

Real-Encyclopadie der gesammten Heilkunde

LANE
MEDICAL LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

NEUNTER BAND.

Harn — Hydrorrhoe.

Digitized by Google

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel, sowie Uebersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.

Digitized by Google

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES
HANDWÖRTERBUCH
FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG
in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

NEUNTER BAND.

Harn — Hydrorrhoe.

WIEN UND LEIPZIG.
Urban & Schwarzenberg.
1887.

Digitized by Google

Digitized by Google

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. Prof. Dr. **Adamkiewicz**	Krakau	Allg. Pathologie.
2. Prof. Dr. **Albert**, *Director der chir. Klinik*	Wien	Chirurgie.
3. Prof. Dr. **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	Psychiatrie.
4. Weil. Prof. Dr. **Auspitz**	Wien	Hautkrankheiten.
5. San.-Rath Dr. **Baer**, *Bezirksphysicus und Oberarzt am Strafgefängnisse Plötzensee*	Berlin	Hygiene u. Medicinalpolizei.
6. Prof. Dr. **Bandl**, *Director der gynäcol. Klinik*	Prag	Gynäcologie.
7. Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr. **Bardeleben**	Berlin	Chirurgie.
8. Prof. Dr. **Karl Bardeleben**, *Director des anat. Instituts*	Jena	Anatomie u. Histolog.
9. Docent Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermatol. u. Syphilis.
10. Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
11. Weil. Prof. Dr. **Berger**	Breslau	Neuropathologie.
12. Reg.-Rath Prof. Dr. **Bernatzik**	Wien	Arzneimittellehre.
13. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
14. Prof. Dr. **Binswanger**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Jena	Neuropathologie und Psychiatrie.
15. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	Arzneimittellehre.
16. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld**, *Director des patholog. Instituts*	Leipzig	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
17. Prof. Dr. **Blumenstok**	Krakau	Gerichtliche Medicin.
18. Prof. Dr. **K. Böhm**, *Director des Krankenhauses Rudolf-Stiftung*	Wien	Hygiene.
19. Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
20. Prof. Dr. **Busch**, *Director des zahnärztlichen Instituts*	Berlin	Chirurgie (Mund- und Zahnkrankheiten).
21. Prof. Dr. **H. Chiari**	Prag	Pathol. Anatomie.
22. Prof. Dr. **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
23. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	Innere Medicin.
24. San.-Rath Dr. **Ehrenhaus**	Berlin	Pädiatrik.
25. Prof. Dr. **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	Innere Medicin.
26. Primararzt Docent Dr. **Englisch**	Wien	Chirurgie(Harnorgane).
27. Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
28. Prof. Dr. **Ewald**	Berlin	Innere Medicin.
29. Prof. Dr. **A. Fraenkel**, *Assistent der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
30. San.-Rath Prof. Dr. **B. Fraenkel**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
31. Oberstabsarzt Dr. **H. Frölich**	Leipzig	Militärsanitätswesen.
32. Prof. Dr. **Karl Frommann**	Jena	Embryologie.
33. Prof. Dr. **Fürbringer**, *Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	Berlin	Innere Medicin.
34. Docent Dr. **Gad**	Berlin	Physiologie.
35. Prof. Dr. **Geber**	Klausenburg	Hautkrankheiten.
36. Docent Dr. **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
37. Docent Dr. **Gottstein**	Breslau	Innere Medicin.
38. Dr. **Greulich**	Berlin	Gynäcologie.
39. Docent Dr. **Grünfeld**	Wien	Syphilis.
40. Med.-Rath Docent Dr. **P. Güterbock**	Berlin	Chirurgie.
41. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
42. San.-Rath Docent Dr. **P. Guttmann**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	Berlin	Innere Medicin.
43. Prof. Dr. **Heubner**, *Dir. der Districts-Poliklinik*	Leipzig	Innere Medicin.
44. Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	Augenkrankheiten.

23150

45. *Docent Dr.* **Hock**	Wien	Augenkrankheiten.
46. *Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtliche Medicin.
47. *Primararzt Prof. Dr.* **Hofmokl**	Wien	Chirurgie.
48. *Prof. Dr.* **Hollaender**	Halle	Zahnkrankheiten.
49. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Gottingen	Arzneimittellehre.
50. *Dr.* **von Jaksch**, *Assistent der medicinischen Klinik*	Wien	Innere Medicin.
51. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director der derm. Klinik*	Wien	Hautkrankheiten.
52. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäcologie.
53. *Prof. Dr.* **Klebs**, *Director des pathol. Instituts*	Zürich	Allg. Pathologie und path. Anatomie.
54. *Docent Dr.* **S. Klein**	Wien	Augenkrankheiten.
55. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
56. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
57. *San.-Rath Dr.* **Th. Knauthe**	Dresden früher Meran	Innere Medicin.
58. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	Innere Medicin.
59. *San. Rath Prof. Dr.* **Küster**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	Chirurgie.
60. *Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	Physiologie.
61. *Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	Arzneimittellehre.
62. *Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	Balneologie.
63. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten*	Berlin	Dermatologie und Syphilis.
64. *Docent Dr.* **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
65. *Geh. Medicinalrath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	Berlin	Innere Medicin.
66. *Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmac. Instituts*	Berlin	Arzneimittellehre.
67. *Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	Medicinische Chemie.
68. *Docent Dr.* **Löbker**	Greifswald	Chirurgie.
69. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der Klinik für Ohrenkrankheiten*	Berlin	Ohrenkrankheiten.
70. *Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	Medicinische Chemie.
71. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. des pathol. Instituts*	Marburg	Path. Anatomie.
72. *Docent Dr.* **A. Martin**	Berlin	Gynäcologie.
73. *Geh. Ober-Med.-Rath General-Arzt Dr.* **Mehlhausen**, *Director der Charité*	Berlin	Hygiene.
74. *Prof. Dr.* **Mendel**	Berlin	Psychiatrie.
75. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	Pädiatrik.
76. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
77. *Prof. Dr.* **H. Munk**	Berlin	Physiologie.
78. *Docent Dr.* **J. Munk**	Berlin	Physiologie u. medic. Chemie.
79. *San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	Medicinalstatistik.
80 *Dr.* **Oppenheim**, *Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause*	Berlin	Neuropathologie.
81. *Primararzt San.-Rath Prof. Dr.* **Oser**	Wien	Magenkrankheiten.
82. *San.-Rath Dr.* **Pauly**	Posen	Chirurgie.
83. *Docent Dr.* **Peiper**, *Assistent der med. Klinik*	Greifswald	Innere Medicin.
84 *San.-Rath Dr.* **Pelmann**, *Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt*	Grafenberg bei Düsseldorf	Psychiatrie.
85. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	Balneologie.
86. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	Prag	Psychiatrie u. Neuropathologie.
87. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	Ohrenkrankheiten.
88. *Prof. Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	Gynäcologie.
89. *Hofrath Prof. Dr.* **Preyer**, *Dir. des physiol. Instituts*	Jena	Physiologie.
90. *Prof. Dr.* **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	Innere Medicin.
91. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	Berlin	Anatomie.
92. *Prof. Dr.* **Reichardt**, *Director des agricultur-chemischen Institutes*	Jena	Hygiene.

Digitized by Google

93. Docent Dr. **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
94. Geh. San.-Rath Dr. **Reumont**	Aachen	Balneologie.
95. Prof. Dr. **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
96. San.-Rath Docent Dr. **Riess**	Berlin	Innere Medicin.
97. Reg.-Rath Prof. Dr. **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz	Physiologie.
98. Docent Dr. **Rosenbach**	Breslau	Innere Medicin.
99. Prof. Dr. **M. Rosenthal**	Wien	Neuropathologie.
100. Prof. Dr. **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
101. Med.-Rath Docent Dr. **W. Sander**, *Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt*	Dalldorf bei Berlin	Psychiatrie.
102. Prof. Dr. **Schauta**, *Dir. der geburtsh. Klinik*	Innsbruck	Geburtshilfe.
103. Docent Dr. **Jul. Scheff** *jun.*	Wien	Mundkrankheiten.
104. Prof. Dr. **Scheuthauer**	Budapest	Path. Anatomie.
105. Docent Dr. **Ed. Schiff**	Wien	Dermatologie und Syphilis.
106. Prof. Dr. **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	Augenkrankheiten
107. Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	Augenkrankheiten.
108. Dr. **Josef Schreiber**	Aussee	Mechanotherapie.
109. Prof. Dr. **M. Schüller**	Berlin	Chirurgie.
110. Prof. Dr. **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald	Arzneimittellehre.
111. Dr. **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
112. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schweigger**, *Director der ophthalm. Klinik*	Berlin	Augenkrankheiten.
113. Prof. Dr. **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
114. Prof. Dr. **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
115. Prof. Dr. **Senator**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital und Charité-Krankenhause*	Berlin	Innere Medicin.
116. Prof. Dr. **Soltmann**	Breslau	Pädiatrik.
117. Prof. Dr. **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	Anatomie.
118. Prof. Dr. **Sonnenburg**	Berlin	Chirurgie.
119. Prof. Dr. **Soyka**	Prag	Hygiene.
120. Geh. San.-Rath Prof. Dr. **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
121. Prof. Dr. **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	Arzneimittellehre.
122. Weil. Prof. Dr. **P. Vogt**	Greifswald	Chirurgie.
123. Prof. Dr. **Weigert**	Frankfurt a. M.	Path. Anatomie.
124. Reg.- und Med.-Rath Dr. **Wernich**	Cöslin	Med. Geographie, Endemiol. u. Hygiene
125. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik*	Berlin	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
126. Kais. Rath Prof. Dr. **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
127. Prof. Dr. **Woelfler**, *Director der chirurg. Klinik*	Graz	Chirurgie.
128. Prof. Dr. **J. Wolff**	Berlin	Chirurgie.
129. Stabsarzt a. D. Dr. **Wolzendorff**	Wiesbaden	Chirurgie.
130. Prof. Dr. **Zuckerkandl**, *Director des anatom. Instituts*	Graz	Anatomie.
131. Prof. Dr. **Zuelzer**	Berlin	Innere Medicin.

Digitized by Google

H.

Harn, Harnuntersuchung. Der Harn, nach seiner Menge und physiologischen Bedeutung das wichtigste Excret des menschlichen Körpers, wird von der Niere abgesondert. Er enthält sämmtliche Endproducte des Stoffwechsels, welche die Blutbahn passirten. Ueber die Art, wie diese Endproducte, welche die Bestandtheile des Harnes bilden, aus dem Blute abgeschieden werden, sind gegenwärtig zwei theoretische Ansichten herrschend, die mechanische von LUDWIG, nach welcher die Harnsecretion durch Vorgänge der Filtration und Diffusion in der Niere stattfindet und die vitale — BOWMAN, WITTICH, HEIDENHAIN, GRÜTZNER — nach welcher die Nieren den übrigen Drüsen des Körpers gleichgestellt werden und die Nierenzellen, besonders der gewundenen Harncanälchen und gewisser Markstrahlen, als die secernirenden Apparate angesehen werden, welche aus dem Blute die auszuscheidenden Stoffe aufnehmen und diese aus dem Organismus entfernen. Doch hat auch die letztere Theorie die Filtration des Harnwassers aus den Glomerulis in die Kapsel der Harncanälchen hinein zur Voraussetzung, da die secernirten Stoffe erst hier in das Harnwasser übergehen.

Die Veränderungen, welche der Harn schon in seinen dem Gesichts- und Geruchssinne zugänglichen Eigenschaften im Verlaufe der acuten und vieler chronischen Krankheiten erfährt, machte die Harnuntersuchung seit den ersten Anfängen der Medicin zu einem Hilfsmittel der ärztlichen Diagnostik und speciell die Veränderungen der Menge, der Farbe und der Klarheit des Harnes wurden schon von HIPPOKRATES ziemlich richtig gedeutet. Als mit dem Fortschreiten der chemischen Kenntnisse die löslichen Endproducte des thierischen Stoffwechsels im Harne aufgefunden, die Schwankungen in den Mengenverhältnissen derselben in den verschiedenen Körperzuständen erkannt, das Auftreten von anomalen Bestandtheilen, wie: Eiweiss, Zucker, Galle und Blut, welche nicht der regressiven Metamorphose angehören, beobachtet wurde; gewann der Harn immer mehr an semiotischer Bedeutung für die klinische Medicin. Indem also der Harn, wie eben bemerkt, ein Bild der qualitativen und quantitativen Veränderungen des Stoffwechsels liefert, ferner die Umwandlungen erkennen lässt, welche zahlreiche, dem Thierkörper eingeführte, chemische Individuen in demselben erfahren, ist er überdies ein wichtiges Hilfsmittel der physiologischen und pharmakodynamischen Forschung. Es verdient also das Studium desselben von Seite des Arztes die grösste Sorgfalt.

Digitized by Google

Die Untersuchung des Harnes, ob man diese zu klinischen Zwecken oder im Dienste der physiologischen Forschung, der Pharmakologie, der forensischen Toxicologie ausführt, wird zunächst auf jene Merkmale gerichtet sein, welche man als allgemeine Eigenschaften des Harnes bezeichnet, da die hier in Betracht kommenden Ergebnisse — Farbe, Reaction, specifisches Gewicht u. s. w. — werthvolle Fingerzeige für den weiteren Gang der Untersuchung geben. Bei der grossen Anzahl der normalen Bestandtheile, welche der Harn enthält und bei der grossen Verschiedenheit der anomalen Bestandtheile, die in demselben auftreten können, wird die weitere Untersuchung desselben nach dem speciellen Zwecke eine verschiedene sein. Während sich die Harnuntersuchung am Krankenbette neben der Prüfung der allgemeinen Eigenschaften des Harnes darauf beschränkt, in demselben nach Eiweiss, Zucker, Gallenfarbstoffen zu suchen, nachzusehen, ob die Chloride nicht vermindert sind, wie sich die Menge der Phosphate verhält, ob das Harnsediment aus Uraten besteht oder ob in demselben Formelemente aus dem uropoëtischen Organsystem vorhanden sind, wird der wissenschaftliche Kliniker überdies ein Interesse haben zu erfahren, in welchen Mengen gewisse Producte des Stoffwechsels, Harnstoff, Harnsäure u. A., deren quantitatives Auftreten mit gewissen Vorgängen im Organismus in Verbindung gebracht werden kann, im Harne erscheinen. Soll im Harne einer jener zahlreichen Stoffe aufgefunden werden, welche nach ihrer Einführung in den Körper diesen unverändert oder mehr weniger verändert durch den Harn verlassen, so wird dem speciellen Falle angemessen die Untersuchung wieder modificirt werden.

Allgemeine Eigenschaften

des Harnes nennt man jene Qualitäten desselben, welche am Harne als Ganzes ohne Anwendung isolirender chemischer Hilfsmittel wahrnehmbar sind. Es sind die folgenden:

a) Menge des Harnes. Diese bildet den Ausdruck der rein secretorischen Thätigkeit der Niere in ihrer Abhängigkeit von allen jenen Agentien, welche diese erfahrungsgemäss beeinflussen. Die von einem erwachsenen gesunden Manne unter normalen Verhältnissen in 24 Stunden abgesonderte Harnmenge beträgt 1200—1600 Ccm. Bei Frauen ist diese Menge etwas geringer. Durch Steigerung der Hautthätigkeit erleidet dieses Mittel eine bedeutende Herabminderung selbst auf 400—500 Ccm. in 24 Stunden. Neugeborene entleeren den ersten Tag circa 12 Ccm., am zehnten Tage bis zu 61 Ccm., dann erfolgt langsame Steigerung bis zum 60. Tage. Die stündliche Urinmenge zeigt ziemlich regelmässige Differenzen nach den Tageszeiten, sie ist am grössten nach der Hauptmahlzeit, am kleinsten während der Nacht, und eine mittlere während der Morgenstunden.

Vermehrt wird die Harnmenge 1. durch eine allgemeine Steigerung des Druckes im Blutgefässsystem, wie sie z. B. durch Trinken grösserer Wassermengen zu Stande kommt; hierbei wird jedoch nur ein Theil des getrunkenen Wassers durch den Harn entleert, während ein anderer Theil entsprechend den physiologischen Bedingungen durch Haut und Lungen verdunstet; 2. durch den gesteigerten Uebergang von Substanzen mit hohem Löslichkeitscoëfficienten in den Harn — Salze, Zucker; 3. momentane Steigerung der Harnmenge wird auch durch psychische Einflüsse — Freude, Angst — herbeigeführt; 4. zeigt den directen Einfluss des Nervensystems auf die Harnabsonderung die Harnvermehrung nach Verletzung des Bodens des 4. Hirnventrikels; 5. wird die Harnmenge vermehrt durch medicamentöse Stoffe, wie: Alkohol, Kaffee und Thee, Digitalis, Kali aceticum, Baccae Juniperi, welche durch ihre Einwirkung auf das Gefäss- oder Nervensystem mittelbar eine diuretische Wirkung äussern — hierher dürfte auch die gesteigerte Diurese nach Einathmung von comprimirter Luft — ROSENSTEIN, KELEMEN, HADRA — zu zählen sein.

Digitized by Google

Hingegen ist die diuretische Wirkung der kohlensäurehältigen Getränke nicht in dem Sinne aufzufassen, als würde die ausgeschiedene Harnmenge durch dieselbe vermehrt, die Harnsecretion ist nur in den nächsten Stunden nach Einnahme derselben eine reichlichere (Edlefsen).

Vermindert wird die Harnmenge 1. durch die Entziehung von Getränken; 2. durch alle Ursachen, welche eine vermehrte Wasserausscheidung durch Haut, Lunge und Darm bedingen; 3. durch die Verminderung des Druckes und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, bei Myocarditis und uncompensirten Herzfehlern; 4. bei acuter Entzündung der Nieren durch Aufquellung der Epithelien der Harncanälchen, sowie durch Druck des Exsudates auf die Gefässe, wobei es manchmal zur Anurie kommt.

Zum Aufsammeln des Harnes bedient man sich am zweckmässigsten geaichter Messgefässe, deren Theilstriche 10—25 Ccm. anzeigen. Man sammelt gewöhnlich den Harn der 24stündigen Periode von 8 Uhr Morgens des einen Tages bis zur selben Stunde des nächsten.

b) Das specifische Gewicht des Harnes ergiebt sich aus dem Verhältnisse der im Harn enthaltenen fixen Bestandtheile zur Menge des Wassers. Bezeichnet man an einem Aräometer, welches für Flüssigkeiten von einem höheren specifischen Gewicht als destillirtes Wasser eingerichtet ist, den Nullpunkt gleich dem specifischen Gewichte des destillirten Wassers bei 16° C. mit 1000, dann drückt sich das durch die Menge der fixen Harnbestandtheile bedingte specifische Gewicht an der ersten, oder ersten und zweiten Stelle von rechts nach links aus, und zwar darf man als mittleres specifisches Gewicht des Harnes 1015—1025 annehmen, während allerdings die in einzelnen Tageszeiten entleerten Harnportionen viel grössere Schwankungen desselben zeigen — so kann dasselbe beim Morgenharn auf 1·005 sinken und beim ersten Nachmittagsharn 1·030 erreichen. Die in der Harnanalyse gebräuchlichen Aräometer — nach Geissler — haben die in Fig. 1 dargestellte Form. Die hier und da noch gebräuchlichen Aräometer von Heller sind insofern unbequem, als die durch dieselben angegebenen Grade auf solche des oben geschilderten Aräometers umgerechnet werden müssen. So entsprechen z. B. 4 Theilstriche des Heller'schen Urometers mit Beaumé'scher Gradnirung 7 Theilstrichen des obigen Aräometers, welcher für gewöhnlich eine Graduirung von 1000—1040 zeigt, sie sind überdies schon wegen der kürzeren Spindel auch weniger genau als jenes.

Fig. 1.



Indem man Harn von bekanntem specifischen Gewichte unter besonderen Cautelen, um nicht durch die hierbei stattfindende Zersetzung des Harnstoffes Verluste zu erleiden, bis zur Trockene abdampfte und den Rückstand wog, fand man empirische Coëfficienten, welche, multiplicirt mit dem specifischen Gewichte, bei Harnen, welche nicht zu viele abnorme Bestandtheile enthalten, eine ziemlich approximative Schätzung der in denselben enthaltenen fixen Bestandtheile gestatten. Solche Coëfficienten sind angegeben von Trapp die Zahl 2, von Haeser 2·33. Multiplicirt man mit einem dieser Coëfficienten die Zahlen, welche nach Abschneiden der zwei ersten Ziffern des specifischen Gewichtes von links nach rechts übrig bleiben, so ergiebt das Product die ungefähre Menge der festen Bestandtheile in tausend Theilen des untersuchten Harnes in Grammen ausgedrückt.

Es sei z. B. das specifische Gewicht der 24stündigen Harnmenge von 1600 Ccm. 1·018, so haben wir: $18 \times 2 = 36$, also 36 Grm. in 1000 Ccm. und in 1600 Ccm. Harn $36 + 21·6 = 57·6$ Grm. feste Bestandtheile.

Digitized by Google

Ein Bild der Menge der wichtigsten normalen Harnbestandtheile im 24stündigen normalen Harn giebt die beistehende Tabelle.

Bestandtheile	Kerner			J. Vogel
	23jähriger Mann, 72 Kgr. schwer, 8tägige Beobachtungsdauer			Mittelzahlen aus zahlreichen an verschiedenen Individuen angestellten Beobachtungen
	In 24 Stunden			
	Minimum	Maximum	Mittel	In 24 Stunden
Harnmenge	1099 Ccm.	2150 Ccm.	1491 Ccm.	1500
Specifisches Gewicht	1·015	1·027	1·021	1020
Wasser	—	—	—	1440
Feste Stoffe	—	—	—	60
Harnstoff	32·00	43·4	38·1	35
Harnsäure	0·69	1·37	0·94	0·75
Chlornatrium	15·00	19·20	16·8	16·5
Phosphorsäure	3·00	4·07	3·42	3·5
Schwefelsaure	2·26	2·84	2·48	2·0
Phosphorsaures Calcium	0·25	0·51	0·38	—
Phosphorsaures Magnesium	0·67	1·29	0·97	—
Gesammtmenge der Erdphosphate	0·92	1·80	1·35	1·2
Ammoniak	0·74	1·01	0·83	0·65
Freie Säure	1·74	2·20	1·95	3

Um die Angahen des Aräometers semiotisch verwerthen zu können, muss also das specifische Gewicht durch einen der oben gegebenen Coëfficienten 2 oder besser 2·33 auf den fixen Rückstand berechnet werden. Man erfährt dann bald, dass ein hohes specifisches Gewicht bei reichlicher Harnabsonderung und ein niedriges bei spärlichem Harn den Arzt zur weiteren Untersuchung des Harnes dringend auffordert. Beim *Diabetes mellitus* z. B. findet man häufig eine Ausscheidung von 6—10 Liter Harn pro die mit einem specifischen Gewicht von 1·038—1·040, andererseits bei manchen Formen der chronischen Nierenentartung eiweisshaltigen Harn vom specifischen Gewichte 1·004 bei einer täglichen Menge von 4—500 Ccm.

Als hochgestellte Harne bezeichnet man jene, welche bei geringer Harnmenge ein bedeutendes specifisches Gewicht zeigen; es gehören hierher zunächst die Fieberharne, in denen trotz der geringen Harnmenge der fixe Rückstand höher ist als im normalen Harn. Durch die Concentration der Harnfarbstoffe, auch durch eine Vermehrung derselben, sind diese Harne auch dunkel gefärbt.

Concentrirte Harne mit vermindertem fixen Rückstande für die 24stündige Harnmenge werden nach starkem Transpiriren, nach Diarrhöen und nach heftigem Erbrechen beobachtet.

Eine geringe Harnmenge bei niederem specifischen Gewicht findet man 1. bei Wassersuchten. Bald geht mit jener Anomalie, welche den Hydrops bedingt, eine mangelhafte Ernährung einher, bald sind es Texturveränderungen der Niere, welche die Ausscheidung der Harnbestandtheile hindern, und ein andermal sind es Störungen der Kreislaufsorgane, welche die Druckverhältnisse in dem secretorischen Apparat der Niere in der Weise beeinflussen, dass mit der veränderten Qualität des Secretes, wie z. B. bei der Albuminurie, eine Verminderung in der Ausscheidung der functionell und auch numerisch wichtigsten Harnbestandtheile — Harnstoff und Chlornatrium — einhergeht. 2. Bei chronischen Krankheiten, welche mit bedeutend reducirtem Stoffwechsel einhergehen. 3. Gegen das tödtliche Ende von chronischen und auch acuten Krankheiten, bei denen im Laufe der Krankheit die Grösse des Stoffumsatzes immer mehr herabgesetzt wurde.

Digitized by Google

c) Die Farbe des Harnes schwankt entsprechend dem Wassergehalte desselben in den verschiedenen Nuancen einer Scala, welche vom beinahe farblosen, hellgelben bis zum dunkelbraunrothen Farbenton reicht. Die normale Farbe des Harnes ist eine gelbe mit wenig roth gemengte. Möglich, dass es nur einen normalen Harnfarbstoff giebt und die Farbe des Harnes von der relativen Menge desselben abhängt. Es ist aber auch möglich, dass die Farbe des Harnes sich aus zwei oder auch mehr färbenden Materien zusammensetzt. Nur der alkalische Harn erscheint auch bei bedeutender Concentration lichtgelb (wegen Reduction des Harnfarbstoffes). Sonst erscheinen blassgelbe Harne in allen Fällen, wo die Wassermenge bedeutend vermehrt ist — *Diabetes insipidus* und *mellitus, Urina spastica* bei Hysterischen, nach epileptischen Anfällen. Die blasse Färbung des Harnes lässt mit grosser Sicherheit die Gegenwart einer acuten fieberhaften Krankheit ausschliessen. Dunkel erscheint der Harn nach starken Mahlzeiten, nach reichlichen Bewegungen mit viel Schweiss und wenig Getränk, ferner im fieberhaften Stadium der acuten Krankheiten.

Durch das Auftreten fremder Stoffe eigenthümlich gefärbte Harne sind: rothe bis rothbraune, durch die Gegenwart von unzersetztem oder zersetztem Blutfarbstoff; gelbgrüne durch Gallenfarbstoffe bedingt; dunkelbraune bis schwarze durch die Gegenwart pathologischer Chromogene — bei den verschiedenen Formen der Melanose, so beim melanotischen Krebs, nach langdauernder Intermittens, durch Gallenfarbstoffe, auch durch Methämoglobin (Vergiftung mit Arsenwasserstoff) bedingt; blaue Färbung zeigt sich in stark zersetzten Harnen mit alkalischer Reaction, in Folge der Abscheidung von Indigo.

Nach innerlichem Gebrauche von Senna finden wir den Harn intensiv roth, nach Gebrauch von Rhabarber braungelb, nach äusserlicher und innerlicher Application von Carbolsäure, Resorcin, Gerbsäure dunkelbraun bis schwarz.

Die durch den Uebergang von Pflanzenfarbstoffen in den Harn bedingte Färbung schwindet zum grössten Theil durch Zusatz von Salzsäure, hingegen tritt nach Zusatz von Kali- oder Natronlauge bis zur alkalischen Reaction eine intensiv rothe Färbung auf.

d) Consistenz und Geruch. Der normale Harn ist klar und leicht fliessend, doch scheiden sich nach einigen Stunden leichte Wölkchen — Nubecula — ab, bestehend aus Blasenschleim, dem meistens Epithelien der Harnröhre — beim Weibe auch der Vagina — beigemengt sind. Nur pathologische Harne, wie sie namentlich bei chronischem Blasencatarrh auftreten, zeigen durch reichliche Beimengung von Schleim und Eiterkörperchen eine gallertige Beschaffenheit. Der Schaum des normalen Harnes ist weiss, kleinblasig und leicht zerfliessend, beim Eiweissharn bleibt er länger stehen. Der Geruch des normalen Harnes ist nicht unangenehm aromatisch, an Fleischsuppe erinnernd. Bei jauchiger Cystitis riecht der Harn eigenthümlich urinös, zugleich nach Ammoniak, theilweise auch nach Schwefelammon. Von diesem Geruche ist noch der fäculente abweichend, wie man ihn bei parenchymatöser Cystitis, wenn gleichzeitig Eiter und Blut im Harne vorhanden sind, wahrnehmen kann.

Nach innerlicher oder externer Anwendung von Terpentin bekommt der Harn einen Geruch nach Veilchen. Auch nach Einnahme von Copaiva- und Tolubalsam, von Cubeben, Safran und Spargeln treten eigenthümlich riechende Stoffe im Harne auf.

e) Die Reaction des normalen Harnes ist beim Menschen die saure, nur im nüchternen Zustande, auch nach starken Mahlzeiten und bei reichlicher Pflanzennahrung, manchmal auch bei starken Rauchern reagirt er schwach alkalisch.

Die Frage, durch welche Substanz im Harne die saure Reaction bedingt ist, ob diese von einer freien Säure oder von einem sauren Salze herrührt, beschäftigte die physiologischen Chemiker viele Jahre hindurch. LIEBIG nahm an,

dass als Grund derselben die Gegenwart von Mononatrinmphosphat $PO_4 Na H_2$ oder das entsprechende Kalinmsalz in Harn zu betrachten sei. Diese Annahme diente zugleich zur Erklärung dessen, wieso eine in Wasser so schwer lösliche Säure wie die Harnsäure im Harn gelöst vorkommen kann. Wenn nämlich aus dem Blute in den Harn das schwach alkalisch reagirende Dinatriumphosphat $PO_4 Na_2 H$ diffundirt, so wird dieses an die Harnsäure so viel Natrium abgeben, als zur Lösung derselben nothwendig ist, hierdurch wird es aber in Mononatriumphosphat übergeführt, welches bekanntlich sauer reagirt. Man kann leicht LIEBIG's Grundversuch wiederholen und sich überzeugen, dass, wenn man die im heissen Wasser schwer lösliche Harnsäure mit alkalisch reagirendem Dinatriumphosphat kocht, durch die oben geschilderte Umsetzung eine Flüssigkeit erhalten wird, welche sauer reagirt. Da nun der Harn ausser Harnsäure auch noch Hippursäure, Milchsäure, Kohlensäure enthält, so wurde die LIEBIG'sche Theorie dahin erweitert, dass unter normalen Bedingungen die organischen Säuren des Harnes sich mit dem Dialkaliphosphat in der Weise umsetzen, dass sie einen Theil des Alkalis in Beschlag nehmen, so dass hierbei saures phosphorsaures Alkali zurückbleibt, welches demnach die saure Reaction des Harnes bedingt. Nach den heutigen Erfahrungen der Chemie kann man jedoch bei einem Gemenge von sauren Salzen und neutralen Salzen, welche sich sämmtlich in einem Medium gelöst finden, welches sauer reagirt, nicht sagen, welche Verbindung die saure Reaction verursacht — ob diese von einer freien Säure oder von einem sauren Salze herrührt, es sind eben in einem solchen Gemisch die Basen und Säuren nicht in einem stabilen, sondern in einem labilen Gleichgewicht. Ob in einem Mineralwasser, in welchem der Chemiker Schwefelsäure, Salzsäure, Kali und Natron findet, diese vier Verbindungen als Kaliumsulfat und Natriumchlorid oder als Natriumsulfat und Kaliumchlorid enthalten waren, dies zu bestimmen besitzen wir kein Hilfsmittel, wir dürfen eben alle vier genannten Salze in der Lösung im labilen Zustande befindlich annehmen. Es führten daher auch die vielen Versuche, jenen Körper, der im Harn die sauere Reaction bedingen sollte, zu isoliren, zu keinem entscheidenden Resultate; bei verschiedenen Methoden der Trennung wurden eben verschiedene Stoffe abgeschieden.

Für die chemischen Ursachen der sauren Reaction des Harnes haben wir also eine befriedigende Erklärung, doch bleibt noch die Frage zu beantworten, wieso es kommt, dass aus dem alkalisch reagirenden Blute ein saurer Harn abgeschieden wird. Doch auch für diesen vitalen Vorgang finden wir Aufklärung in Erscheinungen der Diffusion und Filtration. Bringt man nach MALY in die Innenzelle eines durch Pergamentpapier oder thierische Membran geschlossenen Diffusionsapparates saures phosphorsaures Natrium, in die äussere Zelle Wasser, so diffundirt das Salz nicht ganz als solches, sondern es findet eine theilweise Zerlegung desselben in der Weise statt, dass die Aussenflüssigkeit relativ mehr Phosphorsäure und die Innenflüssigkeit relativ mehr Natron enthält: die Säure diffundirt also schneller als die Base. Bekanntlich rührt die alkalische Reaction des Blutes von kohlensaurem und neutralem phosphorsaurem Natron her; durch den Stoffwechsel entstehen fortwährend Säuren — hauptsächlich Schwefelsäure als Oxydationspunkt des im Eiweissmolekül enthaltenen S — welche dem Blute zuströmen, die Säuren entziehen dem neutralen phosphorsauren Natron einen Theil der Base, wobei es in saures Salz übergeführt wird. Von diesem diffundirt, entsprechend dem obigen Versuche, die Säure in den Nieren schneller als die Base und so lässt es sich erklären, dass das Blut fortwährend die alkalische Reaction behält und dabei ein saures Secret liefert. Der Umstand jedoch, dass der thierische Körper nur zwei sauer reagirende Secrete — den Harn und den Magensaft — liefert, während nach der obigen Diffusionserscheinung alle Secrete saure Reaction zeigen müssten, zwingt uns zur Annahme, dass bei der eben erörterten Erscheinung auch eine bisher unbekannte Wirksamkeit der Drüsenzellen zum Ausdruck gelangt.

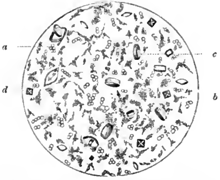
Digitized by Google

Da die durch den Harn zur Ausscheidung gelangenden sauren Stoffwechselproducte die Quelle der saueren Reaction des Harnes bilden, so folgt hieraus, dass der Säuregrad des Harnes auch von der Intensität des Stoffwechsels abhängt. Doch entsprechend den geringen Schwankungen der täglichen Stoffwechselvorgänge wird sich auch die Zu- und Abnahme der Säuren des Harnes im Allgemeinen in engen Grenzen bewegen, auch können dem Blute so viel Alkalien zugeführt werden, dass die gesammte producirte Säure nicht nur neutralisirt wird, sondern dass es auch zur Secretion eines neutralen oder alkalischen Harnes kommt. Letzterer Fall tritt ein nach Aufnahme von Alkalicarbonaten, von alkalischen Säuerlingen, nach Genuss von pflanzensauren Alkalien, welche im Blute zu Carbonaten oxydirt werden; es wird dann so lange ein alkalisch reagirender Harn secernirt, bis der Ueberschuss von Alkalien aus dem Blute ausgeschieden ist.

Für therapeutische Zwecke, z. B. beim Steinschnitt, beim chronischen Blasencatarrh, muss man häufig die Reaction des Harnes sauer machen oder in diesem Zustande erhalten. Dies wird durch Verabreichung von anorganischen oder organischen freien Säuren erreicht, Phosphorsäure und Benzoësäure werden am häufigsten zu diesem Zwecke verwendet. Andererseits wünscht man bei *Pyelitis calculosa* und auch in Fällen, wo man eine harnsaure Diathese anzunehmen geneigt ist, die saure Reaction des Harnes herabzumindern. Man bewirkt dies durch Verabreichen von caustischen oder kohlensauren Alkalien, auch von Alkalisalzen gewisser organischer Säuren — essigsaure, citronensaure, weinsaure, äpfelsaure Alkalien — welche, wie oben erwähnt, im Blute zu kohlensauren Alkalien oxydirt werden.

Der an einem kühlen Orte aufbewahrte normale Harn nimmt nach einigen Tagen an Säuregehalt ungefähr 8—10 Tage lang zu. Diese Erscheinung wird als saure Harngährung bezeichnet, sie geht mit der Bildung eigenthümlicher Gährungspilze und der Ausscheidung eines Sedimentes, bestehend aus harnsaurem Natron, Harnsäure und oxalsaurem Kalk, einher (Fig. 2).

Fig. 2.



a Gährungspilze im sauren Harn. *b* amorphe Urate. *c* Krystalle von Harnsäure. *d* Krystalle von oxalsaurem Kalk.

Nach Brücke ist die hierbei frei werdende Säure, Milchsäure und die Quelle dieser sind die kleinen Zuckermengen, welche normal im Harne vorkommen.

Nach Ablauf von 8—12 Tagen nimmt der saure Harn, unter allmäliger Abnahme der sauren Reaction die alkalische an. Hierbei zerfällt bei gleichzeitigem Auftreten von ungeformten und geformten Fermenten im Harn der Harnstoff durch Aufnahme von Wasser in Kohlensäure und Ammoniak. Durch die Alkalescenz des Harnes wird die Ausscheidung der in alkalischen Lösungen unlöslichen Verbindungen bewirkt; so fallen in Form eines feinpulverigen Niederschlages kohlen-

saurer und dreibasisch phosphorsaurer Kalk heraus, in charakteristischen Krystallformen erscheinen phosphorsaures Magnesia-Ammon und harnsaures Ammon (Fig. 3).

Findet der Arzt, dass der frisch entleerte Harn alkalisch reagirt oder dass der mit saurer Reaction entleerte Harn bald die alkalische Reaction annimmt — im Sommer in 6—8 Stunden, im Winter in 12—24 Stunden — dann soll er sich von diesem Verhalten des Harnes Rechenschaft ablegen.

Fig. 3.



a Krystalle von phosphorsaurem Magnesia-Ammon, *b* Bacterien, *c* Harnsaures Ammon, Kugeln mit kurzen oder langen Fortsätzen.

Die Alkalescenz des Harnes rührt entweder von durch Zersetzung des Harnstoffes entstandenem kohlensauren Ammon her, oder ist durch Alkalicarbonate oder auch durch Dinatriumphosphat bedingt. Im ersteren Falle wird rothes Lackmuspapier, in den Urin getaucht, blau, aber nach dem Trocknen wieder roth; in den beiden letzteren Fällen wird das rothe Lackmuspapier bleibend gebläut. Zur Entscheidung der Frage, ob eine etwaige alkalische Reaction durch Zersetzung des Harnstoffes zu kohlensaurem Ammon schon in der Blase vorhanden war, muss die obige Probe an dem frisch entleerten oder mit dem Katheter entnommenen Harne vorgenommen werden

Im Falle die Alcalescenz des Harnes von der Zerlegung des Harnstoffes zu kohlensaurem Ammon herrührt, spricht man von der alkalischen Gährung des Harnes, sie hängt unmittelbar in allen Fällen von der Gegenwart des *Micrococcus Ureae* ab, selbst dann, wenn der Harn schon aus der Blase ammoniakalisch entleert wird. Um vor Täuschungen sicher zu sein, hat der Arzt in den Fällen, wo der frisch entleerte Harn bald ammoniakalisch wird, auch nachzusehen, ob das Gefäss, in welches der Harn gelassen wurde, nicht etwa schon Reste von faulendem Harn enthielt, welche im Stande sind, auch im normalen Harn die Zersetzung rasch einzuleiten.

Wie Musculus gezeigt hat, ist man im Stande, das Ferment, welches Harnstoff in kohlensaures Ammon überführt, von den dasselbe producirenden Bacterien abzutrennen. Dieses lösliche Harnstoff-Ferment — welches demnach ein nichtorganisirtes Ferment gleich der Diastase, dem Pepsin u. A. ist — wird dargestellt, indem man in ammoniakalischer Gährung befindlichen schleimhältigen Harn mit viel Alkohol fällt, den Niederschlag auf dem Filter mit Alkohol wäscht und trocknet. Zieht man den gepulverten Niederschlag mit Wasser aus und filtrirt man, so erhält man eine Flüssigkeit, welche Harnstoff in kohlensaures Ammoniak überführt. Ein mit solchem Ferment getränktes Papier kann auch, da dieses Ferment andere stickstoffhaltige Substanzen des Thierkörpers nicht zerlegt, als Reagens auf Harnstoff benutzt werden. Zu dem Behufe wird Filtrirpapier, welches zur Filtration von in ammoniakalischer Gährung befindlichem Harn vom

Digitized by Google

Blasencatarrh benutzt wurde, nach dem Auswaschen und Trocknen in Curcumatinctur (1 Theil Curcumawurzel, 6 Theile schwachen Weingeist) getaucht und getrocknet. Schon in sehr verdünnten Harnstofflösungen färbt sich solches Papier nach einigen Minuten braun.

Eine neutrale oder gar alkalische, nicht von Zersetzung des Harnstoffes herrührende Reaction des Harnes bei Individuen, welche gemischte Kost geniessen, erscheint häufig bei Alterationen des Stoffwechsels, Darniederliegen der Muskelthätigkeit, und ist häufig ein begleitendes Symptom der Anämie und Chlorose; sie ist, wie schon oben erwähnt, bedingt durch den Mangel an Säuren, welche im Blute als Oxydationsproducte des Schwefels und des Phosphors der organischen Körper auftreten.

Es kommen Fälle vor, in denen der Harn blaues Lackmuspapier roth färbt und rothes wieder blau. Der Harn zeigt also die saure und alkalische Reaction. BAMBERGER bezeichnet diese Reaction des Harnes als amphotere. Eine solche kann dadurch entstehen, dass der Harn zu gleicher Zeit sauer reagirendes Mononatriumphosphat und alkalisch reagirendes Dinatriumphosphat enthält; auch kann es vorkommen, dass das durch Zersetzung des Harnstoffes gebildete Ammoniak nur in den oberen Schichten des Harnes vertheilt ist, während die unteren Schichten noch sauer reagiren. Doch ist diese letztere Erscheinung nicht darnach angethan, eine eigenthümliche, mit einer speciellen Benennung ausgezeichnete Reaction berechtigt erscheinen zu lassen, auch wird jeder Untersucher, bevor er die Reaction einer Flüssigkeit prüft, letztere gut umrühren.

Die Bestimmung der Acidität des Harnes wird gewöhnlich auf maassanalytischem Wege ausgeführt, hierbei erfährt man, wie viele Volumtheile einer Natronlauge von bestimmten Gehalt einem bekannten Volum Harn zugesetzt werden müssen, bis die saure Reaction desselben in die neutrale übergeht. Da nun, wie oben erörtert, keine freie Säure bekannt ist, welche den Harn sauer reagirend macht, sondern die sauere Reaction durch das primäre Natriumphosphat $PO_4\,NaH_2$ bedingt ist, so müsste eigentlich bestimmt werden, wie viel Natronlauge dem Harn zuzusetzen ist, damit das Salz $PO_4\,NaH_2$ in das Dinatriumphosphat $PO_4\,Na_2H$ umgewandelt wird. Letzteres Salz reagirt jedoch schon alkalisch und es erscheint demnach der Punkt, bei welchem der Harn nach Zusatz von Natronlauge neutral wird, als ein ganz willkürlich gewählter, der für den Vergleich des Säuregrades der Harne unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen keine sichere Basis liefert. Jedoch die bisherigen Angaben über die Acidität des Harnes sind alle auf dem oben geschilderten Wege erhalten worden und bleiben so lange in Geltung, als uns für diesen Zweck keine bessere Methode zu Gebote steht. Bekanntlich sind bestimmten Gewichtsmengen der Alkalien bestimmte Gewichtsmengen von Säuren äquivalent, so dass man mit 40 Grm. Natronlauge ebensowohl 36·5 Grm. Salzsäure als 49 Grm. Schwefelsäure und 63 Grm. krystallisirte Oxalsäure sättigen kann. Man ist nun übereingekommen, den Säuregrad des Harnes in Oxalsäure auszudrücken. Man sagt also 40 Grm. NaOH sättigen 63 Grm. Oxalsäure; es wurden gebraucht zur Sättigung von 100 Ccm. Harn 0·056 Grm. NaOH, daher enthält diese Menge Harn 0·088 Säure als Oxalsäure berechnet. In einer grösseren Arbeit, welche FUSTIER über die Säuremengen des Harnes unter verschiedenen Bedingungen ausführte, begnügt sich dieser damit, die Menge der Kalilauge anzugeben, welche er zur Neutralisirung eines bestimmten Volums Harn bedurfte und verzichtet darauf, aus dem Alkali auf Oxalsäure oder irgend eine andere Säure zu berechnen.

Bezüglich der Ausführung der Aciditätsbestimmung verweisen wir auf „Titrimetrische Methoden", wo auch die besonderen Regeln für die Ausführung der Bestimmung im Harne mitgetheilt werden sollen.

Nach J. Vogel entleert ein gesunder Mann im Durchschnitt täglich 2—4 Grm. Säure im Harn (als Oxalsäure berechnet). Geringer erscheint die tägliche Menge nach den Beobachtungen von Winter 2·375 Grm. und Kerner 1·949 Grm. Die Säuremenge wechselt nach verschiedenen Tageszeiten, sie ist am geringsten Vormittags und Nachmittags. Nament-

Digitized by Google

lich anffallend ist die Differenz nach starken Mahlzeiten, wo durch die Anwesenheit der Salzsäure im Magensaft die Acidität des Blutes und in Folge dessen auch die des Harnes eine Herabminderung erfährt, so weit, dess sogar ein neutraler oder alkalisch reagirender Harn entleert werden kann. Ein vermehrter Säuregrad des Harnes wird noch angenommen in Fällen, wo Harngries oder primäre Harnsteine sich bilden, ferner bei Rachitis; die grösste Acidität beobachtete Fnstier im diabetischen Harn. Bei chronischen Krankheiten, welche mit Darniederliegen des Stoffwechsels einhergehen, ist die Acidität des Harnes verringert.

Bestandtheile des Harns.

Im Allgemeinen wird der Harn als eine Lösung von Harnstoff und Natriumchlorid betrachtet und thatsächlich betragen diese zwei Stoffe circa $^5/_6$ des festen Rückstandes des normalen Harnes. Nehmen wir von dem letzten Sechstel die Hälfte, also $^1/_{12}$, für die nach Abzug des Kochsalzes bleibenden unorganischen Bestandtheile des Harnes, dann vertheilt sich das letzte $^1/_{12}$ auf eine grosse Anzahl organischer Stoffe, welche als Endproducte des Eiweisszerfalles, als Reductionsproducte des Blut-, resp. Gallenfarbstoffes — Harnfarbstoffe, ferner als ätherartige Verbindungen der aromatischen Reihe u. s. w. mit dem Harn den Körper verlassen.

Man hat an organischen Substanzen im normalen Harn bis jetzt folgende Körper aufgefunden:

Harnstoff (Diamid der Kohlensäure), BAUMSTARK'S Körper (Diamid der Milchsäure).

Körper der Xanthingruppe: Harnsäure, Xanthin, Paraxanthin, Sarkin (?), Allantoin.

Kreatinin (ein Derivat des Guanidin, und zwar Glycocyamidin).

Aromatische Aetherschwefelsäuren: Kresol, Brenzcatechin-, Indoxyl- und Skatoxylschwefelsäure.

Hippursäure (Glycocollpaarling der Benzoësäure).

Aromatische Oxysäuren: Paraoxyphenylessig- und Parahydrocumarsäure.

Säuren der Fettsäurereihe und deren Derivate: Flüchtige fette Säuren, Milchsäure, Oxalsäure und Oxalursäure, Schwefelcyansäure, Bernsteinsäure.

Aethersäure der Fettsäurereihe: Glycerinphosphorsäure.

Harnfarbstoffe.

Lösliche Fermente: Pepsin, Trypsin, diastatisches Ferment.

Schleim in Spuren.

Eine Anzahl bisher nur von einzelnen Beobachtern constatirter Körper: thierisches Gummi (LANDWEHR), Kryptophansäure (THUDICHUM), linksdrehende Substanz (HAAS), gechlorte organische Substanz (STEINAUER), giftig wirkende Alkaloide (LÉPINE und BOUCHARD).

An abnormen organischen Bestandtheilen kann der Harn gelöst enthalten: 1. Eiweisskörper (Serumalbumin, Globulin und Paraglobulin, Faserstoff, Pepton und Hämoglobin), 2. Blut, 3. Zucker, 4. Gallenbestandtheile, 5. Fett, 6. Cystin, 7. Leucin und Tyrosin, 8 abnorme Harnpigmente, 9. Aceton; ausserdem kommen als abnorme Bestandtheile der Harnsedimente zur Beobachtung: Epithelien, Schleim, Eiter, Gewebstheile, Harncylinder, Samenbestandtheile, thierische Parasiten und Pilze.

Nach dem Plane dieses Werkes werden die wichtigeren normalen und abnormen organischen Bestandtheile des Harnes in Einzelartikeln dargestellt, auf welche wir hiermit verweisen.

Die **unorganischen Stoffe**, also die Aschenbestandtheile des Harnes, bestehen aus den Säuren: Salzsäure, Phosphorsäure und Schwefelsäure und aus den Metallen Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium und Eisen, wobei die relative Menge derselben in der Reihenfolge, in welcher sie aufgezählt sind, ihren Ausdruck finden. Auch das im Harn nie fehlende Ammoniak kommt darin als Bestandtheil

Digitized by Google

von Salzen vor und muss hier erwähnt werden. In minimalen Mengen vorkommend, sind noch salpetersaure Salze, Wasserstoffhyperoxyd hierher zu zählen. Mit Ausnahme des Eisens lassen sich sämmtliche unorganische Bestandtheile des Harnes in demselben direct, ohne Veraschung nachweisen, auch deren quantitative Bestimmung kann man mit Ausnahme der von Kalium, Natrium, Eisen ohne Veraschung ausführen. In welcher Weise die oben erwähnten Säuren und Metalle im Harn zu Salzen gruppirt sind, darüber können wir uns aus den pag. 10 erörterten Gründen keine Vorstellung machen, nur das Eine kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Salzsäure vorwiegend an Natron gebunden ist, da ihre Menge eine so grosse ist, dass alle ausser Natrium im Harne vorkommenden Metalle nicht hinreichen würden, mehr als den dritten Theil derselben zu sättigen, demnach kommt Chlornatrium als solches im Harne vor.

Ueber die Herkunft der im Harne auftretenden unorganischen Salze sind wir so ziemlich im Klaren. Den grössten Theil derselben führen wir mit der Nahrung ein, dies gilt namentlich von den Alkalichloriden und Phosphaten und von einem Theil der Sulfate; andererseits rührt ein Theil der Schwefelsäure von dem im Eiweissmolekül enthaltenen Schwefel her, auch ein Theil der Phosphorsäure dürfte als Spaltungsproduct der Glycerinphosphorsäure, welche den Kern des im thierischen Körper so weit verbreiteten Lecithins (s. d.) bildet, in den Harn gelangen. Von den Basen ist es namentlich das Ammoniak, welches, im Blute circulirend, neben den kohlensauren Alkalien und dem Dialkaliphosphat herbeigezogen wird, um daselbst die freie Schwefelsäure und Phosphorsäure zu neutralisiren, wonach es als Ammoniumsalz im Harn erscheint. Für diese Ansicht spricht der Umstand, dass in Fällen, wo die Acidität des Harnes bedeutend gesteigert ist, wie beim *Diabetes mellitus*, auch die Ausscheidung des Ammoniaks in gleichem Maasse zunimmt. Doch darf man nicht annehmen, das sämmtliche Salze, insoweit sie mit der Nahrung eingeführt werden, auf kurzem Wege wieder den Organismus durch den Harn verlassen. Es liegen zahlreiche experimentelle Belege dafür vor, dass die Salze in die Constitution der organischen Gewebssubstanzen eingehen, dass sie die Diffusionsströmungen löslicher organischer Stoffe vom Blute zur Zelle und umgekehrt von der Zelle zum Blute vermitteln, mit einem Worte, dass im Körper ein Kreislauf der unorganischen Salze vor sich geht. Die einzelnen Phasen dieses Kreislaufes kennen wir jedoch um so weniger, als durch die Nahrung dafür gesorgt ist, dass der Körper gleichsam mit einem Ueberschuss an Salzen functionirt und wir überdies wegen der Bedingungen, unter denen die Ausscheidung der anorganischen Salze durch den Harn und den Koth erfolgt, nicht in der Lage sind, die Salze, welche der regressiven Stoffmetamorphose ihren Ursprung verdanken, von jenen zu trennen, welche mit der Nahrung eingeführt wurden. Doch ergeben sich unter pathologischen Verhältnissen bezüglich der Menge der unorganischen Bestandtheile des Harnes solche bedeutende Abweichungen vom Normalen, dass diese nicht nur semiotisch verwerthet werden können, sondern dass auch die Aussicht vorhanden ist, durch das Studium dieser Differenzen Einblicke in bisher dunkle pathologische Processe zu gewinnen.

1. Salzsäure. Ihr Verhalten wird in der klinischen Harnanalyse unter dem der Chloride betrachtet, wobei man von der berechtigten Annahme ausgeht, dass die Gesammtmenge der Salzsäure, welche in der Norm grösser ist als die aller übrigen sauren Bestandtheile des Harns, an Natron gebunden ist. Es scheidet der Erwachsene in 24 Stunden 10—15 Grm. Chlornatrium, entsprechend 6·24—9·36 Grm. Salzsäure, aus. Unter normalen Verhältnissen hängt die Ausscheidung des Kochsalzes von der Menge ab, welche davon mit den Speisen eingeführt wird, mit der sie steigt und fällt; bei Hunger und bei salzfreier Kost hört daher die Ausscheidung der Chloride beinahe ganz auf. Die kleinen Mengen, welche im Hungerharn auftreten, stammen aus den Gewebsflüssigkeiten, doch sind sie minimal, da in diesen unter allen Umständen, unabhängig von der mit der Nahrung zugeführten Menge, ein gewisses Quantum von

Kochsalz zurückgehalten wird. Diese Constanz des Kochsalzgehaltes im Blute regulirt gleichsam die quantitativen Verhältnisse der Kochsalzausscheidung im Harne. Wird mehr Chlornatrium eingeführt als die Gewebsflüssigkeiten bedürfen, dann erscheint der Ueberschuss im Harne wieder; sinkt der Ueberschuss der Einnahme, dann mindert sich die Abgabe. Nach BUNGE wird durch den vermehrten Genuss von Kalisalzen dem Organismus Chlornatrium in grösseren Mengen entzogen (s. Ernährung). Im Allgemeinen wird die Ausscheidung der Chloride durch alle Agentien erhöht, welche eine vermehrte Harnausscheidung bewirken. Ruhe vermindert die Kochsalzausscheidung.

Unter pathologischen Verhältnissen ist namentlich das Verhalten der Chloride bei den acuten fieberhaften Krankheiten von Wichtigkeit, die Ausscheidung derselben nimmt hier während der Zunahme der Fiebererscheinungen immer mehr ab und vermindert sich bis zur Acme der Krankheit oft bis auf $^1/_{10}$ der normalen Menge und selbst darunter; so verschwinden z. B. bei der croupösen Pneumonie auf der Höhe der Krankheit die Chloride fast ganz aus dem Harne, sie kehren erst nach der eingetretenen Krise als epikritische Ausscheidung wieder. Demgemäss bezeichnet das Verschwinden der Chloride bei acuten exsudativen Processen den Höhestand der Krankheit, während das Wiedererscheinen derselben als prognostisch günstiges Zeichen aufgefasst werden kann. Zur Erklärung dieses Verhaltens wurde früher auf die verminderte Zufuhr von Kochsalz bei Fiebernden in Folge mangelnder Nahrungsaufnahme hingewiesen, jedoch zeigten Versuche, dass selbst dem Fiebernden eingeführtes Kochsalz im Organismus zurückgehalten wird, auch steigt nach der Krise die Ausfuhr bedeutend, ohne dass eine Zufuhr von Kochsalz stattgefunden hat. Nach RÖHMANN wird das Kochsalz von dem durch den Fieberprocess vermehrten Circulationseiweiss im Blutplasma zurückgehalten; zerfällt dieses Eiweiss, dann gelangt auch das Kochsalz zur Ausscheidung.

Nur bei *Febris intermittens* werden nach Vogel mehr Chloride während des febrilen Paroxysmus, als während der fieberfreien Zeit ausgeschieden.

Vermindert ist die Ausscheidung der Chloride auch bei den mit Albuminurie einhergehenden Nierenerkrankungen, wo durch die veränderte Beschaffenheit der Nierenepithelien die Diffusion der anorganischen Salze aus dem Blute in den Harn gehindert ist, ferner bei Hydrops und bei Ascites. Auch hier wird das Kochsalz in den serösen Exsudaten, im Blute und in den Geweben zurückgehalten. Wird die Resorption von Exsudaten oder Hydrops durch irgend ein therapeutisches Verfahren eingeleitet, dann erscheinen die Chloride abnorm reichlich vermehrt, im Harn bis zu 30—50 Grm. in 24 Stunden. Auch bei Chylurie mit reichlichem Eiweissverlust fand EGGEL die Chloride vermindert, bei Lyssa ROBIN. Die Verminderung der Chloride im Harne nach starken Diarrhöen, Erbrechen, bei gesteigerter Transpiration bedarf keiner weiteren Erklärung.

Von den chronischen Krankheiten sind es hauptsächlich der *Diabetes mellitus* und *insipidus*, bei denen gleichzeitig mit der bedeutend vermehrten Wasserausfuhr auch eine gesteigerte Kochsalzausscheidung einhergeht. Im Harne Pruriginöser constatirte A. V. BRUEFF eine bedeutende Vermehrung der Kochsalzausscheidung bis zu 30 Grm. pro die.

Zum Nachweis der Chloride im Harn werden 3—5 Ccm. desselben in einer Eprouvette mit einem Tropfen Salpetersäure angesäuert (um die Fällung der Phosphate durch Silber zu verhüten) und darauf einige Tropfen einer Lösung von Silbernitrat — 1 Th. Nitr. Argenti auf 10 Th. Wasser — hinzugefügt. Entsprechend der vorhandenen Menge von Chloriden fällt ein mehr oder weniger dichter, flockiger, käsiger Niederschlag. Sind die Chloride in minimaler Menge vorhanden, kommt es höchstens zu einer weisslichen milchigen Trübung. Der entstandene Niederschlag ist in Ammoniak löslich.

Die quantitative Bestimmung der Chloride wird im Harn *a)* direct ohne Veraschen oder *b)* nach dem Veraschen ausgeführt. In beiden Fällen wird

die Menge der Salzsäure schliesslich mittelst titrirter Silberlösungen gefunden (s. Titrirmethoden).

2. Die Phosphorsäure, welche im Harne vorkommt, ist die dreibasische Phosphorsäure — Orthophosphorsäure. Wenn man aussagt, dass ein Theil derselben im Harn an Alkalien, der andere an die Erdalkalien gebunden vorkommt, so wird damit nur angezeigt, dass die im Harne vorkommenden Erdalkalien — Calcium und Magnesium — nicht hinreichen, sämmtliche Phosphorsäure zu binden und demgemäss die restirende Menge an Phosphorsäure in Form von Kalium und Natriumphosphat darin enthalten sein muss. Thatsächlich sind von den 2—4·5 Grm. Phosphorsäure, welche im 24stündigen Harn entleert werden, $^2/_3$ an Alkalien und nur $^1/_3$ an Erdalkalien gebunden. Letztere fallen, sobald der Harn neutral oder alkalisch wird, als Niederschlag heraus, da die Erdalkaliphosphate nur als saure Salze löslich sind, also nur in sauer reagirenden Flüssigkeiten gelöst bleiben, demgemäss fallen diese im neutralen und alkalischen Harn als Sedimente nieder. Enthält der alkalische Harn freies Ammoniak, dann scheidet sich ein Theil der Phosphorsäure als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, sogenanntes Tripelphosphat, in charakteristischen sargdeckelförmigen wasserhellen Krystallen aus.

In organischer Bindung erscheint die Phosphorsäure als Glycerinphosphorsäure in minimalen Mengen im normalen Harn, bei Chylurie auch in Form des Lecithins (Eggel).

Die Phosphorsäure des Harns stammt zum Theil von den eingeführten Nahrungsmitteln, welche sämmtlich phosphorsaure Salze enthalten, besonders reichlich das Fleisch, theils von den bei der Zersetzung der Körpergewebe frei werdenden Phosphaten. Doch hängt die Menge, in der sie im Harn ausgeschieden wird, abgesehen von dem Bedürfniss der Gewebe an PO_4H_3, auch noch von der Form ab, in welcher die Phosphate eingeführt werden. Wegen der Unlöslichkeit der Erdphosphate in alkalischen Flüssigkeiten wird z. B. die Resorption der Phosphorsäure vom Darme aus in allen Fällen beschränkt sein, wo sie neben grösseren Mengen von Kalksalzen in den Vegetabilien eingeführt wurde; andererseits wird durch Gegenwart von Fett die Resorption derselben erleichtert. Beim Hungern vermindert sich die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure, ohne jedoch wie die des Kochsalzes bei längerem Fasten gänzlich aus dem Harn zu schwinden.

Die älteren Bestimmungen der Phosphorsäureausscheidung bei verschiedenen Krankheiten, welche ohne Rücksicht auf das Verhältniss derselben zum ausgeschiedenen N ausgeführt wurden, ergaben, dass sich in fieberhaften Krankheiten die Phosphate entsprechend der mageren Diät vermindern, dann in der Reconvalescenz bei vermehrter Nahrungsaufnahme steigern. Bei Meningitis wurde eine Vermehrung der Erdphosphate constatirt, welche auch zur Differentialdiagnose von Meningitis und Typhus herbeigezogen wurde, ferner bei Osteomalacie, Leucämie und Rhachitis, bei ausgebreiteten Periostitiden, beim chronischen arthrorheumatischen Processe und beim *Diabetes mellitus.* Eine Verminderung der Phosphorsäureausscheidung wurde bei Nierenleiden und bei *Atrophia hepatis acuta flava* (gänzliches Fehlen — Frerichs) und in einem Falle von Lebercirrhose (Hegar) nachgewiesen.

Nach Zuelzer kann der Antheil, mit welchem sich einzelne Organe und Gewebe an dem Zerfall im Körper betheiligen, durch die Vergleichung des relativen Verhältnisses der ausgeschiedenen anorganischen Bestandtheile des Harnes zum N derselben ersehen werden.

Entgegen der früheren Ansicht, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure und die des Stickstoffs im Harn immer parallel gehen, findet er, dass das relative Verhältniss dieser beiden Stoffe davon abhängt, ob ein albuminreiches oder ein lecithinreiches Gewebe das Material für die Phosphorsäuremenge des Harns liefert. Während im Blut auf 100 Th. N. 3 Th. P_2O_5 kommen, kommen in den Muskeln auf die gleiche Menge N 12·1 Th. P_2O_5, hingegen im Gehirn sogar

44·0 Th. P_2O_5. Wenn sich nun die chemischen Substrate der Gewebselemente im Harn in derselben relativen Menge wiederfinden würden, in welcher sie im Muttergewebe vorhanden waren, dann müsste aus dem relativen Mengenverhältniss derselben ersichtlich sein, ob im gegebenen Falle (um bei dem obigen Beispiele zu bleiben) Blut- oder Muskelgewebe oder Nervensubstanz zersetzt wurde. ZUELZER suchte durch Fütterungsversuche mit verschiedenen Geweben seine Ansicht zu stützen und fand thatsächlich im Harn auf 100 Th. Stickstoff bei Fütterung mit Blut 10 Th. Phosphorsäure, mit Rindfleisch 11, mit Gehirn aber 32 Th. Es müssen weitere Untersuchungen lehren, wie weit die Annahme ZUELZER's sich bestätigt, einstweilen lässt sich jedoch auch der von EWALD ausgesprochenen Einwendung die Berechtigung nicht absprechen, dass es bisher unmöglich ist, die Ausscheidung der anorganischen Bestandtheile des Harns als Maassstab des Stoffwechsels zu benutzen, da nur ein gewisser Antheil derselben durch die Nieren austritt, während ein anderer Theil im thierischen Haushalt stets auf's Neue, und zwar zu sehr mannigfachen, bis jetzt im Detail nicht erkannten Zwecken verwendet wird. ZUELZER fand den relativen Werth der Phosphorsäure erniedrigt: in allen fieberhaften Zuständen, im *Diabetes mellitus*, bei *Morbus Addisonii*, bei Nephritis. bei acuter gelber Leberatrophie, beim Wachsein (im Gegensatz zum Schlaf), bei erhöhter geistiger Thätigkeit, unter dem Einfluss äusserer Wärme, im Excitationszustand vor Eintritt epileptiformer Krämpfe, unter der Einwirkung der sogenannten erregenden Mittel (Alkohol in kleinen Gaben, Strychnin, *Ol. Valeriana*, *Liq. ammon. anis.* etc.); erhöht: in der Convalescenz von fieberhaften Krankheiten, im ersten Harn nach dem Choleraanfall, im Schlaf, im Hungerzustande, in dem Ermüdungszustande nach körperlicher Thätigkeit, unter der Wirkung äusserer Kälte und narcotisirender und sedativer Mittel (Morphium, Chloroform, Chloral, Alkohol in grossen Gaben, Mineral- und Pflanzensäuren, Bromkalium etc.).

Ob es krankhafte Zustände giebt, bei denen die Ausscheidung der Phosphorsäure für lange Zeit die bisher gekannten maximalen Grenzen überschreitet, so dass man mit TEISSIER und anderen französischen Autoren von einer zur Inanition führenden Phosphaturie sprechen darf, ist noch fraglich.

Der Nachweis der Phosphate ergiebt sich aus dem chemischen Verhalten derselben. Da die Erdphosphate nur in saurem Harn in Lösung sein können, so fallen sie schon zum Theil aus, wenn der Harn gekocht wird, indem hierbei zunächst die freie Kohlensäure ausgetrieben wird.

In jüngster Zeit machte E. SALKOWSKI darauf aufmerksam, dass die Menge der beim Kochen entweichenden Kohlensäure zu gering ist, um von ihr eine solche Abnahme der Acidität herzuleiten, welche die beobachtete Ausscheidung von Erdphosphaten zur Folge hätte; er zeigt vielmehr, dass in einem Gemenge von saurem Natriumphosphat und Chlorcalcium — wie wir ein solches bei dem labilen Gleichgewichte der Salze im Harne annehmen dürfen — schon das Kochen allein hinreicht, um eine Umsetzung dieser Salze zu bewirken, so dass Calciumphosphat zur Ausscheidung gelangt. Von besonderer Wichtigkeit ist jedoch die beim Kochen des Harnes durch Ausscheidung von Erdphosphaten entstehende Trübung hauptsächlich deswegen, weil sie für Eiweiss gehalten werden kann; jedoch die Erdphosphate sind löslich in verdünnter Essigsäure, durch Hitze coagulirtes Albumin unlöslich darin. Klärt sich also die Trübung nach Zusatz einiger Tropfen Essigsäure, dann rührt sie von Erdphosphaten her, bleibt sie hingegen oder scheiden sich Flocken aus, dann ist Eiweiss vorhanden.

Die Erdphosphate werden vollständig aus dem Harn gefällt, wenn man ihn in der Eprouvette mit Kalilauge bis zur Alkalescenz versetzt und kocht, nach einigen Minuten scheiden sie sich in Form eines flockigen weissen Sedimentes ab, welches aber in allen Fällen, wo der Harn abnorme Pigmente enthält (Blut- und Gallenfarbstoffe), dieselben mitreisst und sonach diesen entsprechend verfärbt erscheint. Filtrirt man hierauf den alkalischen Harn von den ausgeschiedenen Erdphosphaten ab, dann hat man im Filtrate die an Alkalien

Digitized by Google

gebundene Phosphorsäure. Diese wird nachgewiesen, indem man sie durch Zusatz einer Lösung von Magnesiumsulfat oder Calciumchlorid zum Filtrate als entsprechendes Erdphosphat abscheidet.

Die quantitative Bestimmung der Phosphorsäure wird mittelst einer titrirten Lösung von essigsaurem Uranoxyd ausgeführt. Siehe Titrirmethoden.

3. Schwefelsäure. Diese tritt im Harn in zwei Formen auf: 1. als Alkalisulfat, auch als „präformirte Schwefelsäure" bezeichnet, weil sie im Harn ohne weitere Verarbeitung desselben durch Bariumchlorid direct nachweisbar ist und 2. als „gebundene Schwefelsäure" in Form von aromatischen Aetherschwefelsäuren (s. I, pag. 214), welche erst dann nachweisbar sind, wenn sie früher durch längeres Kochen des mit Salzsäure versetzten Harnes in den aromatischen Paarling (Phenol, Kresol, Brenzcatechin, Indoxyl) und in Schwefelsäure zerlegt wurden. Die als „präformirte" und als „gebundene" im Harn auftretende Schwefelsäure wird als „Gesammtschwefelsäure" bezeichnet, man kann diese nach Obigem erst dann bestimmen, wenn der Harn früher mit Salzsäure versetzt gekocht wurde.

Der Harn enthalt auch unvollkommen oxydirten Schwefel, den man auch als „neutralen" bezeichnet. Ein Theil desselben rührt von der nach Gscheidlen und Munk im Harn in minimalen Mengen vorkommenden Rhodansäure — Sulfocyansäure —, welche aus dem Speichel stammt, her. Nach Lépine (Revue de méd. 1881) soll im Harn vorkommender neutraler Schwefel in manchen Fällen von dem aus der Taurocholsäure abgespaltenen Taurin herstammen. Dieser Schwefel, welcher nur durch Schmelzen mit Salpeter oxydirbar ist und daher als „schwer oxydirbarer", auch „Gallenschwefel" bezeichnet wird, soll durch die Menge seines Auftretens nach Lépine einen Einblick in die Grösse der Gallenabsonderung gestatten.

Die als Alkalisulfat vorkommende Schwefelsäure wird zum geringeren Theil mit der Nahrung eingeführt, zum grösseren rührt sie von dem S des Eiweissmoleküls her, welches zu Schwefelsäure oxydirt in der Bluthahn zu Alkalisulfat neutralisirt wird (s. oben); die gebundene Schwefelsäure ist in ihrer Entstehung abhängig von jenen aromatischen Körpern, welche, wie E. Baumann nachgewiesen, die Eigenschaft haben, im Organismus ätherartige Verbindungen mit der Schwefelsäure zu bilden, um als ätherschwefelsaure Salze des Harnes den Körper zu verlassen. Diese aromatischen Körper, welche sämmtlich Phenole sind, entstehen bei der Darmfäulniss der Eiweisskörper; sie sind in hohem Grade giftig, verlieren aber diese Eigenschaft, wenn sie die eben genannten Verbindungen mit der Schwefelsäure eingehen. Wie viel phenylschwefelsaures Kalium im Harn enthalten ist, hängt also nicht von der im Kreislauf vorhandenen Schwefelsäure allein ab, sondern davon, wie viel Phenol in die Bluthahn hineinkam, da die ganze Menge des letzteren, soweit Alkalisulfat im Blute disponibel ist, sich zu phenylschwefelsaurem Salz umwandelt. Demgemäss beobachtet man, dass bei Intoxicationen mit Phenol (Carbolsäure) die präformirte Schwefelsäure nur in geringen Mengen im Harn nachweisbar ist, ja sie kann daraus sogar ganz verschwinden; in einem solchen Carbolharn wird also durch Bariumchlorid nur eine geringe Trübung oder selbst gar keine entstehen und erst wenn der Harn längere Zeit mit Salzsäure gekocht wurde, wird die nun abgespaltene Schwefelsäure nachweisbar; ferner folgt daraus, dass die Ausscheidungsmenge der gebundenen Schwefelsäure in allen Fällen gesteigert sein wird, in denen der Harn mehr Indican und Phenol enthält — Ileus, Obstipation — und nach medicamentöser Anwendung von aromatischen Phenolen oder Phenolsäuren, wie Carbolsäure, Resorcin, Pyrogallussäure, Thymol, Salicylsäure u. s. w.

Die Gesammtschwefelsäure, welche beim Erwachsenen in 24stündigem Harn zur Ausscheidung gelangt, beträgt 2—3 Grm., von dieser ist in der Norm $^1/_{10}$ als gebundene Schwefelsäure darin (van der Velden). Bezüglich der semiotischen Bedeutung der absoluten Ausscheidungsmenge der Schwefelsäure kann man daran festhalten, dass in allen Fällen, wo die Ausfuhr nicht auf die Nahrung zurückführbar ist, also insbesondere beim Fieber, dieselbe auf Zerfall von Körpereiweiss zu beziehen ist; enthält also der Fieberharn der Norm entsprechende Mengen von SO_4H_2, ohne dass Nahrung eingeführt wurde, so deutet dies stets

auf gesteigerten Zerfall der Eiweisskörper; verminderte Schwefelsäureausscheiduug weist stets auf verminderten Umsatz von Eiweiss hin. Zum Nachweis der „präformirten Schwefelsäure" allein, der nach Obigem besonders in Fälleu, wo Carbolintoxicatiou vermuthet wird, wichtig ist, versetzt man den Harn mit Essigsänre und dann mit Chlorbaryumlösung; weisser, in Säuren unlöslicher Niederschlag zeigt Schwefelsäure au.

Will man die „präformirte" nnd dann die „gebundene" Schwefelsäure getrennt von einander uachweisen oder auch qnautitativ bestimmeu, dann säuert man den Harn vor dem Zusatz mit Chlorbaryum wie eben gezeigt mit Essigsäure an, der Niederschlag zeigt die „präformirte Schwefelsäure". (Bei der Bestimmnug erhitzt man überdies noch die Probe, um eine vollkommene Abscheidung des Baryumsulfats zu bewerkstelligen.) Das Filtrat von diesem Niederschlage säuert man hierauf stark mit Salzsänre an (auf 100 Ccm. Harn 10 Ccm. Salzsäure von 1·12 spec. Gewicht) und kocht eine halbe Stunde lang; der nun erscheinende Niederschlag von schwefelsanren Baryt entspricht der „gebnndenen Schwefelsäure".

Die quantitativa Bestimmnng der Gesammtschwefelsäure führt man in der Weise aus, dass man 100 Ccm. klar filtrirtan Harn mit 10 Ccm. Salzsäure von 1·12 specifischem Gewicht versetzt, in einem Becherglase zum Sieden erhitzt, eine hinreichende Menge Chlorbaryum zufügt und auf dem Wasserbade so lange digerirt, bis sich das Baryumsulfat vollständig abgesetzt hat. Man sammelt den Niederschlag hieranf anf einem aschefreien Filter, wäscht denselhen so lange mit heissem Wasser his im Filtrat kein Baryumchlorid mehr nachweisbar nnd hiernach mehrmals mit heissem Alkohol, welcher die Farbstoffe anfnimmt. Hierauf wird das Filter sammt Niederschlag in einem gewogenen Platintiegel geglüht nnd gewogen. Die Gewichtszunahme des Platintiegels gieht die Menge des Barynmsulfates. Es entsprechen 233 Th. Barinmsulfat 98 Th. Schwefelsäurehydrat SO_4H_2, 80 Th. Schwefelsänreanhydrid 32 Th. Schwefel.

Die im Harn in geringer Menge vorkommenden salpetersauren Salze nehmen ihren Ursprung aus dem Trinkwasser und aus den vegetabilischen Nahrungsmitteln. Bei Gährung im Harne werden sie zu salpetrigsanren Salzen reducirt; doch ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass die salpetrige Säure durch Oxydation des Ammoniaks entsteht. Auch Kieselsäure wurde in der Asche von grösseren Harnmengen gefnnden, deren Menge entspricht 0·03 Grm. für den Liter Harn.

Wie schon oben erwähnt, bilden die metallischen Bestandtheile des Harues: Natrium, Kalium, Magnesium, Calcium und in Form einer organometallischen Verbindnng, höchst wahrscheinlich gebunden an die Harnpigmente Eisen (letzteres zu 3—11 Mgrm. im Liter). In der absolnten Grösse der Ausscheidung der Metalle durch den Harn macht sich der Einfluss der Nahrung insoferne geltend, als bei animalischer Kost der Gehalt des Harnes an Kalk und Magnesia zu gleicher Zeit mit dem an Chlor und Phosphorsäure steigt, während bei vegetabilischer Nahrung nur ein kleiner Theil der mit der Nahrung eingeführten Erdalkalien resorbirt und im Harne ausgeschieden und neben Vermehrung der Kohlensäure im Harne anch die der Alkalien beobachtet wird. Ein gesunder Erwachsener entleert im 24stündigen Harn 4·5—6·0 Grm. Natrinm, 2·5—5 Grm. Kalium, 0·15—0·4 Grm. Magnesia und 0·1—0·3 Grm. Kalk. Eine vermehrte Abscheidung der Erdmetalle, speciell des phosphorsauren Kalks, wurde bei Rhachitis nnd Osteomalacie, ferner nach dem Einverleiben von Milchsäure constatirt. Wie SALKOWSKI nachgewiesen, wird in acnten fieberhaften Krankheiteu die Ausscheidung der Kaliumsalze des Harnes gesteigert.

Ammoniak kommt im ganz frischen Harn in der Menge von täglich ungefähr 0·70 Grm. als constanter Bestandtheil vor. Von SCHÖNBEIN ist auch Wasserstoffsuperoxyd darin nachgewiesen worden.

Im Harne eines Typhuskranken fand Strümpell unterschwefligsanres Alkali zum ersten Male im menschlichen Harn. Haufiger wurde Schwefelwasserstoff im menschlichen Harn aufgefnnden. Zum Nachweis desselben wird der Harn in eine Glasflasche mit engem Halse gebracht und in dieselbe ein Papierstreifen gehangt, welcher mit essigsanrem Blei nnd etwas Ammoniak befeuchtet wurde, die Schwarzung desselben deutet auf die Gegenwart von Schwefelwasserstoff.

Digitized by Google

An Gasen enthält der Harn absorbirt, in 100 Volumtheilen mit der Quecksilberluftpumpe ausgepumpt 65·4 Volumtheile CO_2; 2·78 O, 31·46 N. Nach starker Muskelarbeit steigt die Kohlensäure auf's Doppelte, auch durch die Verdauung erfährt sie eine Zunahme.

Sedimente des Harns.

Im Harn gesunder Menschen bilden sich einige Zeit nach der Entleerung ein oder mehrere Wölkchen, welche die Mitte des Uringlases einnehmen und erst nach weiteren 2—4 Stunden zu Boden sinken. Diese Wölkchen — Nubecula — hält man für Blasenschleim, doch sind sie so gering, dass über ihre Natur bis nun Bestimmtes nicht bekannt ist. Unter dem Mikroskope erscheinen diese Wölkchen als durchscheinende Masse, in welcher vereinzelte Plattenepithelien aus der Blase und Urethra, hie und da auch granulirte, in Zerfall begriffene Schleimkörperchen eingelagert sind. Auch nach längerem Stehen werden sich aus dem Harne Gesunder keine anderen Formelemente als die eben erwähnten ausscheiden, hingegen fallen je nach der Reaction des Harnes Bestandtheile desselben aus, welche unter den gegebenen Verhältnissen unlöslich geworden sind (s. Reaction des Harnes, pag. 9 u. f.).

Im Harne Kranker fallen überdies Stoffe als Sediment nieder, welche nicht zu den normalen Bestandtheilen des Harnes gehören, wie Cystin, Leucin, Tyrosin, und ausserdem scheiden sich aus demselben auch Formelemente aus, deren Ursprung auf verschiedene Theile des uropoëtischen Systems oder des Genitalapparates zurückzuführen ist.

Die Untersuchung dieser Formelemente giebt über die Natur und die Phase einer grossen Anzahl Erkrankungen des uropoëtischen Systems Aufschluss und bildet daher einen integrirenden Bestandtheil der klinischen Harnuntersuchung.

Um eine vollkommene Abscheidung der Sedimentbildner zu bewirken, lässt man den Harn 12—24 Stunden ruhig stehen. Um das Sediment auf möglichst kleinem Raum zu sammeln, bringt man den Harn zweckmässig in ein Spitzglas (Champagnerkelch), in dessen unterem stark verjüngtem Theile das Sediment in allen Fällen eine ziemlich deutliche Schicht bildet. Giesst man vorsichtig die darüber stehende Flüssigkeit ab, dann kann man mit einer Pipette mehrere Proben des Sedimentes abheben und auf den Objectträger bringen. Handelt es sich darum, einzelne Partikelchen desselben herauszuheben, dann senkt man die Pipette, die obere Oeffnung mit dem Finger verschliessend, in das Sediment so weit ein, bis ihre Spitze das Niveau der gewünschten Probe erreicht und lüftet hierauf den Verschluss der Pipette oben ein wenig; durch den Druck der Flüssigkeit steigt die Probe in die Pipette empor. Man schliesst nun die Pipette leise mit dem Finger, hebt sie aus dem Gefäss und lässt auf einem Objectträger austropfen.

Nach der obigen Darstellung finden wir im Harn I. nichtorganisirte und II. organisirte Sedimente.

I. Wie schon oben erwähnt, ist das Erscheinen der nichtorganisirten Sedimente an die Reaction des Harnes gebunden.

Man findet *a)* im sauren Harn:

1. Die harnsauren Salze — Urate — (zumeist Natrium-, seltener Kaliumurat); sie bilden das sogenannte *Sedimentum lateritium,* einen durch Harnpigment mehr weniger roth gefärbten voluminösen Niederschlag, welcher unter dem Mikroskope in Form sehr feiner weisser Körnchen erscheint, die in kleinen Haufen als moosartig verzweigte Reihen neben einander liegen (s. Fig. 2 *b*). Die Urate sind schon bei 30—40° C. leicht löslich, während sie bei gewöhnlicher Temperatur unlöslich sind, sie fallen daher aus concentrirten Harnen, wie solche bei Fieber, nach langen Märschen, nach Dampfbädern, bei Durstcuren vorkommen, in dem Maasse, als sich der Harn nach der Entleerung abkühlt, heraus. Die Trübung des Harnes, welche von ausgeschiedenen Uraten herrührt, wird leicht daran erkannt, dass der Harn beim Erwärmen klar wird. Mikrochemisch weist man die Urate nach, indem man zu dem Sedimente unter das Objectgläschen einen Tropfen Salzsäure zufliessen lässt, nach einiger Zeit scheiden sich daselbst gut ausgebildete Krystalle von Harnsäure aus.

2. Harnsäure erscheint schon dem freien Auge als roth gefärbte krystallinische Ausscheidung. Unter dem Mikroskope zeigt sie verschiedene Formen —

Digitized by Google

Wetzsteine, Rosetten, Tannen — welche sich auf die rhombische viereckige Tafel als Grundform zurückführen lassen (s. Fig. 2 *c* und bei Harnsäure).

3. Oxalsaurer Kalk, C_2O_4Ca. Scheidet sich wegen seiner leichten Löslichkeit nur sehr langsam aus, bildet sich möglicherweise auch erst später nach eintretender saurer Harngährung. Erscheint allein oder mit den obigen Sedimentbildnern gemengt unter dem Mikroskop in glänzenden kleinen Octaedern (Briefcouvertform) — s. Fig. 2 *d* — seltener in Körpern oder längeren Prismen mit pyramidalen Endflächen. Auch eine sphäroide Form in runden oder ovalen Scheiben mit feiner radiärer Streifung oder sanduhrförmiger Einschnürung wurde beobachtet. Das Sediment ist in starker Essigsäure unlöslich, in Salzsäure leicht löslich.

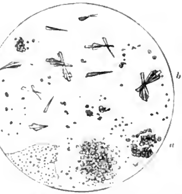
4. Tyrosin. Wurde sehr selten im Harn bei acuter Leberatrophie und bei acuter Phosphorvergiftung (?), als Sediment häufiger im Harn gelöst, neben Leucin beobachtet (s. Tyrosin).

5. Cystin. Farblose, sechsseitige Tafeln, unlöslich in Essigsäure, löslich in Mineralsäuren und in Alkalien, auch in Ammoniak (s. Bd. IV, pag. 698).

b) Im neutralen, auch im amphoteren Harn:

1. Als seltenes Sediment erscheint im neutral reagirenden Harn das Dicalciumphosphat, PO_4CaH, neutraler phosphorsaurer Kalk in wasserklaren kleinen spitzen Nadeln und Keilen, deren mehrere mit ihren Spitzen nach einem Centrum zusammengestellt sind, wobei sie sich zu gekreuzten Garben — Rosetten — vereinigen (s. Fig. 4 *b*).

Fig. 4.



a Kleinkörniger kohlensaurer Kalk. *b* krystallinischer phosphorsaurer Kalk.

2. Kohlensaurer Kalk kommt im neutralen Harn sehr selten vor, etwas häufiger im alkalischen Harn, er erscheint unter dem Mikroskope amorph in kleinen weissen Körnern (s. Fig. 3) oder krystallinisch als Kugel- oder Kugelaggregate (Dumbbels, Hantelform). Auch das leicht schillernde, auf der Harnoberfläche vorkommende Häutchen kann neben Ammoniummagnesiumphosphat Calciumcarbonat enthalten. Löst sich leicht in Essigsäure unter Entwicklung von Kohlensäure, welche Eigenschaft auch mikrochemisch nachweisbar ist.

c) Im alkalischen Harn:

1. Harnsaures Ammoniak, Ammoniumurat, gelbe, kugelige Aggregate, welche hier und da mit spitzen Kryställchen strahlenförmig besetzt sind (Stechapfel-, Morgensternform); oft sind die Fortsätze der Kugeln so lang, dass auch andere imitirende Formen entstehen (mehrwurzelige Zähne, Spinnenform). Lässt man diesen Krystallen unter dem Mikroskope einen Tropfen Salzsäure zufliessen, so findet man auch hier, wie beim Natriumurat nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, dass sich an deren Stelle Krystalle von Harnsäure ausscheiden (s. Fig. 3 *c*).

Digitized by Google

2. Ammoniummagnesiumphosphat, $PO_4MgNH_4 + 6H_2O$, Tripelphosphat, kommt in allen Harnen, welche freies Ammoniak enthalten, in Form von drei-, vier- oder sechsseitigen grossen Prismen mit schrägen Endflächen (Sargdeckel) vor (s. Fig. 3 *a*). Auch das schillernde Häutchen auf der Oberfläche von in alkalischer Gährung befindlichem Harn enthält dieses Phosphat in solchen Krystallen, manchmal sieht man daneben jedoch auch unvollkommen entwickelte X-förmige Krystalle, an welchen jedoch die Grundform stets erkennbar ist. Die Krystalle lösen sich leicht in Essigsäure ohne Rückstand.

3. Basisch phosphorsaurer Kalk, $(PO_4)_2Ca_3$, amorphe kleine Körnchen, einzeln oder zu Schollen unbestimmter Form, auch zu zellenähnlichen Kugeln gruppirt. Die kleinen Körnchen könnten mit Natriumurat verwechselt werden, doch schützt gegen diesen Irrthum schon die Kenntniss der Reaction des zu untersuchenden Harnes. In Essigsäure ohne Rückstand löslich, ebenso wie die

4. basisch phosphorsaure Magnesia, PO_4Mg_3, welche ebenfalls in amorphen Körnchen herausfällt. In einem Falle von *Dilatatio ventriculi* (C. Stein, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII) wurden im Harn neben Tripelphosphat auch Krystalle von $(PO_4)_2Mg_3 + 22H_2O$ beobachtet, längliche Tafeln mit schief aufgesetzter Endkante, die spitzere Ecke manchmal durch eine neue Linie abgestumpft. Aehnliche Krystalle fand auch Ultzmann in Harnen bei Neurosen des Urogenitalsystems (Wiener Klinik, 1879, 5. und 6. Heft).

5. Kohlensaurer Kalk (s. oben).

6. Indigoblau, seltenes Sediment im zersetzten Harn, blaue Plättchen, amorphe Schollen oder sternförmig angeordnete Nadeln bildend.

Als seltene Sedimente wären noch anzuführen:

Bilirubin (im sauren Harn), amorphe gelbe Körnchen oder gelbe Nadeln und Blättchen in Eiterkörperchen oder Fetttröpfchen eingelagert; Hämoglobin amorph oder krystallinisch in Harncylindern eingeschlossen; Fett stark lichtbrechende kreisrunde Tropfen bei Lipurie oder als zufälliger Bestandtheil in dem mit Katheter entleerten Harn.

II. Organisirte Sedimente. Als solche kommen vor im Harn:

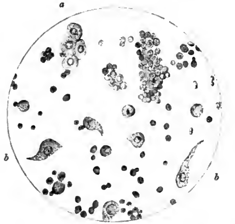
1. Schleim erscheint unter dem Mikroskop in Form bandartiger Massen — Schleimgerinnsel. In diesen sind manchmal Lymphkörperchen — Schleimkörperchen, auch Eiterkörperchen — eingelagert, zumal bei den Tripperfäden. Die Schleimgerinnsel könnten von Unerfahrenen mit aus der Niere stammenden hyalinen Harncylindern verwechselt werden; auf Zusatz von verdünnter Essigsäure trüben sich die Schleimgerinnsel und werden um Vieles deutlicher, während die hyalinen Harncylinder unter der Einwirkung der Essigsäure aufquellen und undeutlicher erscheinen.

2. Eiterkörperchen (weisse Blutkörperchen) kommen als Bestandtheil des Eiters bei starken Schleimhautentzündungen des Nierenbeckens, der Harnblase und der übrigen Abschnitte des harnleitenden Apparates in den Harn. Wenn dieselben plötzlich auftreten, muss an die Anwesenheit eines Abscesses der umliegenden Organe oder des umhüllenden Zellgewebes, der seinen Inhalt in die Harnwege entleert hat, gedacht werden. Die Eiterkörperchen zeigen das gleiche Aussehen wie die Schleimzellen und die weissen Blutkörperchen, sie sind deutlich gekörnt. Im sauren und neutralen Harn behalten sie ihre Form, im alkalischen Harn quellen sie zu einer formlosen, gallertartigen, zusammenhängenden Masse auf, welche man wegen ihrer Cohäsion aus dem Glas ausschütten kann; unter dem Mikroskop erscheint die Masse glashell, von einzelnen undeutlichen Kernen durchsetzt. Früher, wo die Benützung des Mikroskopes weniger allgemein war, wurde das weisslich-gelbe Sediment, welches die Eiterkörperchen im sauren und neutralen Harn bilden, auf seine Beschaffenheit mittelst der Eiterprobe von Donné geprüft. Das zu untersuchende Sediment wird mit concentrirter Kalilauge oder mit einem Stückchen Aetzkali versetzt und mit einem Glasstabe umgerührt; besteht es aus Eiter, so wandelt es sich unter Einwirkung des Aetz-

kalis zu einer glasigen, fadenziehenden Masse um, ähnlich jener, welche wir oben durch Einwirken des alkalischen Harnes auf die Eiterkörperchen entstehen sahen.

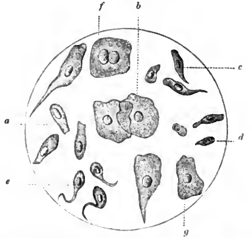
3. Rothe Blutkörperchen im aufgequollenen und geschrumpften Zustande, s. Hämaturie.

Fig. 5.



a Nierenepithelien im Sedimente einer Nierenblutung. — *b* Geschwänzte Zellen aus der Schleimhaut des Nierenbeckens.

Fig. 6.



Epithelien *a* der männlichen Harnröhre, *b* der Vagina, *c* der Prostata, *d* der Cowper'schen Drüsen, *e* der Littre'schen Drüsen, *f* der weiblichen Harnröhre, *g* der Blase.

4. Epithelien. Ausser den spärlichen Plattenepithelien aus der Blase, welche auch im normalen Harn als Bestandtheil der Nubecula vorkommen, findet man bei verschiedenen krankhaften Processen des uropoëtischen Systems Epithelialgebilde aus allen Abschnitten desselben von der Niere bis zur Harnröhrenmündung. *a)* Epithelien der Harncanälchen. Fig. 5 *a*, das cubische Epithel einzeln oder in Form von Epithelschläuchen bei entzündlicher Reizung der Nieren. Die

einzelnen Zellen unterscheiden sich durch ihre relative Grösse und durch den scharf contourirten Kern von allen anderen zelligen Gebilden, welche überdies im Harne vorkommen. *b)* Epithelien des Nierenbeckens, s. Fig. 5 *b*, conische Pflasterepithelien, meist zweimal so lang als breit oder geschwänzte Zellen, welche meistens nur nach einer Seite hin einen Fortsatz haben, selten auch welche, deren beiden Enden spindelförmig verlängert sind. — *c)* Epithelien der Blase und der Harnröhre, meist unregelmässige polygone Zellen mit vorherrschend entwickelter Flächendimension (Fig. 6 *b*, *f*, *g*). In der Blase sind entsprechend dem daselbst vorkommenden mehrfach geschichteten Epithel, die oberflächlichen Zellen am meisten abgeplattet und polygonal, während die tiefer liegenden sich allmälig den cubischen Dimensionen nähern und abgerundete Ecken zeigen. Das Epithel der männlichen Harnröhre (Fig. 6 *a*) ist dem Nierenepithel ziemlich ähnlich, doch erscheint letzteres nur bei Albuminurie als Begleiterscheinung, während Epithelien der Blase, der Harnröhre, der Scheide bei Abwesenheit von Entzündung der betreffenden Schleimhäute nur in Gemeinschaft mit Mucin im Harn vorkommen. Die Epithelien der Prostata (Fig. 6 *c*), der COWPER'schen und LITTRE'schen Drüsen (Fig. 6 *e*) kommen nur selten in den Schleimgerinnseln vor, welche man als Tripperfäden bezeichnet.

5. Harncylinder (s. Nierenkrankheiten).

6. Samenfäden (s. d.).

7. Gewebstheile von Neubildungen der Blase.

8. Entozoën: *Filaria sanguinis hominis Lewis* (s. d.), *Distomum haematobium* und die Eier derselben (s. d.), Rundwürmer des Genus Rhabditis (SCHEIBER in VIRCHOW's Archiv, Bd. 82), schliesslich Echinococcusblasen (s. d.).

9. Pilze: Hefepilze, Micrococcen in Ketten und dichten Gruppen, Schimmelpilze, Sarcine und pathogene Bacterien.

Heterogene Harnbestandtheile.

Diese umfassen eine sehr grosse Anzahl von Stoffen, welche als Medicamente in den Organismus eingeführt, in ihrer ursprünglichen Form oder mehr weniger verändert durch den Harn wieder ausgeschieden werden. Wir werden uns an dieser Stelle jedoch nur darauf beschränken, die wichtigsten dieser als „urophanen" bezeichneten Stoffe, deren Nachweis für den Praktiker ein häufiges Erforderniss bildet, in Kürze anzuführen.

1. Jodalkalien. Man fügt zu einer Harnprobe in der Eprouvette einige Tropfen rauchender Salpetersäure oder Chlorwasser, es wird Jod frei, welches die Flüssigkeit gelb oder braun färbt. Schüttelt man nun mit Schwefelkohlenstoff oder mit Chloroform, so färben sich diese violett.

Auch die Blaufärbung von Stärke durch das Jod kann als empfindliches Reagens auf Alkalijodide im Harn benützt werden. Man versetzt den Harn mit einigen Tropfen Stärkekleister, rührt um und unterschichtet nun ähnlich wie bei der HELLER'schen Eiweissprobe mit rauchender Salpetersäure. Bei Gegenwart von Jod entsteht an der Berührungsfläche ein tiefblauer, vergänglicher Ring. Die Probe ist sehr empfindlich, und zwar ist 0·001% Jodkalium nachweisbar.

Die Empfindlichkeit dieser Probe ermöglicht den Zusatz von 0·1—0·2 KJ zu Medicamenten behufs Controle, ob dieselben auch genommen werden.

2. Bromalkalien. Das Brom wird aus seinen Alkaliverbindungen ebenfalls durch rauchende Salpetersäure oder Chlorwasser frei gemacht. Da jedoch das freie Brom gelbröthlich ist, in geringer Concentration selbst hellgelb erscheint, so ist die Reaction darauf nicht so empfindlich wie die auf Jod, welches sich durch intensive Violett-, resp. Blaufärbung leicht erkennen lässt. Immerhin giebt folgendes Verfahren bei einiger Uebung gute Resultate: Man versetzt die Probe mit wenig Tropfen Chlorwasser, füllt Aether hinzu und schüttelt kräftig. Das frei gewordene Brom färbt die oben sich abscheidende Aetherschicht gelb. Hebt

man die Aetherschicht mit einer Pipette ab, bringt sie in einer zweiten Eprouvette mit Kali oder Natronlauge zusammen und schüttelt, so wird dieselbe wieder farblos.

3. Kaliumchlorat, *Kali chloricum.* Der Nachweis beruht auf der Eigenschaft der chlorsauren Alkalien, beziehungsweise der Chlorsäure, sich mit concentrirter Salzsäure beim Erwärmen unter Bildung von freiem Chlor zu zersetzen. Dieses wird durch den Geruch und durch die Eigenschaft, die organischen Farben zu bleichen, gefärbte Flüssigkeiten zu entfärben, erkannt. Man erwärmt den zu prüfenden Harn mit $^1/_4$ Volum concentrirter Salzsäure. Hierbei nimmt der Harn zunächst wegen der Zersetzung des Indicans eine röthliche bis violette Färbung an und wird sodann durch das freiwerdende Chlor lichtgelb oder ganz entfärbt. Ein in der Mündung der Eprouvette gehaltenes angefeuchtetes Lackmuspapier wird entfärbt.

4. Carbolsäure, Phenol, C_6H_5-OH. Die minimale Menge, welche im normalen Harn vorkommt, findet sich daselbst gebunden als phenylschwefelsaures Kalium und wird erst durch Kochen mit Salzsäure frei gemacht. Bei Carbolintoxication enthält der Harn auch freie Carbolsäure, der Carbolharn nimmt beim längeren Stehen an der Luft eine braune Färbung an, die von der Oberfläche der Flüssigkeit beginnend, nach abwärts fortschreitet, sie rührt von Oxydationsproducten des Phenols her, welche sich an der Luft rasch bräunen. Wie schon pag. 19 mitgetheilt, verschwindet bei Carbolsäureintoxication die präformirte Schwefelsäure aus dem Harn, es ist also mit Chlorbaryum direct keine Schwefelsäure im Harn nachweisbar. Jedoch ist diese Reaction allein für Carbolsäure nicht beweisend, sondern für jene Gruppe von Phenolen, welche die Eigenschaft haben, die Schwefelsäure zu binden. Um die Carbolsäure als solche nachzuweisen, versetzt man 200 Ccm. Harn mit 20 Ccm. Salzsäure und destillirt bis auf ein Drittheil des Rückstandes über. Das Filtrat wird mit Bromwasser versetzt, bei Gegenwart von Phenol entsteht ein weisser flockiger Niederschlag von Tribrompbenol, welcher auf dem Filter gesammelt, mit Wasser gewaschen, bei Behandlung mit Natriumamalgam Geruch nach Carbolsäure entwickelt. Andere Reactionen freier Carbolsäure, welche mit dem obigen Destillat ausgeführt werden können, sind: Nach Zusatz von Eisenchloridlösung blauviolette Färbung; beim Erwärmen mit Millons Reagens purpurrothe Färbung.

5. Salicylsäure. Man versetzt den Harn direct mit wenig Tropfen einer frisch bereiteten Lösung von Eisenchlorid. Es bildet sich Anfangs ein gelblicher Niederschlag von Eisenphospbat, bei weiterem Zusatz von Eisenchlorid entsteht eine violette Färbung, ganz identisch mit derjenigen, welche auch Carbolsäure damit giebt. Doch wird man beide nicht verwechseln, denn sollte so viel Carbolsäure im Harn vorhanden sein, dass sie darin direct auf diese Art nachweisbar wäre, dann würde sie sich schon durch den Geruch verrathen. Bei sehr geringem Gehalt an salicylsaurem Salze im Harn wird die Reaction so ausgeführt, dass man zunächst durch Zusatz von Salzsäure die Salicylsäure frei macht, dieselbe durch Schütteln mit Aether in diesem aufnimmt und die Reaction mit Eisenchlorid in der ätherischen Lösung ausführt.

6. Tannin geht im Organismus in Gallussäure über, die als solche ausgeschieden wird. Zum Nachweis versetzt man den Harn mit einigen Tropfen Eisenchloridlösung, wonach er blauschwarz wird. Gallussäurehältiger Harn mit Kalilauge versetzt, färbt sich an der Luft durch Sauerstoffaufnahme rasch blauschwarz.

7. Nach Gebrauch von Rheum und Senna enthält der Harn einen Farbstoff, höchst wahrscheinlich Chrysophansäure (Dioxymethylanthrachinon), welcher sich mit Alkalien purpurroth färbt und mit Kalksalzen rothe Niederschläge giebt, auf Zusatz von Salzsäure schlägt die Farbe nach gelb um.

8. Nach Gebrauch von Santonin ist der Harn häufig grünlichgelb gefärbt. Mit Alkalien zeigt der Harn eine Rothfärbung ähnlich dem Rheumharn. Die beiden Farbstoffe lassen sich durch folgende Reactionen von einander unter-

Digitized by Google

scheiden: 1. Der Rheumfarbstoff geht aus saurer Lösung in Aether über und giebt dort auf Zusatz von Natronlauge die Rothfärbung, der Santoninfarbstoff thut dies nicht; 2. die Rothfärbung des alkalischen Rheumharnes verschwindet beim Behandeln des Harnes mit reducirenden Mitteln — Natrinmamalgam, Zinkstaub — die des Santoninharnes unter gleichen Bedingungen nicht.

Bezüglich des Verhaltens des Harnes nach Darreichung von Antipyrin, Chinin, Naphtalin, Thallin, Resorcin u. s. w. siehe bei den betreffenden Stoffen.

Literatur: Loebisch W. F., Anleitung zur Harnanalyse. 2. Aufl., Wien 1881. — Salkowski E. und Leube W., Die Lehre vom Harn. Berlin 1882 — Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualit. und quantit. Analyse des Harns. VIII. Aufl., I. Abthl. bearbeitet von H. Huppert, II. Abthl. bearbeitet von L. Thomas. Wiesbaden 1884—85.

Loebisch.

Harnabscess (*Abscessus urinarius, urinary abscess, abcès urineux*) nennt man diejenigen Eiteransammlungen, welche im Zusammenhange mit Continuitätstrennungen eines oder mehrerer Abschnitte des uropoëtischen Apparates entstanden sind. Es gehören daher hierher eine Reihe der perinephritischen Abscesse, mögen dieselben durch traumatische Ruptur der Niere oder durch eine Perforation derselben Seitens eines Steines oder Nachgeben eines Nierenabscesses hervorgerufen sein; ferner einige der Eiterungen des Beckenzellgewebes (perivesicale Phlegmonen, Rizzoli, Segond u. A.) und endlich die meisten in Beziehung zu den Harnröhrenwandungen stehenden Abscedirungen. Letztere bilden die Harnabscesse im engeren Wortsinne, die Urethral- und Periurethralabscesse der Autoren.

Von den Harnabscessen in ihrer Pathogenese und ihrer nosologischen Bedeutung völlig abweichend sind die Eiteransammlungen in angeborenen oder durch pathologische Vorgänge vorgebildeten Taschen des Harnsystemes. Solche kommen am häufigsten im hinteren Abschnitte der Harnröhre und an der Blase vor, als *„pouche urineuse"*, *„urinary pouching"* in der französischen und englischen Literatur beschrieben und durch ihre abhängige Lage in der Regel zu Behältnissen für die eiterigen und anderen mehr corpusculären Bestandtheile des krankhaft veränderten Urins bestimmt. Schon hierdurch sind sie von den eigentlichen Harnabscessen verschieden. Der Inhalt dieser pflegt meist nicht in directer Abhängigkeit von der jeweiligen Beschaffenheit des Harns zu stehen, und stellt man für gewöhnlich eine doppelte Theorie ihrer Entwicklung auf. Nach der einen Annahme, welche für die meisten hierhergehörigen Fälle von den neueren Chirurgen als giltig angesehen wird, sollen sich die Harnabscesse in analoger Weise bilden wie die Harninfiltrationen, der principielle Unterschied ist nur der, dass die Continuitätstrennungen der Harnwege und speciell der Harnröhrenwandungen nicht so plötzlich, sondern mehr allmälig und in weniger ausgedehntem Maassstabe vor sich gehen, so dass es zu keiner ausgiebigen Zerreissung der Maschen des benachbarten lockeren Zellgewebes durch den plötzlich nachdrängenden Urin kommt, vielmehr durch gleichzeitige adhäsive Bindegewebsentzündung von vornherein eine Abkapselung des Ergusses erfolgt. Die zweite Theorie knüpft sich an den Namen von Syme, nach welchem sich die Harnabscesse als periurethrale Eiterungen — nach Analogie der periproctitischen Entzündungen — zunächst ohne ursprüngliche Communication mit dem Urethrallumen entwickeln und nach letzterem ebenso wie nach aussen oder nach weiteren Richtungen erst nachträglich durchbrechen.

Inwieweit die Theorie von Syme thatsächlich anwendbar ist, lässt sich schwer mit Bestimmtheit ausdrücken, da selten sowohl die urethralen wie die periurethralen Abscesse im Beginne zur Autopsie gelangen. Als sicher anfänglich nicht mit der Harnröhre communicirende und daher auch oft nicht direct als Harnröhrenabscesse bezeichnete Eiteransammlungen sind einige derjenigen anzusehen, welche von einer Abscedirung der Follikel der Littre'schen Drüsen, der Cowper'schen Drüsen und der Prostata ausgehen. Die neuerdings durch Englisch, Tuffier und Réliquet genauer bekannt gewordene Geschichte der „Cowperitis" zeigt indessen, wie unthunlich es ist, hier eine genaue Grenze zu ziehen. Es kann unmittelbar

Digitized by Google

nach Eröffnung eines Abscesses der Cowper'schen Drüsen vorkommen, dass durch die Incisionswunde zeitweilig Harn abfliesst. Das Gewöhnliche ist allerdings, dass man von dieser Wunde Flüssigkeiten in die Harnröhre spritzen kann, während das Umgekehrte wegen des schrägen Durchdringens der Ausführungscanäle der Cowper'schen Drüsen durch die Harnröhrenwandungen nicht möglich erscheint; ja es kann schliesslich eine abnorme Communication zwischen Urethra und Mastdarm auf solche Weise entstehen, ohne dass Harn nach aussen tritt oder dem Abscessinhalt sich beimengt (s. unter Harnfisteln). Eine Diagnose der Herkunft des Abscesses ist in solchen Fällen zuweilen durch die Zurückführung der ersten Beschwerden auf die Localität der Cowper'schen Drüse hinter dem Bulbus mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen, zumal wenn man berücksichtigt, dass meistens die linke Cowper'sche Drüse die erkrankte ist. Andererseits wird durch Dittel mit gutem Grund darauf hingewiesen, wie die begleitende periurethrale Infiltration von vorneherein hier jede feinere Unterscheidung hindern kann.

Im Uebrigen scheint der Ausgangspunkt der qu. Abscesse durch ihre Lage weiter vorn oder mehr den tieferen Harnröhrenabschnitten entsprechend insofern beeinflusst zu werden, als die z. B. beim Tripper in der *Pars pendula* sich entwickelnden kleinen Eiterungen gewöhnlich im Schwellgewebe der Harnröhre liegen, während mehr in der Tiefe die Follicularnecrose (Zeissl) eine Rolle spielen soll. Tripperabscesse von grösserer Ausdehnung an letzterer Stelle, so dass die Samenbläschen mit ergriffen werden, sind äusserst selten (von Petersen [St. Petersburger med. Wochenschr. 1883, Nr. 45] unter 975 Fällen nur zweimal gesehen). Von den meisten der bei weitem häufigeren Tripperabscesse des vorderen Theiles der Harnröhre kann mit ziemlicher Bestimmtheit vorausgesagt werden, dass sie nicht mit der Lichtung dieser zusammenhängen, und das Gleiche gilt auch von den aus ihnen sich entwickelnden Fisteln, von denen die in der Nähe des Frenulum oft durch hartnäckiges Widerstreben gegen alle Heilungsversuche, ähnlich wie die eigentlichen perforirenden Penisfisteln, sich auszeichnen können.

In ätiologischer Beziehung ist in erster Reihe die Harnröhrenverengerung (cf. infra pag. 30) zu nennen, doch steht, wie später bei der Harninfiltration zu wiederholen sein wird, die Enge der Strictur nicht immer in einem directen Verhältniss zur Entwicklung des Harnabscesses. Massgebend für letztere sind die mit der Strictur verbundenen Veränderungen der Harnröhrenwandungen. Abgesehen davon, dass ein Harnabscess in Folge einer Harnfistel oder einer Harninfiltration entstehen und dann in einer mehr mittelbaren Weise von der Strictur abhängen kann, sind es namentlich die Zustände der Ausdehnung und Verdünnung der Urethra in ihrem retrostricturalen Theil, welche eine ätiologische Rolle spielen. Es kann dann sehr leicht eine oberflächliche Ulceration in Folge folliculärer Necrose in der soeben angedeuteten Weise zu einer vollständigen, wenn auch kleinen Perforation führen, wobei heftiges Drängen beim Harnlassen oder eine ungestüme Körperbewegung die *Causa occasionalis* abgeben darf. Daneben liegt ausserdem öfter eine von innen nach aussen reagirende Gewalteinwirkung vor, bestehend in unvorsichtigem Einführen einer zu spitzen oder zu starken Bougie durch eine enge Strictur, Passiren eines scharfkantigen Steinfragmentes durch eine schon gereizte Harnröhre etc. Die hierdurch erfolgte, von innen nach aussen gehende Zerreissung ist zwar oft nur oberflächlich, verbindet sich aber häufig mit Blutaustritten im submucösen Gewebe, so dass sie namentlich bei gleichzeitigem Bestehen von ammoniakalischer Harnzersetzung, statt zu heilen, in Vereiterung übergeht. Aehnlich ist auch der Process bei den schon oben erwähnten Tripperabscessen des Penis nach Chorda. Endlich aber bilden sich zuweilen Urethralabscesse nach äusseren Gewalteinwirkungen (Fall, Schlag oder Stoss gegen die Dammgegend), wenn diese zu keiner completen Ruptur der Urethra, sondern nur zu beschränkter Blutextravasation Anlass gegeben. Es kann in solchen Fällen die ursprüngliche Continuitätstrennung der Harnröhrenwandung unbeachtet geblieben sein, weil es sich nicht um eine vollständige, sondern — wie Terrillon neuerdings hervorgehoben — um eine incomplete Zerreissung gehandelt hat, durch welche letztere keine Hindernisse der spontanen Harnentleerung geboten wurden (vergl. den Artikel Harnröhrenzerreissung).

Die Symptome der Harnabscesse richten sich, abgesehen von dem Ausgangspunkte, nach dem Verlaufe derselben. Dieser ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ein acuter, beziehungsweise subacuter. Nach einer der vorher näher bezeichneten Gelegenheitsursachen empfindet der Patient alsbald ein ziehendes Gefühl der Schwere am Damm oder in der Nähe des Afters. Von

vornherein pflegen Fieberbewegungen mit abwechselnder Hitze und Frösteln zu bestehen. Objectiv beobachtet man unter der normalen Weichtheilbedeckung der Dammgegend ein in der Tiefe gelegenes, ziemlich gut umschriebenes, auf Druck empfindliches, fest-teigiges Knötchen, das allmälig grösser wird. Doch dauert es in der Regel nicht weniger als 7—8 Tage, bis dass unter Steigerung aller Symptome der Abscess an die Oberfläche gelangt (GROSS). Nur ausnahmsweise liegt vom Anfang an (z. B bei Verengerungen der *Pars cavernosa urethrae)* der Abscess subcutan oberhalb der *Fascia superficialis* zu Tage (HACHE). Ebenso entspricht der Sitz des Abscesses nur selten dem Zellgewebe hinter dem sogenannten tieferen Blatte der mittleren Dammfascie, resp. jenseits des Niveaus des *Lig. triangulare* bei Läsionen des hinteren Abschnittes der *Pars membran. urethrae.* Das Weiterwachsen des Abscesses würde dann genau der gleichen Richtung folgen, wie das der an dieser Stelle auftretenden Harninfiltrationen, jedoch mit der Massgabe, dass sehr selten eine so rapide Ausbreitung in dem perivesicalen Bindegewebe statthat, dass die Eiterung in der Gegend der oberen Beckenapertur oder unter den Bauchdecken zum Vorschein kommt. Die Eiterung verläuft hier vielmehr mit Vorliebe im Bindegewebe der *Fossa recto-ischiadica* (DÉNONVILLIERS) und ihre Aufbruchstellen beobachtet man in der Nähe der Analöffnung. Hier entleert sich der aus der *Fossa recto-ischiadica* stammende Eiter meist in sehr reichlichen Mengen — letzteres namentlich im Hinblick zu der nur sehr geringen äusseren Anschwellung der eigentlichen Dammgegend (VOILLEMIER). Bei oberflächlicher Untersuchung kann deshalb der ganze Process eher als ein periprostatischer oder periproctitischer oder als ein Beckenabscess aus anderer Ursache wie denn als Harnabscess imponiren.

In der grossen Majorität der Fälle haben jedoch die Harnabscesse weder einen ganz oberflächlichen Sitz, noch auch die Verbreitung im Zellgewebe der *Fossa recto-ischiadica.* In Uebereinstimmung mit der Localität der meisten Stricturen und der Mehrzahl der äusseren Verletzungen gehen sie gewöhnlich von der vorderen Grenze der membranösen Harnröhre, resp. vom Bulbus oder namentlich dem kurz vor diesem gelegenen Harnröhrenabschnitt („collet") aus. Die Hauptanschwellung und dieser entsprechend der Punkt des späteren Aufbruches liegen daher entweder am Damm selbst oder am Scrotum, seltener noch etwas weiter nach vorn. In der Regel findet die spontane Entleerung eines bald mehr dünnen, durch den Geruch an ammoniakalischen Harn erinnernden, bald mehr dicklichen und Reste von Blutergüssen, sowie Gewebsdetritus führenden Eiters an mehreren benachbarten Stellen gleichzeitig oder kurz hintereinander statt. Geschieht letzteres, wie man es wiederholt gesehen, zuerst nach dem Harnröhrenlumen zu, so ergiesst sich aus dem *Orif. ext. urethrae* reichlich dicker, dunkel gefärbter Eiter, wie bei einem recht virulenten Tripper. Zuweilen bildet sich vor dem Aufbruch nach aussen eine diffuse Infiltration des Abscessinhaltes in das Zellgewebe; es können dann Eitersenkungen entstehen, die verhältnissmässig spät sich öffnen und ebenso wie die Urininfiltration Necrose des Zellgewebes hervorzurufen vermögen.

Die weiteren Folgezustände der Harnabscesse sind in allgemeiner Sepsis und den sonstigen nicht allzuselten letalen Consequenzen einer bösartigen Eiterung zu suchen. Abgesehen hiervon kommen aber als Ausgänge der acuten und subacuten Harnabscesse vor: 1. spontane Resorption, äusserst selten; 2. spontane Ausheilung nach Entleerung in den Urethralcanal, ebenfalls selten; 3. einfache und multiple Harnfistelbildung in ihren verschiedenen Formen und Complicationen, am allerhäufigsten beobachtet.

Die weit seltenere chronische Form des Harnabscesses zeichnet sich dadurch aus, dass ihr Beginn unmerkbar und anscheinend unabhängig von den vorher bezeichneten ätiologischen Factoren erfolgt. Nach Gross soll Tuberculose ein prädisponirendes Moment abgeben. Voillemier traf zwei Arten von chronischen Harnabscessen. Die eine kommt in kleinen festen Knötchen am freien Theil des Penis, die andere in der gewöhnlichen Localität am Damme vor, ähnlich wie wir dieses für die verschiedenen Formen der acuten

Abscesse angedeutet haben. Bei der chronischen Varietät besteht jedoch die Besonderheit, dass die Abscesse am Damm als deutlich umschriebene Geschwülste Wochen und Monate hindurch persistiren können, ohne den Patienten wesentlich zu behindern. Verfasser vermochte in einer eine alte traumatische Strictur betreffenden eigenen Beobachtung ein unverändertes Verhalten der taubeneigrossen Abscessgeschwulst selbst während nahezu eines ganzen Jahres zu constatiren. Schliesslich kann es aber auch in solchen Fällen zum Aufbruch und den übrigen bereits bekannten Consequenzen kommen.

Die Diagnose der Harnabscesse ist vielfach keine schwierige, wofern man auf die Eingangs dieses Artikels angedeuteten Veranlassungen derselben Rücksicht nimmt. Die Erkennung der Eiteransammlung wird nur dann, namentlich in ihrem Beginne, erschwert, wenn die Ausbreitung vornehmlich nach der *Fossa recto-ischiadica* erfolgt oder der Abscess hinter dem Scrotum liegt und hier durch gleichzeitige Infiltration desselben, bedingt durch collaterales Oedem, maskirt wird. Dass ausserdem die Unterscheidung der Harnabscesse von anderen die gleiche Localität betreffenden, aber nicht mit der Harnröhrenlichtung direct zusammenhängenden Eiterungen zuweilen keine ganz leichte ist, wurde oben schon bemerkt und gleichzeitig darauf hingewiesen, dass Mangels bestimmter ätiologischer Thatsachen auf Ausgangspunkt, Art des Auftretens und Verlauf behufs Sicherung der Differentialdiagnose Rücksicht zu nehmen ist.

Die Prognose des Harnabscesses hat sich im concreten Falle in erster Linie nach seiner Aetiologie zu richten. Es ist jedoch ausserordentlich wichtig, auch im Hinblick auf die später zu besprechende Behandlung, wenn wir von vornherein betonen, dass der Einfluss, welchen der Harnabscess als solcher auf die ursächliche Harnröhrenverengerung ausübt, durchaus nicht immer ein ungünstiger ist. Reg. Harrison hebt mit Recht hervor, wie durch die Bildung des Abscesses das Stricturgewebe in einer die Urinentleerung erleichternden Richtung modificirt werden kann. Es kann dieses entweder in directer Form (z. B. durch entzündliche Schmelzung und Necrose des Narbengewebes der Strictur) geschehen, so dass nach den Angaben von Hache eine Erweiterung der Verengerung um vier und mehr Nummern (Charrière) nach der Incision des Harnabscesses sich herauszustellen vermag, oder aber der Patient, welcher bis dahin nur mit Mühe und unter unendlichen Qualen seinen Harn durch die Strictur entleeren konnte, findet durch die, sei es künstlich angelegte, sei es spontan entstandene Abscessöffnung einen lange entbehrten, bequemeren Auslass für den Inhalt seiner Blase (Harrison). Inzwischen wäre es sehr verfehlt, wollte man über eine derartige, öfters nur mehr vorübergehende gute Einwirkung des Harnabscesses auf die ursächliche Strictur die wesentlich ungünstige Bedeutung desselben für den Gesammtverlauf des Harnleidens vergessen. Die Gefahr der Weiterverbreitung im Beckenzellgewebe, sowie secundärer Infiltrationen und Eiteransammlungen ist in manchen Fällen eine sehr naheliegende. Durch den so häufigen Ausgang in Fistelbildung bedingt ausserdem der Harnabscess in der Regel eine unangenehme Zugabe zu der ursächlichen Krankheit, deren definitive Beseitigung er hinauszuschieben oder zu erschweren, ja zuweilen gänzlich zu verhindern vermag. Ein wirklicher Einfluss der Behandlung hierauf lässt sich nur dann erhoffen, wenn dieselbe bereits sehr früh erfolgt. Möglichst zeitige Incision in die einmal erkannte Eiteransammlung ist zur Verhütung der multiplen Durchbrüche, beziehungsweise Fistelbildung erste Aufgabe des Chirurgen. Nur ganz indolent auftretende, nicht zu voluminöse Abscesse kann man allenfalls eine Zeit lang einer zertheilenden, d. i. expectativen Behandlung überlassen. Für die Incision selbst, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle einzig und allein in Frage gelangt, werden neuerdings von der Guyon'schen Schule ganz genaue Vorschriften ertheilt. Dieselbe soll immer auf's Sorgfältigste der Mittellinie, der Raphe des Dammes folgen, auch wenn die grösste Hervorwölbung des Abscesses mehr nach der Seite zu statthat; gleichzeitig muss man schichtweise vorgehen, denn bei bedeutendem Collateralödem und entzündlicher Infiltration ist die Verdickung der Wandungen des Abscesses eine recht beträchtliche und dementsprechend die Tiefe der Incision eine sehr

Digitized by Google

grosse. Hat man den Abscess einmal eröffnet, so muss der Schnitt so weit fortgesetzt werden, dass die Höhlung in ihrer ganzen Ausdehnung freiliegt, man hat sich daher nicht zu scheuen, ihn zu diesem Zwecke zuweilen bis vor das Scrotum zu verlängern. In ähnlicher Weise sind Nebentaschen weit zugänglich zu machen, stehen gebliebene, dem Abfluss hinderliche Bindegewebsstränge aus dem Wege zu räumen und zum Schlusse eine ausgiebige Querdrainage einzuleiten. DESPRÈS, der letztere zuerst bei Harnabscessen dringend empfohlen, legt die Gegenöffnung vor dem Scrotum an und verknotet dann die Enden des Drainageschlauches. Nach GUYON soll man dagegen an der höchsten, gewöhnlich der Seitencircumferenz der Wurzel eines der Schwellkörper des Penis angehörigen Stelle der Abscesstasche die Contraapertur bilden und hier ein möglichst starkes, nicht unter kleinfingerdickes Drainrohr mit einer Sicherheitsnadel fixiren. Der übrige Verband hat nach den Regeln der antiseptischen Methode zu erfolgen und dürfte hier namentlich der Gebrauch hydrophiler Jodoform-Gaze von Nutzen sein. Sehr bald entwickeln sich, trotz der dauernden Bespülung mit Harn, gute Granulationen aus der Abscesshöhle; man soll sich aber hierdurch nicht täuschen lassen und den Schluss des Abscesses in der Regel nicht vor Wochen, ja manchmal nicht vor Monaten erwarten. DESPRÈS hat deshalb angerathen, den Patienten bereits vor beendeter Heilung aufstehen und mit seinem Drainagerohr herumgehen zu lassen.

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert einerseits die Sorge für die regelmässige Entleerung der Blase nach geschehener Abscesseröffnung, andererseits die Berücksichtigung der *Indicatio causalis* (Erweiterung der Strictur, Extraction von Steinfragmenten u. dergl. m.). Bei ausgiebiger Incision und nicht zu starker Infiltration der Weichtheile des Dammes bedarf man freilich keiner speciellen Vorkehrungen für die Blasenentleerung; anders steht es dagegen, wenn diese Bedingungen fehlen; hier muss man (wie HARRISON es ausdrückt) eine directe Drainage der Blase veranstalten, am besten durch einen vom Damm aus einzulegenden Verweilcatheter (aus vulcanisirtem Kautschuk oder Zinn) oder durch ein entsprechend starkes Drainagerohr. In einigen wenigen, ausgewählten Fällen kann man diesen Catheter à demeure zur gleichzeitigen Erfüllung der Causalanzeige vom *Orif. ext. urethr.* durch die Verengerung der Harnröhre hindurch bis in die Blase führen und hat dann die Möglichkeit, den Urin von der weiteren Benetzung der Abscesswandungen abzuhalten. Gewöhnlich hat man aber hier mit dem Catheterismus, beziehungsweise mit der Erweiterung der den Abscess veranlassenden Strictur sehr vorsichtig und zurückhaltend zu sein. VOILLEMIER räth, wenigstens 3—4 Tage nach der Incision mit dem Catheterismus zu warten; GUYON dehnt jedoch neuerdings diese Zeit auf mindestens einen vollen Monat aus, da man dann erst volle Sicherheit haben kann, dass sich alle entzündlichen Veränderungen und Reizzustände in der Harnröhre zurückgebildet haben. Meist ist überdies wegen des bereits oben erwähnten günstigen Einflusses des Harnabscesses auf die Weite der Strictur die Anzeige einer directen Behandlung dieser keine sehr dringende.

Literatur: A. Gandonet, *Traitement des abcès urineux par le drainage.* Thèse p. l. d. Paris 1878. — Hache, *Contribution au traitement des abcès urineux.* Ann. des maladies des org. gén.-urin. Juin 1884, II, pag 346. — G. Bonilly, *Abcès urineux*, in Jaccond, *Nouv. Dictionnaire de méd. et de chir. prat.* 1885, XXXVIII, pag. 275. — E. Monod, *Des règles de l'intervention chirurgicale dans les complications aiguës des rétrécissements de l'urèthre.* Ann. des maladies des org. gén.-urin. Octobre 1885, III, pag. 585. — R. Harrison, *On some points in the treatment of urinary abscess, stricture and extravasation of urine.* Lancet. 13. Jan. 1883, pag. 57. — Vergl. die Literatur der Cowper'schen Drüse; ausserdem cf. unter Harnfistel, Harninfiltration, Harnröhrenverengerung und Harnröhrenzerreissung.

Paul Gueterbock.

Harnconcremente, s. Concrementbildungen, IV, pag. 407.

Harncyste, s. Cyste, IV, pag. 644.

Digitized by Google

Harnfarbstoffe nennt man die Pigmente, welche die Färbung des normalen Harnes bedingen, der Annahme gemäss, dass die eigenthümliche Färbung des Harnes von mehreren Farbstoffen herrührt. Diese zu isoliren ist bis jetzt noch nicht gelungen. Aus dem Umstand, dass der Harn beim Stehen etwas nachdunkelt, und dass die Zunahme der Färbung ausbleibt, wenn man den Sauerstoff der Luft abschliesst, darf man folgern, dass der Harn nicht allein Farbstoffe enthält, sondern auch eine Substanz, welche unter Zutritt von Sauerstoff einen Farbstoff liefert — also ein Chromogen. Die gelbrothe Färbung des normalen sauren Harnes geht in ein Lichtgelb über, wenn der Harn alkalisch wird; behandelt man den Harn mit reducirenden Mitteln (Zinkstaub und Salzsäure oder mit Natriumamalgam), dann entfärbt er sich vollständig, lässt man ihn hernach längere Zeit an der Luft stehen, so dunkelt er von der Oberfläche her wieder nach, doch die frühere Farbennuance nimmt er nicht wieder an.

Von den verschiedenen Farbstoffen, welche man aus dem Harn isolirte, ist am besten charakterisirt das von JAFFÉ dargestellte:

1. Urobilin, welches nach ihm in jedem Harn enthalten sein soll, während andere Autoren das Vorkommen nicht als constant annehmen. Dass das Urobilin nicht der einzige Farbstoff des Harnes ist, erhellt daraus, dass, wie VIERORDT zeigte, das Spectrum des normalen Harnes nicht identisch mit dem des Urobilins ist. Durch die Identität des Urobilins mit dem von MALY durch Reduction des gelben Gallenfarbstoffes — Bilirubin mit Natriumamalgam, dargestellten Hydrobilirubin, ist die Genese des Urobilin sichergestellt, es ist ein Reductionsproduct der in den Darm ergossenen Gallenfarbstoffe, welche durch das in den Darmgasen vorkommende Wasserstoffgas im Organismus ebenso reducirt werden wie ausserhalb derselben. Dementsprechend enthalten auch die Fäces kein Bilirubin, sondern vorzüglich Urobilin (oder das mit demselben identische Stercobilin von VANLAIR und MASIUS). Nur der kleinere Theil des Urobilins gelangt durch Resorption in den Harn, der grössere Theil wird im Koth ausgeschieden.

Das in Lösung befindliche Urobilin zeigt eine grüne Fluorescenz und bei der spectroskopischen Untersuchung in passender Verdünnung einen Absorptionsstreifen γ zwischen den FRAUENHOFER'schen Linien b und F, sich mehr nach F verbreiternd, ferner einen charakteristischen Farbenwechsel nach Zusatz von Alkalien. Nach Zusatz von Ammon geht die rothgelbe Farbe der Lösung in hellgelb mit einer grünlichen Nuance über. Nimmt man statt Ammoniak Kali oder Natronlauge, so zeigt die Lösung einen anderen charakteristischen Absorptionsstreifen δ zwischen den Linien b und F, der aber näher an b als an den Streifen γ der sauren Lösung ist; auch ist der Streifen δ der alkalischen Lösung viel stärker begrenzt und dunkler als der Streifen γ der sauren Lösung. Bei Anwendung von Ammon statt der fixen Alkalien ist der Streifen δ viel schwächer. Ein gleiches spektroskopisches Verhalten wie die Urobilinlösung zeigt nun auch der urobilinhaltige Harn.

Abscheidung des Urobilin aus Harn nach JAFFÉ. Stark gefärbter Fieberharn wird mit Ammoniak alkalisch gemacht, filtrirt und das Filtrat mit alkoholischer oder wässeriger Chlorzinklösung gefällt. Die voluminösen rothen oder rothbraun gefärbten Zinkniederschläge werden mit kaltem, dann mit heissem Wasser bis zum Verschwinden der Chlorreaction im Filtrate ausgewaschen, dann mit Alkohol ausgekocht und bei gelinder Wärme getrocknet. Der getrocknete und gepulverte Niederschlag wird nunmehr in Ammoniak gelöst und die Lösung mit Bleizucker gefällt. Der meist intensiv roth gefärbte Niederschlag wird unter Zusatz von Oxalsäure oder Schwefelsäure in der Reibschale mit Alkohol zerrieben und etwa 24 Stunden ohne Erwärmen stehen gelassen, das saure alkoholische Filtrat enthält dann das Urobilin in Lösung und zeigt alle charakteristischen Eigenschaften desselben: Den charakteristischen Absorptionsstreifen, grüne Fluorescenz, wenn man es mit Ammoniak alkalisch macht und einen Tropfen Chlorzink hinzufügt.

Digitized by Google

Zur weiteren Reinigung wird die saure alkoholische Lösung mit dem gleichen Volumen Chloroform und einer grösseren Menge Wasser geschüttelt, wobei das Urobilin in Chloroform übergeht. Den Chloroformauszug kann man dann durch Schütteln mit Wasser reinigen und schliesslich das Chloroform abdestilliren. Man erhält dann das Urobilin als einen amorphen harzartigen Rückstand von rothbrauner Farbe mit grünlichem Reflex. Das Urobilin ist fast unlöslich in Wasser, leicht löslich mit gelbrother, beim Verdünnen rosenroth werdender Farbe in Alkohol, Chloroform, Aether. In Alkalien löst es sich mit brauner, beim Verdünnen gelb werdender Farbe, aus diesen Lösungen fällt es beim Ansäuern wieder aus, es verhält sich demnach wie eine schwache Säure; doch ist es auch in säurehaltigem Alkohol löslich.

Nachweis des Urobilin im Harn. In Fieberharnen, sowie Stanungsharnen kann man das Urobilin meistens direct durch die spectroskopische Untersuchung nachweisen, auch zeigen solche Harne grüne Fluorescenz, wenn man sie mit Ammoniak stark alkalisch macht, filtrirt und zum Filtrat einige Tropfen Chlorzink zusetzt. Im Harn, der keinen directen Absorptionsstreifen giebt, lässt sich das Urobilin manchmal durch Schütteln mit alkohol- und säurefreiem Aether nachweisen, indem man den Rückstand des ätherischen Auszuges in wenig Cubikcentimeter absoluten Alkohol löst. Die Lösung ist oft rein gelb, zeigt grüne Fluorescenz und den Absorptionsstreifen (E. SALKOWSKI). Nach GERHARDT prüft man auf Urobilin in der Weise, dass man zu dem Chloroformauszug des urobilinhaltigen Harns Jodlösung fügt und nun mit verdünnter Kalilauge schüttelt; bei Gegenwart von Urobilin färbt sich dieses gelb bis braungelb mit schöner Fluorescenz in Grün.

Auch blasse Urine, welche frisch entleert, keine Spur eines Absorptionsstreifens zeigen, werden oft beim Stehen an der Luft dunkler und zeigen dann im Spectrum den charakteristischen Absorptionsstreifen des Urobilins. Es ist demnach ein Chromogen im Harn, welches durch Aufnahme von Sauerstoff in Urobilin übergeht (JAFFÉ). Nach ESOFF wäre dieses Chromogen durch Bleiessig fällbar und geht bei Einwirkung von Säuren in Urobilin über. Demgemäss konnte JAFFÉ nach dem früher geschildertem Verfahren aus jedem Harn Urobilin abscheiden. Wie HOPPE-SEYLER schon früher angegeben, enthält der normale Harn überhaupt kein Urobilin, sondern nur das durch Bleiessig fällbare Chromogen, welches durch Schwefelsäure frei gemacht, durch eine allmälige Oxydation Urobilin bildet. Dieser Körper kommt constant im Harne vor und ist gelb gefärbt, auch ist dessen Vorkommen von JAFFÉ constatirt. In gleicher Weise verhält sich das aus Blutfarbstoff durch Zinn und Salzsäure erhaltene Reductionsproduct.

Bezüglich der Mengen, in welchen das Urobilin zur Ausscheidung gelangt, ist man auf Schätzung derselben angewiesen, so lange man nicht von dem von VIERORDT angegebenen spectrometrischen Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Farbstoffe Gebrauch macht — was bis nun nicht der Fall war. Betrachtet man mit JAFFÉ das Urobilin als constanten Bestandtheil des Harnes, so wird man dasselbe im Fieberharn, auch im Stauungsharn vermehrt finden, ebenso im Harn bei Icterus, auch vor und nach diesem. — Um im icterischen Harn Urobilin aufzufinden, muss man früher die Gallenfarbstoffe nach HOPPE-SEYLER mit Kalkmilch und Kohlensäure ausfällen. Es kommen beim Icterus auch Harne vor, in denen die GMELIN'sche Reaction auf Gallenfarbstoffe negativ ausfällt, indem sie sich auf Zusatz von Salpetersäure nur roth bis braunroth färben (FRERICHS, BAMBERGER); in solchen Harnen, welche GERHARDT auch bei Lebercirrhosen und bei Pneumonien mit Icterus beobachtete, constatirte dieser Urobilin. Auch in Fällen von Bleikolik mit leichter icterischer Färbung der Haut zeigte der Harn nur die Urobilinreaction (Urobilin-Icterus von GERHARDT). Nach PONCET folgt auf grössere Blutergüsse Gelbsucht, von verändertem Blutfarbstoff herrührend, wobei im Harne ebenfalls Urobilin auftritt, ebenso wie in gewissen Fällen von *Icterus neonatorum*, welche GERHARDT als hämatogene auffasst und deren Auftreten er mit hämorrhagischen Vorgängen während der Geburt in Zusammenhang bringt.

2. Urochrom nennt THUDICHUM ein von ihm isolirtes Harnpigment, welches der eigentliche gelbe Farbstoff des Harnes sein soll. Aus der wässerigen Lösung erhält man es nach dem Trocknen in Form von gelben Krusten, welche in

Digitized by Google

Wasser, in verdünnten Säuren und Alkalien löslich, weniger löslich in Aether und schwer löslich in Alkohol sind. Aus der wässerigen Lösung wird das Urochrom durch Bleiessig und essigsaures Quecksilberoxyd gelb gefällt. Neutrales Bleiacetat und salpetersaures Quecksilberoxyd fällen es als weissen Niederschlag, der beim Kochen fleischfarben wird.

Beim Stehen der Urochromlösung an der Luft scheiden sich allmälig rothe harzartige Flocken ab, welche das Uroerythrin Thudichum's darstellen. Unter dem Einfluss von Säuren sollen aus Urochrom entstehen: ein brauner Farbstoff — Uromelanin — unlöslich in Alkohol, und ein in Alkohol löslicher, rubinrother Körper, welcher durch Wasser harzartig abgeschieden wird. Aus diesem Niederschlag löst Aether die Omicholsäure, während das Uropittin ungelöst zurückbleibt.

3. Uroerythrin nennt man das Pigment, welches dem Uratsedimente die rosenrothe oder ziegelrothe Färbung verleiht, es ist löslich in Chloroform und wird durch Alkalien schmutziggrün, und ist bisnun nur wenig untersucht.

Als wichtiger anomaler Harnfarbstoff ist das Melanin anzuführen, ein schwarzes Pigment, welches sehr selten als solches schon in dem mit dem Katheter aus der Blase entnommenen Harn bei Kranken mit melanotischem Krebs beobachtet wurde (FINKLER), zumeist tritt in solchen Fällen ein Chromogen auf, welches beim Stehen an der Luft oder durch Oxydationsmittel erst schwarz wird — das Melanogen. Solch ein Harn, klar und gelb entleert, wird an der Luft in einigen Stunden ganz dunkel. Dieselbe Farbenveränderung erfährt er durch Zusatz von concentrirter Salpetersäure oder auch von Chromsäure (LERCH). Eine solche Braunfärbung des Harns ist nicht zu verwechseln mit der Bräunung des Harnes nach innerlicher oder äusserlicher Anwendung von Carbolsäure oder von Resorcin. Um die Diagnose des Pigmentkrebses zu stellen, wird es in manchen Fällen geboten sein, die Anwendung jener aromatischen Stoffe zu umgehen.

Selten anomale Farbstoffe sind überdies die von Baumstark aus dem Harn eines an periodischer Milzanschwellung und Abscessen dargestellten Ururuhrohämatin und Urofuscohämatin, welche in naher Beziehung zum Hämatin stehen und ein von Plósz bei zwei Fällen (Nephritis und Peritonitis) beobachteter krystallinischer violettrother Körper, welcher sich durch Oxydation bildet und durch Fäulniss reducirt wird. Loebisch.

Harnfieber (Urethralfieber, Catheterfieber), s. Catheterismus, IV, pag. 54 und Harnröhrenverengerung.

Harnfistel *(Fistule urinaire, f. urineuse, urinary fistula)* ist ein abnormer, Urin entleerender Gang zwischen der Schleimhaut der Harnorgane einerseits und den Wandungen einer Körperhöhle oder den äusseren Bedeckungen andererseits.

Man hat angeborene und erworbene Harnfisteln unterschieden, indem man unter ersteren Fälle unvollständiger Epispadie und Hypospadie, sowie einzelne Vorkommnisse von wirklichen congenitalen Dammfisteln, sowie ferner von Offenbleiben des Urachus zählte. Die hier maassgebenden Vorgänge haben aber mit den bei der Entstehung erworbener Harnfisteln wirksamen Processen ebensowenig zu thun, wie diejenigen, welche zuweilen zu angeborenen anomalen Communicationen zwischen Harnröhre und Mastdarm führen.

Je nach dem Ausgangspunkte der Harnfisteln unterscheidet man solche der Niere und Harnleiter, sowie der Blase und Harnröhre. Doch kann es vorkommen, dass benachbarte Abschnitte des Harnsystemes gleichzeitig in pathologischer Weise mit der Aussenwelt oder anderen Körperhöhlen in Verbindung stehen. So sind z. B. Nierenfisteln bekannt, welche gleichzeitig das Nierenparenchym und das Nierenbecken interessiren; ferner sind einige Blasenscheidenfisteln sowohl aus einem Defecte der Blasenwandung wie aus einem solchen des Harnleiters entstanden. Gewöhnlich sind derartige gleichzeitige Betheiligungen benachbarter Abschnitte des Harnsystems nur Ausnahmen; ihre Diagnose ist meist schwierig, das Ergebniss wiederholter Untersuchung und Beobachtung des Einzelfalles. Im Nachstehenden wird daher von ihrer näheren Beschreibung ebenso abgesehen werden müssen, wie wir es mit den Nieren- und Harnleiterfisteln thun werden. Nicht nur sind letztere ebenfalls relativ selten, sondern sie bieten auch lediglich in ganz vereinzelten Fällen einen einigermaassen selbständigen Krankheits-

Digitized by Google

zustand in der Weise, wie dieses seitens der alsbald zu besprechenden Harnfisteln der Blase und der Harnröhre zu geschehen pflegt.

I. Harnfisteln der Blase, Blasenfisteln.

Dieselben sind entweder Blasenscheiden- oder Blasendarm- oder endlich Blasenbauchfisteln.*)

Ursachen der Harnfisteln der Blase sind entweder äussere Verletzungen oder die Gegenwart von Fremdkörpern oder Harnabscesse, beziehungsweise Harninfiltrationen oder aber geschwürige und eiterige Processe der Blasenwandungen („perforirendes Blasengeschwür"). Relativ häufig sind mehrere dieser Ursachen gleichzeitig vorhanden. Unter den Verletzungen sind in erster Linie Schusswunden und die durch die Hand des Arztes behufs des Steinschnittes gemachten Incisionen zu nennen. Bei den Schusswunden giebt am häufigsten der an der Vorderseite des Körpers mündende Theil des Schusscanales zur Fistelbildung Anlass; von den verschiedenen Arten des Steinschnittes können alle gelegentlich zur Entstehung einer permanenten Fistel führen; am häufigsten soll dieses mit der *Sectio recto-vesicalis* der Fall gewesen sein, doch fehlen sowohl für diese Form des Schnittes wie für die anderen Verfahren genauere Statistiken über die Frequenz der Fistelbildung bis jetzt vollkommen. Jedenfalls ist der Entwicklungsmodus der Fistel nicht in allen Fällen der gleiche: man hat hier das Nichtheilen der Operationswunde von denjenigen Fisteln zu trennen, welche aus einer den Wundverlauf complicirenden Abscedirung oder Harninfiltration hervorgegangen sind. — Auch bei den geschwürigen und phlegmonösen Processen ist der Mechanismus der Blasenfistelbildung nicht immer ein- und derselbe. Eine directe Perforation als Ausgangspunkt letzterer dürfte nur mehr ausnahmsweise vorkommen. Das Gewöhnliche ist hier die Bildung einer perivesicalen, mit dem Blasenlumen in Zusammenhang stehenden Eiterhöhle, welche sich in einen längeren, mehr oder minder gleichmässigen, nach aussen oder in die Darmlichtung führenden Canal verwandelt. Im Gegensatz stehen hierzu diejenigen mehr unmittelbaren Perforationen, welche nach vorangegangener Verklebung zwischen Blase und Mastdarm oder Dünndarm beispielsweise erfolgen können (VOILLEMIER-LEDENTU). — In manchen Fällen deutet schon die Localität einer Fistel auf die Art ihrer Entstehung hin; nach M. BARTELS entstehen die Harnblasenbauchfisteln, die Harnblasenleistenfisteln, die Blasengesässfisteln meist aus den Wunden selbst, während die übrigen fast stets in vereiterten secundären Urininfiltraten ihren Ursprung haben.

Die Symptome wechseln je nach der Ursache und der Localität der Blasenfisteln. Nach dem, was soeben über die Genese der abnormen Communication zwischen der Blase und den verschiedenen Darmabschnitten angedeutet, ist es nicht auffallend, dass ein directer Uebertritt, sei es des Inhaltes der Blase in den Darm, sei es des Darms in umgekehrter Richtung, öfters fehlt. Am häufigsten sind es die Darmcontenta, welche in die Blase übertreten; doch geschieht dieses nur sehr selten en masse; gewöhnlich findet man in dem durch Kothgeruch sich auszeichnenden Urin nur Darmgase und verhältnissmässig wenig flüssige, beziehungsweise halbflüssige Fäcalien. Bei der abnormen Verbindung der Blase mit der äusseren Bedeckung gilt als hauptsächlichstes, von den Harnröhrenfisteln unterscheidendes Merkmal der dauernde Abfluss von Urin; doch ist dieses kein constantes Symptom (BARTELS). Seine Gegenwart hängt von der Localität der Fistel ab, je nachdem es sich um die Mündung derselben in Bauch, Leiste, Gesäss, Hodensack, Damm und Schenkeln handelt, dann von Länge und Verlauf des Fistelcanales. Häufig ist dieser so sinuös, dass directe Sondirung der Blase von der äusseren Fistelmündung aus entweder gar nicht oder nur mit Schwierigkeit ermöglicht wird.

Folgezustände und Verlauf der Blasenfisteln haben gegenüber denen der Harnröhrenfisteln wenig Besonderheiten. Auch bei ersteren können sich im Umkreise des Canales starke Bindegewebsmassen entwickeln; es können ferner

*) Ueber Blasenscheidenfistel vergl. Bd. III, pag. 42—51.

Eitersenkungen, neue Urininfiltrate und secundäre Fisteln sich bilden. Die nach dem Steinschnitt zurückbleibenden Fisteln sind relativ oft Ausgangspunkt von Steinrecidiven (WILLIAMS). Im Uebrigen richtet sich der Verlauf hauptsächlich nach Localität und Ursache der Fistelbildung. Die nach den verschiedenen Formen des Steinschnittes hinterlassenen Fisteln sollen am ehesten einer schnellen Spontanheilung zugänglich sein (GROSS). Dem gegenüber wird bei Fisteln entzündlichen Ursprunges Heilung überhaupt verhältnissmässig selten gesehen. Bei VOILLEMIER-LEDENTU wird eine solche in einer 30 Fälle entzündlicher Blasenfisteln umfassenden Statistik BLANQUINQUE's nur 4mal erwähnt, während 14 an den Folgen der Fistel, 3 aber an intercurrenten Leiden und 4 an unbekannten Krankheiten tödtlich endeten. Abgesehen von secundären Eiterungen und Urininfiltrationen spielt hier die Perforationsperitonitis als causa mortis eine Rolle. Daneben erliegen einzelne Kranken dem jahrelang andauernden Säfteverluste. Die Zahl der Fälle, die stationär bleiben oder erst nach einer Reihe von Jahren zur Ausheilung gelangen und selbst nach glücklicher Vernarbung wiederholt recidiviren, ist bei allen Arten der Blasenfisteln, vornehmlich aber bei den traumatischen, eine recht grosse. Ist hier einmal stärkere Bindegewebsverdichtung in der Umgebung des Fistelcanales eingetreten, so pflegen weiters alle Curversuche zu scheitern.

Die Prognose der Blasenfisteln ergiebt sich aus Vorstehendem von selbst; sie ist erheblich schlechter als die der Harnröhrenfisteln und erheischt daher vor Allem eine prophylactische Behandlung. Als solche sind zunächst die Versuche zu erwähnen, bei Wunden, welche mit Eindringen von Fremdkörpern in der Blase complicirt waren, diese Fremdkörper von vornherein — „primär" — zu entfernen. Ferner gehören hierher die vielfachen Bestrebungen, nicht nur nach dem hohen Steinschnitt, sondern auch nach den anderen Methoden der Cystotomie die Wunde der Blase zur Heilung durch erste Vereinigung zu bringen (CRICHTON, BOUISSON), beziehungsweise durch die Naht zu schliessen (BAUER in St. Louis). Jedenfalls suche man der Causalindication zu genügen, indem man etwaige Fremdkörper, auch wenn man ihre Gegenwart erst geraume Zeit nach Entstehung der Fistel erkannt hat und letztere die Quelle mannigfacher secundären Veränderungen geworden ist, thunlichst schnell und radical entfernt. — Die directe Behandlung der Blasenfisteln wird dadurch sehr erschwert, dass die bei anderen Fisteln üblichen Verfahren der Spaltung, der Excision u. Aehnl. wegen ihrer tiefen Lage nur in einem Theile der Fälle möglich sind. Bei einfachen Fällen kann man allenfalls sehen, wie weit man mit der Cauterisation kommt. Zu den unschuldigen Mitteln sind ferner die regelmässige Anwendung des Catheters dort, wo nur ein Theil des Blaseninhaltes durch die Fistel abgeht, und vornehmlich die Application eines Verweilcatheters zu zählen. Hieran reiht sich die dauernde Ableitung des Urins durch Herstellung eines collateralen Abflusses, welchen man bei den nach Verletzungen zurückbleibenden Fisteln an der Vorderseite des Körpers am zweckmässigsten in Form einer Boutonnière der Harnröhre anlegen dürfte. Seltener ist bei Blasenfisteln — mit Ausnahme der Blasenscheiden-, sowie Blasenmastdarmfisteln — Gelegenheit zu plastischen Operationen, resp. zur Anfrischung und Naht des Substanzverlustes gegeben.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen in therapeutischer Beziehung die abnormen Verbindungen zwischen Blase und Darm. Soweit dieselben geschwürigen Ursprunges sind und die höher gelegenen Darmabschnitte betreffen, kann allerdings nur selten von einer wirklichen Radicalbehandlung die Rede sein. Indessen erwähnt Sir HENRY THOMPSON zwei Fälle von Fisteln der Blase und höher gelegener Darmtheile, welche durch Anlegung eines *Anus praeternaturalis* zur Ausheilung kamen. Mehr Aussicht auf Genesung bieten die Blasenmastdarmfisteln. Abgesehen davon, dass diejenigen unter letzteren, welche nicht nur nach der *Sectio vesico-rectalis*, sondern auch nach den anderen perinealen Methoden des Steinschnittes als Nebenverletzungen zurückbleiben, von vornherein

Digitized by Google

einer Spontanheilung fähig sind, kann man hier am ehesten, wofern man zeitig genug die Läsion des Rectum wahrnimmt, an einen primären Schluss durch die Naht denken. Für ältere complicirte und auf entzündlicher Basis entwickelte Fälle hat schon DÉSAULT ein der Mastdarmfisteloperation analoges operatives Vorgehen empfohlen. Das Gleiche wie dieses könnte unter günstigen Voraussetzungen die systematische Ablösung des Mastdarmes vom Blasenhalse nach DITTEL leisten. Doch lassen sich hier keine bestimmten Regeln für die eine oder die andere Operation aufstellen, vielmehr müssen die Verhältnisse des Einzelfalles entscheiden.

In recht vielen Fällen von Harnfisteln der Blase ist inzwischen keine der bisher angeführten Maassnahmen möglich, und man muss sich lediglich mit der Verordnung eines Harnbehälters (GOSSELIN) begnügen, um dem Patienten das Leben einigermaassen erträglich zu machen. Dasselbe gilt von denjenigen Kranken, bei welchen sich die verschiedenen operativen Eingriffe als erfolglos erwiesen haben. Die Summe dieser beiden Kategorien von Patienten ist trotz aller neueren Fortschritte der Chirurgie noch eine recht grosse und bleibt für diese ungünstigsten Fälle zuweilen nichts Anderes übrig als abzuwarten, ob nicht nach Jahren des Siechthums dennoch eine spontane Heilung eintritt.

II. Harnfisteln der Harnröhre (Harnröhrenfisteln, Harnfisteln im engeren Wortsinne).

Eintheilung. Man hat complete und blinde Harnfisteln unterschieden und letztere wieder in äussere und innere eingetheilt. Diese Unterscheidung ist keine ganz correcte, insofern als eine Harnfistel eben aufhört Harnfistel zu sein, wenn kein Harn mehr durch sie passirt. Dieselbe findet indessen ihre Begründung darin, dass es Harnröhrenfisteln giebt, welche keine Harnfisteln sind (RÉLIQUET) und haben wir auf deren Entstehung aus Abscessen der COWPER'schen Drüse, der Prostata, des periprostatischen Zellgewebes etc. bereits in dem Artikel Harnabscess auf pag. 27 u. 28 Rücksicht genommen. An dieser Stelle müssen wir als Ursache blinder Gänge, welche vom *Orif. ext. urethr.* aus parallel mit der Harnröhre laufen, ohne dem Urin als Canal zu dienen, und deshalb als „juxta-urethrale" Fisteln neuerdings (JAMIN) bezeichnet werden, die *Folliculitis* und *Perifolliculitis gonorrhoica* in der Nähe des *Orificium ext. urethr.* noch besonders betonen, weil sie bei oberflächlicher Untersuchung leicht übersehen werden und mit angeborenen Collateralcanälen der Urethra zu verwechseln sind. Der steten Benetzung mit Urin unterworfen, geben sie an Hartnäckigkeit gegen jede Behandlung zuweilen den wahren Harnröhrenfisteln nichts nach. Was diese letzteren betrifft, so dürfte deren rationellste Eintheilung die nach der Localität sein: wenn man demnach die eigentlichen Penisfisteln von den Damm- und Scrotalfisteln und diese wieder von den Bauch-, Leisten-, Gesäss- und Schenkelfisteln der Harnröhre trennt, so statuirt man damit gleichzeitig Unterschiede in der Genese und in dem anatomischen Verhalten, auf welches beides wir alsbald zurückkommen werden. Selten ist die abnorme Communication der männlichen Harnröhre mit einer anderen Körperhöhle; praktische Bedeutung besitzen fast ausschliesslich nur die Harnröhrenmastdarmfisteln.

Andere Unterscheidungen der Harnröhrenfisteln, z. B. die in „einfache" und „callöse" oder „indurirte", ferner in „einfache" und „complicirte" haben mehr ein therapeutisches Interesse; fast jede der hierhergehörigen Fisteln kann ein Stadium erreichen, in welchem sie eine „callöse", beziehungsweise eine „complicirte" wird.

Ursachen und Art der Entstehung. Wie bei den Harnfisteln der Blase sind hier die directen Einwirkungen von Verletzungen und Fremdkörpern, ferner eine Reihe geschwüriger Vorgänge (wie solche bei Neoplasmen, vor Allem aber bei der Tuberculose beobachtet werden) und die Harnabscesse und Harninfiltrationen als ursächliche Momente zu nennen; namentlich spielen die beiden letzteren Zustände im Gefolge von Stricturen hier die hervorragendste Rolle gegenüber den sonstigen Ursachen der Harnröhrenfisteln, so dass diese überhaupt eine der gewöhnlichsten Complicationen der Stricturen abgeben. Die Entwickelung der Aufbruchsstelle eines Abscesses oder einer Urininfiltration

zu einem dauernden Anslass für den Urin geht hier um so schneller vor sich, je mehr die Wandungen der Harnröhre verändert sind und für den normalen Ausfluss des Urins ein Hinderniss bieten. Daher sind Fisteln vornehmlich ein Attribut alter Stricturen, doch kommen auch Fälle vor, in denen direct aus einer Dammquetschung durch Necrose der unteren Harnröhrenwandung eine Fistel hervorgeht, wenngleich diese noch häufiger auch hier im Gefolge einer Harninfiltration sich zu bilden pflegt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Fisteln des Penis mehr von traumatischen Einwirkungen (von Constriction, von einem nach aussen perforirenden Fremdkörper etc.), die der Scrotal- und Dammgegend mehr von Harnabscessen und die der übrigen vorhergenannten Theile von den bei Harninfiltrationen gemachten Einschnitten herrühren (THOMPSON); eine bindende Regel für alle Fälle lässt sich aber nicht aufstellen. — Die soeben angedeutete directe Entstehung von Fisteln durch eine den Damm treffende Gewalteinwirkung existirt vielleicht nicht ganz so selten, als die meisten Autoren meinen. Auch ist nicht immer, wie Verfasser es in einer eigenen Beobachtung gesehen, ein gerade sehr ausgedehnter Substanzverlust der Harnröhrenwandung für diese directe Fistelbildung erforderlich. Letztere kann sich vielmehr auch unmittelbar nach der *Sectio mediana* oder der SYME'schen Urethrotomie aus der Operationswunde entwickeln (H. SMITH), wenn sonst in der Harnröhre günstige Bedingungen dafür gegeben sind. Indessen stellt die Fistel hier nicht einen in so regelmässiger Weise zu erwartenden Ausgang dar, wie sie ihn in den sich selbst überlassenen Fällen von Harnabscess und Harninfiltration bildet.

Multiple Fisteln. Die grosse Ausdehnung, welche vielfach die Harninfiltration nimmt, bedingt ebenso wie die gleichzeitige Einwirkung verschiedener Entstehungsursachen, dass die Fistelbildung sich nicht immer auf einer einzigen Stelle beschränkt. Das mehrfache Vorkommen von Fisteln ist jedoch nicht zu verwechseln mit dem sehr viel häufigeren Bestehen multipler äusserer Mündungen der Fistel, während gleichzeitig nur eine innere Oeffnung in der Urethra vorhanden ist (Voillemier). Will man in diesem Sinne von einem vielfachen Vorkommen der Harnröhrenfisteln bei einem und demselben Patienten sprechen, so gelangt man leicht zu geradezu unglaublichen Zahlen. Beispielsweise sah Ledran gleichzeitig 30 äussere Mündungen von Harnfisteln bei einem Kranken, und in einem Falle von Civiale erreichte ihre Ziffer sogar die Höhe von 52. Es ist in solchen Beobachtungen nachträglich oft sehr schwer, sich ein Urtheil über die Genese jeder einzelnen der fast unzählbaren Fistelmündungen zu bilden. Gewöhnlich lag eine Combination von Harnabscess und Harninfiltration vor. Nach Allem, was wir über die Art der Verbreitung dieser beiden wissen, lässt sich aus der Localität der multiplen Fisteln allein nur selten ein anderer als ein ganz allgemein gehaltener Rückschluss darüber machen, was der einen und was der anderen dieser beiden Ursachen angehört. Man muss deswegen im concreten Falle sich stets erinnern, dass die so häufigen Fistelmündungen am Damm und Scrotum ebensowohl dem Harnabscess wie der Harninfiltration ihren Ursprung verdanken können; je entfernter die Fistelmündung von der Harnröhre liegt, desto mehr wird jedoch die Harninfiltration und desto weniger der Harnabscess in Frage kommen dürfen.

Ueber die Frequenz der Harnröhrenfisteln in Stricturfällen lassen sich sehr schwer bestimmte Angaben machen, weil die meisten Stricturstatistiken der bezüglichen Einzelheiten entbehren. Etwas genauer ist hier die Statistik von Sir Henry Thompson, in welcher unter 217 Beobachtungen 23mal (also in circa 10,6%) ausgemachte Fistelbildung notirt ist. Zerlegt man jedoch diese Statistik in zwei Theile, von denen der erste 143 Patienten mit Strictur aus dem University College Hospital enthält, der zweite aber 74 anderweitige, theils eigene, theils fremde Beobachtungen umfasst, so sehen wir, dass die Fistelcomplication sehr ungleich unter diesen beiden Kategorien von Kranken vorkommt. Auf die 143 Hospitalfälle sind nämlich 17 (fast 12%), dagegen auf die übrigen 74 nur 6 (8,1%) Fisteln zu rechnen, und man wird kaum fehl gehen, wenn man diese Vertheilung der Fistelcomplication auf die grössere Schwere der in der Krankenhausbehandlung befindlichen Stricturfälle zurückführt. Thatsächlich treffen wir bei letzteren auch bei Weitem grössere Proportionen sonstiger Complicationen der Harnröhrenverengerung an.

In pathologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet sich die Fistelbildung an der Harnröhre nicht wesentlich von der an anderen Localitäten. Wie bei diesen entspricht auch hier die Fistel entweder einem grösseren, mehr flächenhaften Substanzverlust in den Wandungen der Urethra und den benachbarten Weichtheilen oder aber sie stellt einen mehr oder minder engen, cylindrisch geformten Durchlass dar, welcher letztere erst durch nachträgliche Entzündung seine Membran, beziehungsweise eine schleimhautähnliche Auskleidung (ROSER) erhält.

Digitized by Google

Gleichwie an anderen Theilen findet man ferner an der Harnröhre sogenannte röhrenförmige und lippenförmige Fisteln, die ersteren mehr am Damm und Scrotum, die letzteren mehr an der *Pars pendula penis*, hier auch *„Fistule en boutonnière“* genannt, indem hier nach Atrophie des *Corp. cavernos. urethrae* die äussere Haut sich knopflochartig nach der Schleimhaut zu umschlägt (Terrillon). Am Damme kommt Derartiges nur ganz ausnahmsweise nach grösseren traumatischen (eigene Beobachtung des Verfassers) oder geschwürigen Substanzverlusten vor, manchmal dürfte auch Narbencontraction hier eine Rolle spielen (Roser). Die röhrenförmigen Fisteln bilden nur selten einen einfachen, auf dem kürzesten Wege direct von aussen in die Harnröhre führenden Canal; gewöhnlich macht er wenigstens einige Biegungen oder Windungen. Sehr häufig bedingen Secretverhaltungen und mit diesen zusammenhängende secundäre Eiterungen und Verschwärungen eine Reihe von Ausbuchtungen und Erweiterungen, collaterale Gänge, Abschnürungen von Divertikeln etc. Die Sonde gelangt dann nicht unmittelbar von der äusseren Mündung in die Harnröhre, zuweilen führt sie in nur dem Anscheine nach oder auch wirklich blind endende Gänge, deren Mündung sich kaum von der der eigentlichen Fistel unterscheidet. Ueberdies träufelt aus letzterer durchaus nicht bei jeder Urinentleerung Blaseninhalt ab, manchmal geschieht dieses nur bei stärkerem Drängen und Pressen. Hin und wieder findet sich an der inneren, die Harnröhrenwand schräg durchsetzenden Mündung eine Art von Ventilverschluss, so dass Harnentleerung durch die Fistel nur bei gewissen Positionen (Stehen) erfolgt. Die durch die Fistel entleerte Harnmenge kann je nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles von nur wenigen Tropfen bis zu dem ganzen in der Blase enthaltenen Quantum variiren.

Die Hauptcomplication der Harnröhrenfisteln bilden in soeben angedeuteter Weise die secundären Entzündungsvorgänge, welche meist die Folge von mangelhafter Harnentleerung durch die Fistel bei nicht völlig wegsamer Harnröhre sind. So wohlthätig auf die Zustände letzterer die Ableitung des Urins durch die Fistel wirken kann, so sehr muss man betonen, dass die Fistelbildung selbst oft den Ausgangspunkt neuer ernster Störungen bildet (Thompson). Ganz gewöhnlich ist zunächst die Entwicklung massenhaften narbigen Bindegewebes in nächster Nachbarschaft der Fistel; es kommt dann zu callösen Verdichtungen, welche schliesslich förmliche, mit der *Elephantiasis scroti* vergleichbare Geschwülste darstellen und ein Haupthinderniss der Ausheilung der Fistel abgeben. Etwas seltener haben die secundären Entzündungen von vornherein einen mehr ulcerösen Charakter, durch den es weiterhin zur Vergrösserung des ursprünglichen Substanzverlustes in der Harnröhre und zu secundärer Fistelbildung kommen kann. Unter ungünstigen Verhältnissen vermag dann die Fistel die mittelbare Ursache von neuen Harnabscessen und Urininfiltration zu werden. Weitere Folgen von Stagnation und Retention des Urins bestehen in den Erscheinungen der Zersetzung dieses und in den Veränderungen der höher hinauf gelegenen Abschnitte des Harnsystems. Die an Blase und Niere bei Complication einer Strictur mit Urinfistel zuweilen sehr schnell zunehmenden Zeichen der Rückstauung sind dabei nicht nur rein mechanischer, sondern oft auch septischer Natur. Fieberbewegung bei Patienten mit Harnröhrenfisteln ist nichts Seltenes und sogar nach längerem völligen Wohlsein ist ein plötzlicher Schüttelfrost ein nicht gerade überraschendes Zeichen von Betheiligung des Gesammtorganismus an dem ursprünglich nur örtlichen Process der Entzündung und Stagnation. Jedenfalls hat der Arzt Angesichts des Auftretens von Fieber bei einem mit Fistel behafteten Stricturkranken die Pflicht, sich ungesäumt der regelmässigen und vollständigen Entleerung der Blase zu versichern, wofern ein sofortiges Einschreiten gegen die Fistel selbst unthunlich erscheint.

Von sonstigen Folgezuständen einer Harnröhrenfistel verdient noch die Steinbildung in derselben hervorgehoben zu werden. Vielfach handelt es sich in Folge der Stagnation und Zersetzung des Harnes nur um Phosphatniederschläge.

Digitized by Google

doch sind nicht alle in Harnröhrenfisteln gefundenen Steine in diesen selbst entwickelt, öfters stammen sie vielmehr aus höher gelegenen Theilen des Harnapparates.

Dass endlich bei längerem Bestehen einer Harnröhrenfistel Erscheinungen örtlicher Reizung an den allgemeinen Bedeckungen nicht ausbleiben, ist eigentlich etwas Selbstverständliches. Manchmal erreichen die sogenannten Urineczeme eine solche Intensität, dass man kaum versteht, wie die Kranken damit existiren können. Mehr ausnahmsweise hat die von Urinfisteln ausgehende Reizung einen infectiösen Charakter, und nimmt sie zuweilen die Gestalt einer Lymphangoitis oder einer Rose an. Das wiederholte Auftreten der letzteren bedingt in einzelnen Fällen eine der Elephantiasis vergleichbare Anschwellung von Scrotum und Dammgegend (vergl. auch oben, pag. 39) und ist die Beseitigung dieser um so schwieriger, als häufig ausserdem eine massenhafte indurative Bindegewebsneubildung in der Tiefe von den Wandungen des Fistelcanales ausgeht.

Die Diagnose der Harnfisteln der Urethra ist vielfach eine leichte (über die Verwechslung mit Harnfisteln der Blase s. oben). Nur dort, wo blos gelegentlich Urin den Gang durchfliesst, das Secret aber frei von mucösen oder ammoniakalischen Bestandtheilen bleibt, könnte die Unterscheidung von anderen Formen der Fistelbildung schwer werden. Wir verweisen in diesen Beziehungen auf die von uns über die nicht Urin führenden Harnröhrenfisteln gemachten Angaben und fügen nur noch bei, dass auch zuweilen Mastdarmfisteln und zum Beckengerüst gehörige Knochenfisteln mit Harnröhrenfisteln in vorübergehender Weise verwechselt werden können. Wichtiger als dieses ist die Schwierigkeit, in manchen Fällen die urethrale Mündung der Fistel aufzufinden, so z. B. bei sinuösem Verlaufe des Canales, bei narbiger Degeneration des durch viele Gänge schwammartig durchsetzten Dammes und Hodensackes, ferner bei Deviation der Harnröhre u. dergl. mehr. Vorsichtiges Sondiren mit einer biegsamen Metallsonde (aus geglühtem Kupfer) bei gleichzeitiger Einführung eines Catheters in die Harnröhre ist hier das beste, wenn gleich nicht unfehlbare Mittel der Diagnose. Injection gefärbter Flüssigkeiten, sei es von der Fistelmündung, sei es von der Harnröhre her, ist nur dann erfolgreich, wenn auch andere Mittel nicht versagen. Ausserdem ist dieselbe nicht frei von Täuschungen, da auch bei Fisteln der COWPER'schen Drüse, welche keinen Urin entleeren, eingespritzte Flüssigkeit zum *Orif. ext. urethr.* hinaus wieder abzufliessen im Stande ist.

Der Verlauf der Fisteln der Harnröhre ist nach einer mehr oder minder acuten Entstehung derselben meist ein überaus chronischer. Spontane Ausheilung ist relativ selten, grosse Hartnäckigkeit allen Curversuchen gegenüber dagegen verhältnissmässig häufig, und zwar um so mehr, je weiter die Fistel nach vorn sitzt und je ausgebildeter ihr narbiger und lippenförmiger Charakter ist. Tödtlicher Ausgang in Folge einer Urethralfistel ist im Gegensatz zur Blasenfistel mehr exceptionell; mittelbar dürfte dieser durch profuse, die Kräfte des Patienten erschöpfende Secretion und durch die anderen vorher erwähnten Complicationen herbeigeführt werden können. Dass aber selbst im günstigsten Falle die Harnröhrenfistel eine ihren Träger nicht selten aus der menschlichen Gesellschaft ausschliessende Belästigung bildet, darf ebenso wenig verschwiegen werden als der mehr ausnahmsweise vorkommende Umstand, dass Ausheilung der Fistel wegen der Desorganisation der Harnröhrenstructur nicht nur nicht wünschenswerth, sondern geradezu contraindicirt ist. Man hat sogar neuerdings in einigen Fällen sehr weitgediehener Veränderung des Harnröhrencanales eine künstliche Fistel anzulegen und offen zu halten versucht (ROSER).

Hinsichtlich der Behandlung der Harnröhrenfisteln erscheint es zweckmässig, die eigentlichen Penisfisteln und die Urethrorectalfisteln von den übrigen Fällen abzusondern. Die letzteren müssen in Bezug auf die Therapie insofern getrennt werden, als es sich theils um einfache, theils um complicirte Fisteln handeln kann. Die Behandlung der einfachen Fisteln ist eine vornehmlich ätiologische. Die Entfernung der Ursache reicht meistentheils aus, um die Fistel selber zu

Digitized by Google

heilen. Sollte dieses nicht der Fall sein, also z. B. nach Behebung der ursächlichen Strictur oder nach Extraction des die Perforation bedingenden Fremdkörpers noch eine abnorme Communication fortbestehen, so kann man durch regelmässige künstliche Entleerung der Blase per vias naturales, seltener durch den Verweilcatheter oder directe (mittelst Gummitampon nach Vorgang von THOMPSON ausführbare) Compression die Heilung erstreben. Nur wenige Fälle dürften übrig bleiben, in denen man die gleiche Therapie wie bei den complicirten Fisteln einschlagen muss.

Die Behandlung der complicirten Fisteln hat darauf Rücksicht zu nehmen, dass, den früheren Ausführungen entsprechend, ein grosser Theil der Complicationen durch Stagnation des Harnes sowohl im Verlaufe der Fistel als auch in dem retrostricturalen Theil des Harnsystems entstanden ist. Beseitigung dieser Stagnation ist daher erste Aufgabe zur Heilung der Complicationen, beziehungsweise der Fistel selbst. Die hier gebräuchlichen Massnahmen richten sich daher theils gegen die Strictur, theils gegen die Fistel, und zwar bestehen sie in regelmässigem Catheterismus, resp. in Einlegen eines Verweilcatheters einerseits und in operativer Behandlung der Fistel andererseits. Für letztere reichen zuweilen Dilatation und Spaltung aus; in schweren Fällen ist die trichterförmige (ROSER) oder ovaläre (VOILLEMIER) Excision des Narbencallus geboten. Diese Verfahren, in zweckmässiger Weise ausgewählt, genügen in der Majorität der Fälle; sie haben ihre Grenze darin, dass der regelmässige temporäre Catheterismus nicht immer leicht ausführbar, der Verweilcatheter aber nicht wohl vertragen wird und endlich Lage wie Verlauf verschiedener Fisteln eine völlig ausreichende Spaltung und Excision nicht gestatten. Abgesehen davon, dass man manchmal durch vorsichtige Wiederholung letzterer Operation noch zum Ziele gelangt, kann man die Fistel selbst durch tiefe Cauterisation (BOYER) mittelst des *Ferr. candens* oder der Galvanocaustik angreifen. Verhältnissmässig selten wird man den plastischen Verschluss der Fistel zu versuchen haben, doch lassen sich für letzteren keine bestimmten Anzeigen oder Regeln feststellen, derselbe richtet sich vielmehr in seiner Ausführung nach den Bedingungen des Einzelfalles. Eine Anzahl dieser plastischen Operationen pflegt von vornherein zu misslingen, weil man der Continuität des Harnröhrenlumens sich vorher nicht genügend versichert hatte. Bei einigen der hierhergehörigen Fälle steht die Fistel nur mit dem vesicalen Harnröhrentheile in Verbindung; der vordere Harnröhrenabschnitt ist ein Blindsack, dessen Ende durch Narbenmassen verlegt und durch etwaige mit Verschiebung geheilte Beckenbrüche in falscher Richtung verdrängt sein kann. Hier muss jeder Plastik ein völlig freies Herauspräpariren der beiden Urethralstümpfe vorangehen. Man kann dann diese anfrischen und mit einer Fadenschlinge an ihrer oberen Circumferenz einander nähern, während von unten her ein kurzes Drainagerohr eingeschoben wird. Die äusseren Bedeckungen werden ebenfalls nach Möglichkeit mittelst der Naht vereinigt und ist unter günstigen Verhältnissen Heilung durch erste Vereinigung mit Ausnahme der Drainagestelle beobachtet worden. Ein derartiger Modus procedendi ist zuweilen auch als „Urethroplastik" bezeichnet worden, thatsächlich hat er mit einer eigentlichen plastischen Operation nur die sorgfältige Anfrischung und Naht gemein, und wie bei dieser hängt das Gelingen davon ab, dass die angefrischten Wundränder nicht mit dem sich zersetzenden Harn in dauernden Contact gerathen. Um dieses letztere zu meiden, hat man auch sonst bei den Operationen der Harnröhrenfisteln die mannigfachsten Wege eingeschlagen. Man hat u. A. mit Erfolg versucht, dem Urin einen collateralen Abfluss zu schaffen, entweder durch die gewöhnliche urethrotomische (retrostricturale) Incision in der Medianlinie des Dammes oder durch Eröffnung der Urethra vom Mastdarm aus (FOURNEAUX JORDAN) oder durch eine Punctionsöffnung der Blase ebenfalls vom Mastdarm aus (DAVY, BANKS u. A.). Ein grosser Theil der Wirksamkeit aller dieser Operationen beruht aber nicht allein darauf, dass sie den Urin von der Fistel ablenken, sondern besteht darin, dass sie mit

der Fistel die Harnröhre fast in ihrer ganzen Länge ausser Function setzen (vergl. den Artikel Urethrotomie).

Aus der grossen Zahl der zur Heilnng der Harnröhrenfisteln vorgeschlagenen Mittel erhellt, eiu wie sehwer zu behandelndes Uebel sie darstellen. Es darf daher nicht auffallen, dass manche Fälle unter ihnen refractär gegen jede Art von Therapie sind. Hier muss man wenigstens durch regelmässigen Catheterismus den Patienten vor Benetznng mit Urin zu schützen suchen. Zuweilen findet dann nachträglich doch noch eine Art spontaner Heilung statt, welehe man manchmal als die Folge der veränderten Lebensweise der nicht mehr an das Bett gefesselten Kranken ansehen kann. Zur Verordnung eines Urinoirs wird man nur bei Unmöglichkeit des Catheterismus nnd bei Complication mit Lähmnng des Blasenschliessmnskels Anlass haben.

Besondere Aufmerksamkeit verdient die Complication mit Lithiasis, weniger die mit isolirter Steinbildung als die mit Incrustirung sowohl der Fistel wie des hinter dieser gelegenen Harnröhrenabschnittes sammt Blase durch Phosphate. Selten gelingt hier die gänzliche Beseitigung der Concremente und im Gefolge dieser die Heilung der Fistel, die einzige Verlängerung des Lebens ist hier durch häufig wiederholte Ausräumungen mittelst des löffelförmigen Lithotriptors möglich.

Behandlnng der Penisfisteln. Diese in dem beweglichen Theil des Penis vor der Raphe des Scrotum meist an dem unteren und seitlichen Umfange des Gliedes gelegenen Fisteln zeigen weniger die Complicationen der Stagnation, als dass sie wegen der Belästigung der Kranken durch den bei jeder Blasenentleerung vorbeifliessenden Urin nnd den Verlust des Samens beim Coitus Gegenstand der Behandlung werden. Bei dem rein narbigen Charakter der betreffenden Fisteln ist spontane Heilung selten; CZERNY beschreibt nur fünf Fälle einer solchen. Auch die Aetzung, welche hier (wo es sich meist um sogenannte „Lippenfisteln" handelt) im Gegensatz zu den Dammfisteln eine mehr oberflächliche sein muss, beziehungsweise lediglich eine Art von Anfrischung (durch *Tinct. Cantharid.* nach DIEFFENBACH) zu bilden pflegt (COCTEAU), ist hier nnr mehr ausnahmsweise zur Benarbung ausreichend. Wirkliche Plastiken sind daher viel häufiger indicirt als bei den sonstigen Fisteln der Harnröhre. Wir geben im Folgenden eine Uebersicht der bisher hier verwandten plastischen Methoden nach CZERNY.

I. Anfrischnng nnd Naht.

1. Einfache Anfrischung ohne Entspannungsschnitte: *a)* Knopfnaht oder umschlungene Naht. *b)* Schnürnaht (Tabaksbeutelnaht, Dieffenbach); *c)* Schienennaht (v. Bruns).

2. Anfrischung in Verbindung mit Entspannungsschnitten: *a)* Mit einem Entspannungsschnitt; *b)* mit zwei Entspannungsschnitten.

3. Anfrischung mit vollständiger Lösung der durch die Entspannungsschnitte entstehenden Hautbrücken (Brückenlappen): *a)* Eine Hautbrücke; *b)* Zwei Hautbrücken. *aa)* Vereinigung der Wundränder (Dieffenbach), *bb)* Vereinigung der wunden Flächen (Nélaton), *c)* quere Hautbrücke mit vorhergehender Naht der Schleimhautränder (doppelter Verschluss nach Dieffenbach).

II. Plastik mit Lappenbildung.

1. Herbeigezogene Lappen: *a)* Seitliche Lappen (Vereinigung in der Langsrichtung). *aa)* Ein Seitenlappen, *bb)* zwei Seitenlappen; *b)* Vordere und hintere Lappen (Vereinigung in der Quere): *aa)* Ein Lappen (vom Präputium oder vom Scrotum oder von der Penishaut), *bb)* zwei Lappen: α) Vereinigung des Präputiums und Scrotums, β) je ein Lappen vom Penis und Scrotum, γ) dachziegelartige Vereinigung je eines Lappen und des Scrotum, δ) Flächenvereinigung von zwei Lappen durch Matratzennaht (Suture à étages nach Delore).

2. Seitlich gedrehte Lappen: *a)* vom Scrotum, *b)* von der Leiste.

3. Rücklings gedrehte Lappen (mit Dedoublement).

Bei sehr grossen, die Fistel begleitenden Substanzverlusten der äusseren Bedeckungen, wie man sie allenfalls nach Verbrennungen, nach perforirenden phagedänischen Geschwüren, nach Schindung der männlichen Genitalien zu sehen bekommt, kann man die Epidermistransplantation nach REVERDIN zu Hilfe nehmen. Ob hier jemals die Transplantation mittelst granulirenden Hautlappen versucht worden, ist dem Verfasser nicht bekannt geworden.

Welches von den vorstehenden Verfahren anzuwenden ist, richtet sich nach den Anzeigen des Einzelfalles. Es muss aber hervorgehoben werden, dass

Digitized by Google

jedes von diesen Verfahren Misserfolge aufzuweisen hat, und ebenso ist zu betonen dass selbst die günstigen Fälle von Urethroplastik selten eine vollkommen primäre Heilung geboten, sondern meist eine Reihe von Nachoperationen und anderweitigen nachträglichen Maassnahmen benöthigt haben. Man soll daher nie zu einer Urethroplastik schreiten, ehe nicht alle sonstigen Mittel zur Heilung einer Penisfistel erschöpft sind (GROSS).

Man hat neuerdings weniger Werth auf die Art des plastischen Ersatzes als auf eine möglichst genaue Naht gelegt. Zu diesem Behufe hat man sich nicht mit einer einzigen Nahtreihe begnügt, sondern nach vorausgeschickter flächenhafter Anfrischung neben oberflächlichen Hautnähten tiefer durchgreifende Entspannungsnähte (Tillaux) applicirt. Auch das Princip der versenkten Nähte ist anscheinend mit gutem Erfolg in jüngster Zeit versucht worden (Krönlein, Terrillon).

Von den mannigfachen Schwierigkeiten bei der operativen Behandlung der Penisfisteln können hier nur die hauptsächlichsten angeführt werden. Zu diesen gehört nach der Ansicht der Autoren in erster Reihe der Contact mit Urin. Man hat daher einige Male durch Anlegung einer Boutonnière als einleitenden Act der Operation von vornherein einen collateralen Abfluss für den Harn herzustellen versucht. Es scheint aber, dass dieser nicht immer ganz geglückt ist und deshalb haben Robert und Tillaux die regelmässige Entleerung der Blase durch aspiratorische Punction vorgeschlagen, bis Vernarbung der Fistel eingetreten. Ob dieses letztere Verfahren je in grösserem Umfange zur Ausführung gelangen wird, erscheint mehr denn fraglich. Auf eine andere sehr häufige Störung der Fistelheilung, nämlich auf die Erectionen des operirten Gliedes, hat die aspiratorische Punction keinerlei Einwirkung, während gerade in der Beschränkung dieser ein Hauptwerth der vorangeschickten Boutonnière beruht. In der That müssen wir in den Erectionen die grösste Schädlichkeit bei den Urethralfisteln sehen. Application eines Verweilcatheters ist daher nur in vorübergehender Weise zulässig, besser ist die regelmässige Entleerung der Blase durch einen jedesmal neu einzuführenden dünnen Patentcatheter. Unter verzweifelten Verhältnissen hat man zur Vermeidung der Zerrung der Nähte durch den erigirten Penis diesen durch eine temporäre Sutur an der Innenfläche des Oberschenkels befestigt (Rosenberger). — Ein anderes Hinderniss des Gelingens der Urethroplastik entsteht zuweilen ferner dadurch, dass sich an der inneren (urethralen) Mündung der Penisfistel eine Verengerung entwickelt, wie solches namentlich nach missglückten operativen Versuchen statthat. In extremen Fällen kann auch die der Fistelmündung gegenüberliegende Harnröhrenwandung an der Verengerung betheiligt sein (Ledentu). Hier wird jeder Versuch der Fisteloperation fehlschlagen, wenn man nicht vorher diese Verengerung durch Dilatation oder besser noch durch innere Urethrotomie beseitigt hat. — Schliesslich verfehlen wir nicht, darauf aufmerksam zu machen, dass die Anwendung der antiseptischen Methode bei allen Eingriffen, welche den Schluss einer Penisfistel erstreben, nur eine unvollständige sein kann, und starkere örtliche Reactionserscheinungen sogar bei günstigem Verlaufe nicht immer ausgeschlossen sind. Am meisten Vertrauen verdient hier wie bei allen Operationen in der Nähe der natürlichen Körperöffnungen das Jodoform.

Behandlung der Urethrorectalfisteln. Sie kommen viel seltener als die Penis- und die Dammfisteln vor und sind dann in den Fällen, in denen eine krebsige oder tuberculöse Verschnürung ihnen zu Grunde liegt, fast nur einer palliativen Behandlung fähig. Im Uebrigen und ganz besonders dort, wo sie die Folge eines operativen Eingriffes sind, hat man bei ihnen alle diejenigen Verfahren versucht, welche man gegen die Harnröhrenfisteln überhaupt empfohlen; man hat, nachdem die ätiologische Behandlung nicht zum Ziele geführt, die Cauterisation mit dem *Ferr. cand.* (THOMPSON), die Einlegung eines Metallrohres in den Mastdarm, um den Contact mit den Fäces zu meiden (COCTEAU), und endlich auch die Plastik ausgeführt. Sehr rationell erscheint ein bereits von ASTLEY COOPER in einem einschlägigen Falle mit Erfolg geübtes Verfahren. Dasselbe stützte sich auf die Thatsache, dass die abnorme Verbindung zwischen Mastdarm und Harnröhre von letzterer fast ausschliesslich nur die *Pars prostatica* betrifft, die *Pars membranacea* aber intact ist. COOPER legte daher in letzterer eine Boutonnière an, durch welche aller Harn sich entleeren musste, worauf die Fistel von einem Ende zum anderen ausgiebig gespalten wurde, um dann vom Grunde aus durch Granulation zu heilen.

Anhang. Der Vollständigkeit halber erwähnen wir hier noch die Behandlung der „Harnröhrenfisteln, welche keine Harnfisteln sind". Aus ihrer im Artikel Harnabscess, sowie Eingangs dieses Artikels besprochenen Aetiologie geht hervor, dass sie vielfach gleich wie die echten Harnröhrenfisteln jeder Therapie trotzen. Bekannt ist, dass gewisse, nach Entzündung der Cowper'schen Drüse zurückbleibende Fisteln nur durch Exstirpation dieser Drüse heilen und dass auch dort, wo ein derartiger Eingriff nicht nothig erachtet wird,

Digitized by Google

ihre Vernarbung nur mit grosser Mühe bei sorgfältiger Behandlung vor sich geht. Gegen die sogenannten juxta-urethralen Fisteln, welche sich neben dem *Orif. ext.* relativ weit in die Tiefe erstrecken und nur für eine feine Thränensonde zuweilen gerade noch zugänglich sind, hat man wiederholte Application caustischer Höllensteinlösung empfohlen. — Eine besondere Schwierigkeit bietet ebenfalls die Therapie der sogenannten blinden inneren Fisteln. Nicht selten sind sie allerdings lediglich Complicationen completer Fisteln; ausnahmsweise kommen sie aber auch isolirt vor, in Folge von Abscessen, welche spontan sich nur in das Harnröhrenlumen geöffnet haben (Thompson). Ihre Behandlung besteht in diesen Fällen in möglichst früher Ausführung eines recht ausgiebigen Einschnittes von aussen her in die etwa noch vorhandenen Reste der ursprünglichen Abscedirung.

Literatur: Roser, Ein merkwürdiger Fall von Fistelbildung. Marburg 1858. — Coeteau, *Des fistules uréthrales chez l'homme. Thèse pour l'aggrégation.* Paris 1869. — Voillemier, *De l'excision d'une partie du périnée comme moyen de traiter les fistules périnéales.* Gaz. hebdom. 1874, Nr. 24 u. 25. — Rich. Davy, *Abstract of clinical lecture on puncture of the bladder per rectum* Brit. med. Journ. 4. Dec., 1875, pag. 697 sq. — Banks, *Tapping the male bladder in operations of urethral fistula.* Edinb. med. Journ. 1879, pag. 1057 sq. — Dieffenbach, Ueber die Heilung widernatürlicher Oeffnungen in dem vorderen Theile der Harnröhre. Zeitschr. f. d. ges. Med. Hamburg 1836, II. pag. 1. — Czerny, Ueber die Erfolge der Urethroplastik bei der Behandlung narbiger Penisfisteln. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXI, pag. 25 seqn. — Robert, *Fistules péniennes.* Bull. et Mém. de la Soc de Chir. 1884, pag. 896. — Krönlein, Ueber die operative Behandlung der Epispadie und die Verwendung der Plattennaht bei dem Verschlusse lippenförmiger Fisteln und Defecte. Archiv f. klin. Chir. XXX, pag. 453. — Ledentu, *Des fistules péniennes.* Gaz. méd. de Paris. 1885, Nr. 21. — Heusner, Ueber Resection der Urethra bei Stricturen. Deutsch. med. Wochenschr. 1883, Nr. 28. — Mollière, *Fracture du pubis et rupture de l'uréthre, rétrécissement infranchissable; résection uréthrale et uréthroplastie* Lyon méd. 1885, Nr. 13. — Terrillon, *Note sur un cas de fistule pénnienne cicatricielle et sur le procédé opératoire, qui a produit la guérison.* Bull. gén. de thérapeut. 1885, Mars 16. — Wegen der übrigen Literatur der Harnfisteln vergleiche die Artikel Harnabscess, Harninfiltration, Harnröhrenverengerung und Harnröhrenzerreissung, ferner die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie, sowie die Specialwerke von Dittel, Thompson, Gross, Voillemier, Phillips, Kaufmann etc.

Ueber die Harnfisteln der Blase vergleiche M. Bartels, Die Traumen der Harnblase. Archiv f. klin. Chir. XXII, pag. 519 u. 715 (auch als Separatabdr.). — Conr. Koch, Ueber das Zurückbleiben von Fisteln nach *Sectio alta.* Inaug.-Abh. Berlin 1886.

Ueber nicht Urin führende Harnröhrenfisteln vergleiche Réliquet, *Fistules uréthrales non urinaires.* Gaz. des hôpit. 1884, Nr. 131, 137, 141, 146 et 1885, Nr. 4, 6, 7. — Jamin, *Des fistules juxta-uréthrales du méat comme cause de persistance de la blenorrhoë.* Annal. des malad. des org. gén-urin. 1886, pag. 409.

Paul Gueterbock.

Harninfiltration *(infiltration d'urine, infiltration of urine, extravasation of urine)* nennt man den Austritt von Harn aus seinen normalen Behältern (bei mangelhaftem oder fehlendem Abflusse des Harns nach aussen) in das benachbarte Gewebe vermittelst einer Continuitätsstörung im Verlaufe des uropoëtischen Systems. Man unterscheidet demnach die Harninfiltration, welche von der Niere und dem Ureter ausgeht, von der, welche von der Blase und der Harnröhre sich entwickelt hat.

Wege der Harninfiltration. Austritt von Harn aus seinen normalen Behältern in die Nachbargewebe unterscheidet sich von der Extravasation von Blut dadurch, dass letztere durch die Coagulationsvorgänge von vornherein beschränkt wird, während der Harn flüssig bleibt und sich daher überall ausbreiten kann, wo ihm die Gewebe durch ihre eigene Festigkeit keinen Widerstand entgegensetzen. Dort, wo die Gewebe den geringsten Widerstand bieten, wird sich gleich den Eitersenkungen auch die Harninfiltration am leichtesten ausbreiten können, ihr Verlauf und ihre Wege werden daher gleich diesen denen des lockeren Bindegewebes entsprechen, nur dass ihre Ausbreitung in der Regel viel rapider vor sich geht als die einer Eitersenkung, welche manchmal Monate gebraucht, um von der Nierengegend beispielsweise bis zum *Lig. Poupart.* zu gelangen, während extravasirter Urin den gleichen Weg in einigen Tagen zurückzulegen vermag.

Wird die Harninfiltration durch eine Läsion der Niere, des Nierenbeckens und des oberen Abschnittes des Ureters bedingt, so nimmt sie in der Regel den soeben angedeuteten Weg, der aus dem lumbodorsalen Theile der Wirbelsaule stammenden Senkungsabscesse. Gleich diesen kann sie zu einer fluctuirenden Hervorwolbung neben dem unteren

Digitized by Google

Theil der Wirbelsäule führen und schliesslich oberhalb des *Lig. Poupart.* dicht unter der äusseren Bedeckung zu Tage treten. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass Harninfiltrationen, welche von der Niere abhängen, relativ selten eine sehr erhebliche Ausdehnung erreichen. Es können die Urininfiltrationen nur einen kleinen Theil des den *M. ileopsoas* begleitenden Zellgewebes einnehmen, dort durch entzündliche Bindegewebswucherung abgekapselt werden, und lange einen chronischen Psoasabscess vortäuschen, bis der weitere Verlauf des Falles Aufklärung giebt. Es gelangen solche abgekapselten Infiltrate übrigens zuweilen zur Resorption, so dass auch in Bezug auf die Function des *M. ileopsoas* völlige Restitutio in integrum einzutreten vermag. — Als Grund für die geringe Extensität der von der Niere ausgehenden Urininfiltrate hat man die überaus dilnirte Beschaffenheit des von der Niere extravasirten Harnes und dessen leichte Resorbirbarkeit in Folge dieser angeführt. Die Ursache dieser Eigenthümlichkeiten des Harns in solchen Fällen hat R. Harrison darin gesucht, dass gewöhnlich — ganz besonders namentlich bei ausgedehnten Verletzungen der Niere — eine Thrombose der Nierengefässe sich findet; andere Male konnte man dagegen einen Verschluss des oberen Harnleiterendes constatiren (Thornton) und führte auf diesen das geringe specifische Gewicht des extravasirten Harnes zurück. Sicherlich hat man es bei von Nierenläsionen abhängigen Urininfiltrationen relativ oft mit einem krankhaft nicht veränderten Harn zu thun, und dieses mag der Grund sein, dass, wenn bei Nierenverletzungen der vordere Peritonealüberzug dieser betheiligt und Harn in nicht übertriebenen Mengen in den Bauchfellsack geflossen ist, derselbe hier, ohne Peritonitis zu erregen, aufgesogen wird. Dass auch grössere Massen Urins im Bauchfellsacke zur Resorption ohne gleichzeitige Peritonitis gelangen können, beweist die bei den intraperitonealen Blasenzerreissungen gemachte Erfahrung, doch bleiben hier schwere Allgemeinerscheinungen (Hypothermie, Coma bis zum völligen Collaps etc.) nicht aus.

Harninfiltrationen nach Continuitätstrennungen in Blase und Harnröhre. Man hat hier zu unterscheiden, ob diese vor oder hinter dem *Diaphragma urogenitale* in der Harnröhre stattgefunden. Im ersteren, beiweiten häufigeren Falle folgt die Harninfiltration dem areolären, die oberflächliche Dammfascie begleitenden Zellgewebe. Sie macht sich zuerst am Damme geltend, gelangt dann unter der Aponeurose des Penis bis zur Eichel, von dieser kriecht sie wieder zurück in's subcutane Gewebe des Penis nach dem Scrotum, von da nach den Seitenpartien des Bauches, nach der Lende und dem Rücken, seiten nach der Innenseite des Schenkels und in die Umgebung des Afters sich fortsetzend (Gray). — Ausnahmen von diesem Verlauf der Urininfiltration werden bei weiter nach vorn liegendem Sitze der Läsion der Urethra bedingt. Hier zeigt sich das Infiltrat nicht zuerst am Damm, sondern am Penis und Scrotum (Weir, Guyon). Andererseits kann der Urin die oberflächliche Dammfascie, welche zuweilen einige nachgiebigere Stellen oder Lucken bietet, in einzelnen Fällen frühzeitig durchbrechen und nicht erst auf Umwegen, sondern gleichsam primo loco unter den Bauchdecken erscheinen, obschon die Continuitätstrennung der Harnröhre vor dem Diaphragma urogenitale (Lig. de Carcassonne der Franzosen) localieirt war (Guyon).

Hängt dagegen die Harninfiltration von einer Continuitätstrennung der zweiten Hälfte der spongiösen Harnröhre, der *Pars prostatica*, beziehungsweise der Blase ab so kann der Urin hinter dem sogenannten mittleren Blatte der tiefen Dammfascie in den „prävesicalen“ Raum dringen und sich zuerst an der vorderen Bauchwand geltend machen. In einzelnen hierhergehörigen Fällen erfolgt dagegen die Weiterverbreitung der Infiltration in dem lockeren Zellgewebe zwischen Harnröhrenwurzel und Blase einerseits und Mastdarm andererseits. Entsprechend dem directen Zusammenhang dieses Zellgewebes mit dem Raum von lockerem Zellgewebe, in welchem sich der Blasenkörper bewegt *) (Henke), vermag die Infiltration diesen einzuhüllen und gelangt so ebenfalls zuerst an der Vorderwand der Blase zur äusseren Perception. In einem gewissen Stadium der Entwicklung dieser Form der Urininfiltration kann man ebenso wie bei manchen perivesicalen Phlegmonen durch die Bauchdecken eine Geschwulst wahrnehmen, welche dem vergrösserten Blasenkörper zu ent- sprechen scheint, thatsächlich aber von dem durch die Infiltration enorm ausgedehnten prävesicalen Zellgewebe gebildet wird.

Verhältnissmässig seltener geht die Urininfiltration, wie dieses schon für gewisse Harnabscesse beschrieben worden ist, aus der lockeren Bindesubstanz zwischen Blase und Mastdarm zu beiden Seiten des letzteren weiter nach dem *Cavum recto-ischiadicum* und von dort aus durch die *Incisura ischiadica* auf die Maschen des interstitiellen und des subfascialen Gewebes der Gesässmusculatur über, so dass die äusserliche Infiltrationsgeschwulst zuerst in der Nähe des Afters, an den Hinterbacken, oder des Crena clunium erscheint.

Aetiologie. Die Voraussetzung der Harninfiltration ist in allen Fällen die Behinderung des Urinabflusses auf natürlichem Wege nach aussen; als directe Ursache liegt aber stets eine Continuitätsstörung des Harnsystems vor. Im

*) Beim Weibe bedingt die Interposition des fester an seine Serosa fixirten Uterus zwischen Blase und Mastdarm einige Abweichungen von dem im Text geschilderten Verlaufe der Infiltration.

Digitized by Google

Gegensatze zu der Entwicklung der Harnabscesse ist jedoch diese Continuitätsstörung bei der Urininfiltration immer eine mehr oder minder ausgedehnte, in plötzlicher Weise auftretende, bedingt durch Traumen der verschiedensten Art, Perforationen von Fremdkörpern, ulcerativen Processen, ferner auch durch operative Maassnahmen, den uropoëtischen Apparat betreffend etc. Besondere Aufmerksamkeit verdient die Urininfiltration im Gefolge einer Strictur. Es handelt sich hier, wenn nicht um falsche Wege, gewöhnlich um einen Riss des retrostricturalen Theiles der Urethra. Wie bei den Harnabscessen braucht die Verengerung gerade keine sehr hochgradige zu sein; bestimmend für die „spontane" Entstehung der Harninfiltration sind vielmehr das Maass der Verdünnung der Harnröhre hinter der Strictur und die Complication mit Divertikelbildung und periurethraler Abscedirung (LANE) einerseits und die Stärke der Hypertrophie der Blasenwandungen andererseits (GUYON). Je erheblicher der durch letztere ausgeübte Druck, je ausgebildeter die Propulsionskraft der Blase ist, desto leichter reisst die membranöse Harnröhre ein, namentlich wenn in der Blase gleichzeitig eine Retention oder wenigstens eine Ueberfüllung vorhanden ist. Man trifft daher die Urininfiltration nach Strictur mehrfach bei kräftigen jüngeren Individuen, zuweilen im Gefolge von Excessen in Baccho und Venere, zuweilen auch nach grösseren Körperanstrengungen, und ist ihr Beginn in der Regel nicht völlig unbemerkt vom Patienten selbst geblieben. Wohl niemals reisst unter obwaltenden Verhältnissen die normale Blase. Sir HENRY THOMPSON meint sogar, dass der Blasenruptur in Folge von Harnverhaltung bei Stricturkranken stets eine geschwürige Zerstörung der Blasenwandungen vorausgegangen sein müsse.

Symptome und Verlauf wechseln sehr nach der Ursache und dem Ausgangspunkt der Harninfiltration. Dort, wo bei lange bestehender Harnverhaltung der Urin unter hohem Drucke durch die mehr oder minder weite Risswunde der Harnröhre selbst oder durch Vermittelung eines prall gespannten Divertikels in die Zellgewebsmaschen dringt, wird namentlich dann, wenn diese durch Traumen oder pathologische Processe geöffnet sind, ein schnelles Fortschreiten der Infiltration zu erwarten sein. Andauernde Unmöglichkeit, den Harn auf natürlichem oder künstlichem Wege aus seinem normalen Behälter zu entleeren, begünstigt gleichzeitig dieses Fortschreiten der Infiltration wie die Zersetzung des in den Gewebsmaschen stagnirenden Urins. Es ist aus den Versuchen von MENZEL und SIMON bekannt, dass normaler im Gewebe ergossener Urin unschädlich wirkt. Für die bei der Urininfiltration vorhandenen Bedingungen sind aber diese experimentellen Verhältnisse nicht maassgebend. Abgesehen davon, dass die Resorption grösserer extravasirter Harnmengen für den Organismus nicht gleichgiltig ist, wie das vorher bereits in Bezug auf die Fälle intraperitonealer Blasenruptur angedeutet wurde, bewirkt bei der Infiltration der unter hohem Druck stehende und gleichzeitig sich zersetzende Urin örtliche Erscheinungen der Necrose und allgemeine Symptome der Sepsis. Letztere sind zuweilen schon vollständig entwickelt, ehe es zu einer äusserlich wahrnehmbaren Infiltrationsgeschwulst kommt. Es vergehen vornehmlich nach Verletzungen des hinteren Harnröhrenabschnittes, sowie der Blase (z. B. durch falsche Wege, durch Fragmente gebrochener Beckenknochen u. dergl.) oft einige Tage, ehe eine solche Geschwulst erscheint. Bei intraperitonealen Blasenrupturen glaubt man beispielsweise den Kranken, nachdem die Symptome der Peritonitis nachgelassen, beinahe gerettet, bis derselbe der inzwischen schleichend entwickelten Harninfiltration des Beckenzellgewebes zum Opfer fällt (BARTELS). Sehr oft erweist die Autopsie in diesen und anderen ähnlichen Fällen eine viel ausgedehntere Infiltration und Gangrän des Zellgewebes, als man bei Lebzeiten vermuthete. Meist verläuft die Zellgewebsinfiltration pari passu mit der Gewebsnecrose; wofern man von der Harninfiltration nach Nierenläsionen absieht, kommt es zu letzterer nur ausnahmsweise nicht. Selten bildet sich nur eine beschränkte Abscedirung; noch seltener aber besitzt die Infiltration von vornherein einen umschriebenen Charakter bei nicht ganz acutem Verlaufe (SATRE).

Ueber die Häufigkeit der Harninfiltration bei den einzelnen Verletzungen und Krankheiten des Harnsystems fehlen verlässliche Daten vollständig. Als sicher ist durch neuere Schriftsteller über den Steinschnitt hervorgehoben, dass die Ausdehnung der antiseptischen Principien auch auf diese Operation, die Complication mit Harninfiltration zu einer viel selteneren gemacht hat, als vordem der Fall gewesen. — Ueber das Vorkommen von Harninfiltration bei Strictur lehrt die schon in dem Artikel Harnfistel erwähnte Statistik von Sir Henry Thompson, dass unter 217 Stricturfällen 8mal die Complication mit Urininfiltration bestanden, davon 6mal unter 143 im Hospital behandelten Fällen. Jedenfalls gehört die Harninfiltration, deren Voraussetzung stets weit vorgeschrittene Veränderungen im retrostricturalen Theil der Urethra bilden, zu den etwas selteneren Folgezuständen der Harnröhrenverengerung, wenngleich an und für sich diese wohl die häufigste Ursache der nichttraumatischen Form der Urininfiltration überhaupt darstellt.

Klinisch macht die Urininfiltration sich gewöhnlich durch plötzliches Auftreten einer Geschwulst an den oben näher charakterisirten Stellen geltend. Wenn nicht schon vorher, so entwickelt sich meist sehr bald nachher hohes septisches Fieber, oft von Frost- und Collapserscheinungen eingeleitet. Gleichzeitig treten, theilweise wenigstens, die Symptome der etwa vorhandenen Harnverhaltung mehr in den Hintergrund, der von der ausgedehnten Blase in der Unterbauchgegend gebildete Tumor darf ziemlich rasch schwinden, während andererseits noch fortdauernder Harndrang den Kranken plagen kann. Wiederholt hat man bei der Harninfiltration einen günstigen Einfluss, wie wir solchen bereits beim Harnabscess geschildert haben, auf die ursächliche Strictur beobachtet, ja es war dieser Einfluss in einzelnen der hierhergehörigen Fälle ein geradezu eclatanter zu nennen. Aber auch unter derartigen Verhältnissen muss man die Harninfiltration für eine der bedrohlichsten Complicationen halten, welche eine Strictur zu begleiten vermögen. Hat sich nämlich einmal äusserlich eine Infiltrationsgeschwulst gezeigt, so nimmt selbige — unabhängig von dem ursächlichen Moment und dessen Verhalten — sehr leicht binnen Kurzem ausserordentliche Dimensionen an und gleichzeitig pflegen die Symptome brandiger Zerstörung, bestehend in Blasenbildung in den dunkelblauroth gefärbten, prall gespannten äusseren Bedeckungen, sich mehr oder minder schnell zu entwickeln. Sehr bald kommt es zur Perforation nach aussen; mit dem Urin entleert sich eine Menge einer mit sphacelösen Gewebsfetzen gemischten stinkenden Jauche. Im glücklichen Falle geht dann die Infiltration nicht weiter. Während das Fieber nachlässt und der bis dahin unbesinnliche Patient oft schon wenige Stunden nach geschehenem Durchbruch eine völlige Umwandlung des Allgemeinbefindens bietet, erfolgen meist noch weitere Perforationen an den am wenigsten resistenten Stellen der äusseren Bedeckungen. Eine oder die andere letzterer gestaltet sich gewöhnlich zu einem mehr dauernden Ausfluss für den früher verhaltenen Harn, und schliesslich etablirt sich eine ausgemachte Harnfistel.

Nicht wenige Patienten erliegen freilich rasch der acuten Sepsis, ehe es zur Perforation kommt, bei anderen macht die Infiltration und mit dieser die Sepsis Fortschritte trotz der spontanen Perforation. Weiterverbreitung des jauchigen Processes auf das subseröse Zellgewebe des Bauchfelles, sowie Betheiligung dieses selbst unter dem begünstigenden Einfluss der Peristaltik (G. Wegner) sind nichts Unerhörtes. In einer dritten Gruppe von Fällen endlich ist die Infiltration, sei es spontan, sei es durch Kunsthilfe, zum Stillstande gekommen. Die ausserordentliche Grösse der Gewebsnecrose hat aber solche reactive Vorgänge zur Consequenz, dass sie der schon geschwächte Kranke nicht überwindet; auch können sich sehr leicht accidentelle Wundkrankheiten, besonders metastatische Pyämie mit tödtlichem Ausgange in secundärer Weise entwickeln. Sehr selten scheint der Tod durch Verblutung in Folge Arrosion eines grösseren Gefässes durch die infiltrirte Jauche zu sein.

Die Diagnose der Urininfiltration ist nach Entdeckung der Infiltrationsgeschwulst nicht schwer. Nichtsdestoweniger sieht man selbst in solchen anscheinend einfachen Fällen hin und wieder diagnostische Irrthümer und Fehler. So hatte Verfasser vor einer Reihe von Jahren eine von einem älteren Praktiker als Phlegmone des Penis bezeichnete Harninfiltration in Folge falscher Wege zu behandeln.

Digitized by Google

Auch von Verwechslungen mit brandiger Rose der äusseren Genitalien hat Verfasser gehört. Im Ganzen und Grossen ist aber die diagnostische Hauptschwierigkeit nicht bei der Erkennung der Harninfiltration als solcher vorhanden, sondern sie beruht darauf, dass man nicht immer Ausgang und Ausdehnung der Infiltration von vornherein zu bestimmen vermag. Grosse Verbreitung der äusserlichen Geschwulst und frühzeitige, hochgradige Erscheinungen der Sepsis, so dass bei starkem Fieber die Geschwulst ihren ursprünglichen festteigigen Habitus verliert und dafür leicht eindrückbar mit deutlichem Knistern (durch Fäulnissgaze) schon bei leichter Berührung wird, deuten auf eine bereits weit gediehene, rapid verlaufende Infiltration; den früheren Ausführungen entsprechend kommen aber auch gegentheilige Fälle vor. Die Localität des ersten äusserlichen Auftretens der Infiltrationsgeschwulst haben wir schon oben als pathognostisch für die Stelle der ursprünglichen Continuitätstrennung der Harnwege gekennzeichnet. Gleichzeitiges Erscheinen von Infiltrationsgeschwülsten an mehreren der bereits angegebenen pathognostischen Localitäten (z. B. am Damm und Scrotum einerseits und in der *Regio glutaea* andererseits) dürfte in der Regel die Annahme einer sehr ausgedehnten Läsion des Harnsystemes — gewöhnlich der Harnröhre gleichzeitig vor und hinter dem *Diaphragma urogenitale* — hinreichend rechtfertigen.

Die Therapie hat die Natur nachzuahmen und einen künstlichen Auslass für den infiltrirten Urin zu schaffen. So selbstverständlich demnach bei der Bekämpfung der Urininfiltration das Princip der frühzeitigen multiplen Incisionen erscheinen muss, so wenig wird es befolgt. Roser behauptet, keinen Fall von Harninfiltration gesehen zu haben, in welchem rechtzeitig die entlastenden Einschnitte gemacht worden sind. Noch weniger als beim Harnabscess darf man sich von letzteren durch die Rücksicht auf die in der Mehrzahl der Fälle ursächliche Strictur abhalten lassen. Es wird nur ausnahmsweise sich ereignen, dass die Einschnitte in der Dammgegend die Form einer eigentlichen *Urethrotomia externa* annehmen und dadurch gleichzeitig zur Beseitigung der Strictur beitragen. Dagegen ist es in vielen Fällen von Harninfiltration überaus wünschenswerth, dass man durch Eröffnung des retrostricturalen Theiles der Harnröhre auf kürzestem Wege in die Blase ein Drainrohr einschieben kann, damit weiteres Aussickern des Harnes in die benachbarten Zellgewebsmaschen nicht mehr stattfindet (Harrison). Was die sonstige Behandlung der Harninfiltration betrifft, so gleicht sie vielfach der des Harnabscesses. Ausgiebige Blosslegung der ergriffenen Gewebspartien, frühzeitige Entfernung aller necrotischen Fetzen, ferner gute Drainage sind Hauptterfordernisse, neben denen die Antisepsis im engeren Wortsinne, so weit es sich um kunstgerechte Anlegung bestimmter Verbände handelt, etwas in den Hintergrund zu treten pflegt. Allerdings kann gerade bei der Harninfiltration nicht genug für die Wunddesinfection gethan werden; da aber gleichzeitig Alles darauf ankommt, so bald wie möglich die Wunde von allen necrotischen Resten zu befreien, so sind hier nur feuchte Applicationen in der ersten Zeit am Platze. Antiseptische Irrigationen und Immersionen in prolongirter Weise gebraucht leisten hier neben den anderen bereits erwähnten Maassnahmen ebenso wie prolongirte oder permanente Vollbäder vielfach Ausgezeichnetes. Bei den grossen Hohlräumen, welche durch die Schnitte geöffnet sind, dürfte indessen ein continuirlicher Gebrauch differenter Mittel in stärkeren Lösungen contraindicirt sein. Am besten haben sich hier dem Verfasser continuirliche Irrigationen mit einer lauen Sublimatlösung von 1 : 20000 bewährt. Sehr bald kommt es bei einer derartigen Therapie zu guter Granulationsbildung; selbst die grössten Substanzverluste füllen sich aus, so dass man selten noch nachher an einen plastischen Ersatz zu denken hat. Die Behandlung der ursächlichen Strictur muss man aber wo möglich noch weiter hinausschieben, als dieses bei dem Harnabscess gelehrt wurde. Die Erfahrung zeigt, dass Patienten, welche eine Urininfiltration durchgemacht und daher wenigstens vorübergehend septischen Einwirkungen unterworfen waren, selbst gegen anscheinend geringfügige Eingriffe im Urogenitalsystem sehr empfindlich sind. Dem Verfasser sind hierhergehörige

Digitized by Google

Fälle bekannt, in welchen ein vorzeitig, wenngleich mit grösster Sorgfalt unternommener Catheterismus die Einleitung zu tödtlichen Wundcomplicationen bildete.

Immerhin bleibt eine grosse Zahl von Fällen, welche trotz der sorgfältigsten Behandlung zu Grunde gehen. In dieser Beziehung verweisen wir auf früher bereits Gesagtes und haben hier nur zu betonen, dass bei einer derartigen Unzulänglichkeit unserer directen Therapie der Harninfiltration die **Prophylaxe** derselben bei Traumen und Operationswunden des Harnsystems in den Vordergrund treten muss. Nach den so häufigen Contusionen der Dammgegend beugt die schulgerechte Ausführung der äusseren Urethrotomie an der Localität der Verletzung mit Aufsuchung des vesicalen Harnröhrenendes der sonst unvermeidlichen Urininfiltration besser vor, als die Application des Verweilcatheters, zumal hier zuweilen auch nachträglich durch Abstossung necrotischer Schleimhautfetzen acute Urininfiltration entstehen kann (vergl. die Arbeiten von Manson, Notta, Cras und Verf.). Nach Traumen der Harnblase empfiehlt sich als bestes Mittel gegen die Infiltrationsgefahr die Drainage der Blase vom Bauche her, wie sie Verf. unlängst vorgeschlagen und wie sie seitdem von anderer Seite erfolgreich ausgeführt worden ist. Eine häufige Begünstigung der Harninfiltration nach operativen Eingriffen am Harnsystem beruht auf **mangelndem Parallelismus der äusseren Wunde mit der der Blase oder der Harnröhre**, so dass der Harn zurückgehalten, beziehungsweise in die Umgebung der Blasen- oder Harnröhrenwand gepresst wird. Auch hier wird directe Drainage der Blase oder Harnröhre von der äusseren Wunde aus, zuweilen auch die Application eines Verweilcatheters in den ersten Tagen nach der Operation, bis sich ein förmlicher Wundcanal gebildet, von Nutzen sein. Endlich ist als eine vermeidbare Ursache der Harninfiltration die **Quetschung der Blasen- oder Harnröhrenwunde bei Extraction von spitzen Steinfragmenten oder grossen, unregelmässig geformten Concretionen mit rauher Oberfläche (Maulbeersteine)** deshalb hier besonders zu registriren, weil dieselbe oft übersehen wird. Die nachträgliche Necrose der Wundränder führt hier gewöhnlich zu einer localen Sepsis und Entzündung; durch letztere wird der freie Abfluss des Harns nach aussen beeinträchtigt und auf solche Weise eine Harninfiltration veranlasst, als deren erstes Symptom das Nichtabfliessen von Harn aus der Operationswunde mit Nachlass etwaiger Retentionserscheinungen zu gelten pflegt (vergl. III, pag. 77, Art. **Blasensteine**). Ob bei dem hohen Steinschnitte die Blasennaht die Harninfiltration begünstigt und nicht von vornherein durch die Blasendrainage ersetzt werden muss, ist zur Zeit eine noch offene, unerledigte Frage. Dass aber überhaupt die *Sect. alta* in einem relativ hoben Procentsatz der Fälle durch Harninfiltration zum Tode führt, ist eine von den besten Autoren der Neuzeit constatirte Thatsache und erscheint hier eine durchgreifende Prophylaxis als ein dringendes Desiderat der Zukunft.

Was die **Behandlung der Folgezustände** der Harninfiltration betrifft, so ist das Uebrige in den Artikeln **Harnabscess** und **Harnfistel** mitgetheilt. Eine vorübergehende Harnfistel wird fast immer unvermeidlich sein, selbst wenn man mit der Infiltration gleichzeitig deren Ursache behebt. Letzteres soll man aber deshalb nie versäumen, da man sich davon selbst in verzweifelten Fällen immer eine gute Einwirkung auf den Gesammtverlauf wie auf die örtlichen Symptome versprechen darf.

Literatur: Henke, Untersuchung der Ausbreitung des Bindegewebes mittelst künstlicher Infiltration. Leipzig und Heidelberg 1872. — Paul Satre, *D'une tumeur périnéale dépendant de l'infiltration lente de l'urine.* Thèse, Paris 1874. — F. N. Otis, *Lecture, Extravasation of urine.* Philadelphia med. and surg. Rep. Febr. 4 und 11, 1882. — Guyon, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.* Sém. d'hiver. 1884/1885. I. Leçon. *Infiltration d'urine.* Ann. des malad. des org. gén.-urin. 1884, pag. 714. — Weir R. F., *A clinical lecture on urinary infiltration and abscess.* New-York med. Rec. Nov. 15, 1879. — W. Arbuthnot Lane, *The pathology of extravasation of urine and of sacculation of the urethra and bladder.* Guy's Hosp. Rep. Vol. XLIII (1886), pag. 29—52. Wegen der übrigen Literatur vergl. die Angaben unter Harnabscess, Harnröhrenfistel, Harnröhrenverengerung und Harnröhrenzerreissung, sowie Urethrotomie.

LIBRARY

Ueber die Einwirknng des Urins auf das Zellgewebe vergl. n. A.: Menzel, Wien. med. Wochenschr. 1869, Nr. 81—85. — G. Simon, Deutsche Klinik. 1869, Nr. 15. — Muron, *Pathogénie de l'infiltration de l'urine* Thèse. Paris 1872. (Siehe endlich auch die bereits citirte Vorlesung von Guyon.)

Wegen einer zusammenhängenden Darstellung der von den Nieren ausgehenden Harninfiltration vergl. Morris, *Surgical diseases of the Kidney* London 1885, pag. 185—204.

Paul Gueterbock.

Harnleiterscheidenfistel, Harnröhrenscheidenfistel, s. Blasenscheidenfistel, III, pag. 42.

Harnröhre (Urethra). Als Ausführungsgang der Blase kann wegen des am *Colliculus seminalis* stattfindenden Confluxes des Harnapparates mit dem Genitaltractus nur ein der Blase zunächst liegendes kurzes Stück der Harnröhre bezeichnet werden, denn das vordere längere Stück der Röhre dient auch als Ausflussrohr für den Samen.

Beim Weibe stellen sich die Verhältnisse wesentlich anders, indem eine Verbindung zwischen der Harnröhre und dem Genitaltractus nicht existirt. Der als Harnröhre bezeichnete Canal steht ausschliesslich im Dienste des Harnapparates, und vorwiegend dieses Unterschiedes halber ist die Harnröhre der Frau von der des Mannes gesondert zu betrachten (Fig. 7 und 8).

Fig. 7.

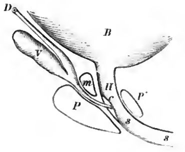
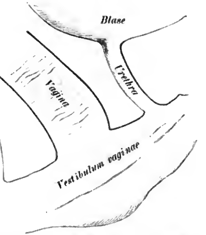


Fig. 8.



Schema über das Verhalten der Harnröhre zum Genitaltractus beim Manne (Fig. 7) und beim Weibe (Fig. 8).

B Blase. — *H* Eigentliche Harnröhre. — *S* Sinus uro-genitalis. — *c* Colliculus seminalis mit der Mündung eines Ductus ejaculatorius. — *V*. Samenblase. — *D* Vas deferens. — *P* Hinterer Halbring der Prostata. — *P'* Vorderer Halbring der Prostata. — *m* Mittlerer Prostatalappen.

Die männliche Harnröhre. Die Röhre beginnt an der Blasenöffnung und endet an der Spitze des Penis. Der zwischen diesen zwei Enden gelegene Antheil der Harnröhre bettet sich zunächst der Blase in die Vorsteherdrüse ein, durchbohrt, nachdem er die letztere verlassen, das *Diaphragma urogenitale* und schliesst sich hierauf der ventralen Fläche des Gliedes an, welche zu diesem Behufe eine eigene Rinne (Urethralrinne) trägt.

Nach dieser Verlaufsweise gliedert sich die Harnröhre von selbst in drei Portionen, und zwar: *a)* In eine *Pars prostatica*, *b)* in eine *Pars diaphragmatica* und *c)* in eine *Pars penis*. Die *Pars diaphragmatica* nennt man gewöhnlich *Pars membranacea*, *Pars muscularis*, auch *Pars carnosa*: die *Pars penis*, wegen

Digitized by Google

der Einscheidung in eine dicke Schichte erectilen Gewebes: *Pars cavernosa*. Die *Pars prostatica* und *Pars carnosa* zusammen nennt man *Pars pelvina*.

Die Urethra wechselt, wie aus dem eben Gesagten ersichtlich ist, ihre topischen Beziehungen. Bevor diese dargelegt werden, möge erst der Bau des im engeren Sinne als Harnrohr bezeichneten Canales betrachtet werden.

Bau des Schleimhautrohres. Die Grundlage desselben besteht aus einem bindegewebigen Filze, dem in reichlichem Maasse elastische Elemente eingewebt sind und der bei manchen Personen adenoid infiltrirt ist.

Die dem Lumen zugekehrte Wand des Rohres trägt eine einschichtige Lage von Cylinderzellen, mit Ausnahme des Anfangsstückes der *Pars prostatica* und der Auskleidung der *Fossa navicularis* (Lumen des Eicheltheiles der Harnröhre), die geschichtetes Pflasterepithel führen.

Diese Pflasterepithel führenden zwei Abschnitte der Harnröhre unterscheiden sich im Uebrigen auch dadurch von den anderen Harnröhrenpartien, dass sie mit papillenartigen Erhabenheiten besetzt sind.

Modellirung der Schleimhautoberfläche. Die Innenfläche der Harnröhre zeigt eine Modellirung, die nach dem Wechsel der topischen Beziehungen gleichfalls wechselt. In der *Pars prostatica* springt ungefähr in der Mitte der hinteren Wand der *Colliculus seminalis* in Form eines gerundeten Wulstes vor, welcher seitlich die Mündungen der Ausspritzungscanäle und am Gipfel die längsgestellte schlitzförmige Oeffnung des *Uterus masculinus* trägt. Die beiden Enden des Colliculus laufen in leistenartige Vorsprünge aus, und zwar das obere Ende in eine Reihe von radienartig divergirenden Fältchen gegen die Blasenöffnung, das unter Ende ebingegen blos in eine, dafür aber um so stärkere Leiste, die bis in die *Pars carnosa urethrae* hineinreicht und hier zweigespalten endigt. Die Fältchen verstreichen bei ausgedehnter Harnröhre, nicht aber die Leiste.

An der Innenfläche der *Pars carnosa* kann, wenn man von den im Ruhezustande des Organes vorhandenen Längsfalten absieht, von einer Modellirung kaum die Rede sein, während die *Pars cavernosa* neben Längsfalten derselben Provenienz wie in der *Pars carnosa* öfters eine grosse Anzahl von in Längsreihen gestellten Oeffnungen zeigt, die am dichtesten gedrängt an der oberen Urethralwand vorkommen und die mit kleinen Schleimhautklappen versehen sind. Die Löcher führen in häufig mit Nebenbuchten versehene Lacunen hinein, die dasselbe Epithel wie die übrige Harnröhre zeigen. Die grösste Bucht befindet sich an der oberen Urethralwand, entsprechend dem hinteren Ende der *Fossa navicularis*. Vor der Mündung dieser Lacune liegt eine Schleimhautklappe *(Valvula fossae navicularis)*, deren freier Rand dem *Orificium externum* zugekehrt ist.

Drüsen. Mit Drüsen ist die Harnröhrenschleimhaut reichlich bedacht. Sie gehören zum Typus der kleinen acinösen Schleimdrüsen, reichen stellenweise bis in die gleich zu erwähnende erectile Schichte und einzelne derselben zeichnen sich durch ihre in die Länge gezogenen Ausführungsgänge aus. Die der *Pars prostatica* sind überdies schon mit freiem Auge sichtbar. Die Ausführungsgänge der Drüsen münden theils direct an der Schleimhautoberfläche, theils in die Blindsäcke der Lacunen.

Die erectile Schichte der Urethralschleimhaut. Die Submucosa der Urethralschleimhaut führt vom *Orificium externum* bis an die Blasenöffnung eine stellenweise selbst mehrschichtige Lage eines venösen Geflechtes, welches mit dem anatomischen Charakter des erectilen Gewebes versehen ist. Die Venenräume sind nämlich lacunenartig erweitert, namentlich deutlich in der *Pars carnosa*, am Schnepfenkopfe, sowie auch an der unteren Leiste des letzteren.

Die erectile Schichte nimmt die venösen Schleimhautcapillaren auf und repräsentirt für die *Pars pelvina urethrae* allein das Schwellgewebe, während an der *Pars penis urethrae* diese dünne erectile Schichte noch in eine zweite bedeutend dickere Lage *(Corpus cavernosum)* eingeschlossen ist.

Musculatur des Schleimhautrohres. Eine Analogie mit manchen anderen röhrenförmigen Organen (Darm, Ureter) bekundet die Harnröhre durch

die Anwesenheit eines aus organischer Musculatur bestehenden Schlauches. Der Muskelschlauch reicht vom *Orificium externum* bis zur Blase, schliesst sich aussen dem Schleimhautrohre unmittelbar an und sondert sich in eine innere Längs- und in eine äussere Ringfaserschichte. Ein Unterschied zwischen der Harnröhre und anderen Schleimhautröhren besteht aber insoferne, als an ersterer die Musculatur ungleichmässiger um das Rohr herum vertheilt ist.

Die Längsfaserschichte bildet in der *Pars prostatica* eine sehr dicke Lage, die in den Balken der submucösen erectilen Schichte bis nahe an die Schleimhautoberfläche emporreicht. Ganz ähnlich verhält sich die Wandung der *Pars carnosa urethrae* und namentlich schön zeigt sich die Längsmusculatur in der vom Schnepfenkopfe auslaufenden Mittelleiste.

Auch im Bulbustheile folgt auf die Submucosa eine ziemlich dicke Längsfaserschichte, welche sich gleichfalls in die Balken der erectilen Lage hinein erstreckt. Im vorderen Theile der Harnröhre (im Schafte) hingegen ist durch das cavernöse Gewebe die Längsfaserschichte in einzelne Balken auseinandergeworfen worden und man findet daher die Muskelstränge nur mehr in den Balken des Schwellgewebes.

Auch im Eicheltheile der Harnröhre lassen sich die Längsmuskelbalken nachweisen, allerdings mit dem Unterschiede, dass hier von einer regelmässigen Verlaufsweise nur mehr wenig bemerkbar ist.

Die Kreisfaserschichte ist in der *Pars prostatica urethrae* nur spärlich vertreten und ihre Bündel interferiren mit denen der Längsfaserschichte. In der *Pars carnosa* bildet das circuläre Stratum einen breiten Ring, der sich als ziemlich dicke Schichte auch in den Bulbustheil der Harnröhre fortsetzt und hier ventralwärts stärker entwickelt ist als dorsalwärts. Die ventrale Portion der Kreisfaserschichte grenzt überdies deutlich die Urethra gegen das Bulbusgewebe ab.

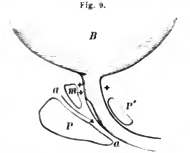
Im Schafte endlich finden sich die Elemente der circulären Schichte in den breiteren peripheren Abschlussbalken des Schwellgewebes und stellenweise auch in der tieferen Lage der Albuginea.

Dem Eicheltheile der Uretha mangeln diese Schichten nicht, nur sind die einzelnen Bündel wirr durcheinander geworfen.

Topische Beziehungen der Harnröhre.

1. Zur Prostata. Die Prostata bildet um den nach ihr benannten Abschnitt der Harnröhre einen Ring, der sich zu dieser ähnlich wie die *Cartilago cricoidea* zum Schleimhautrohre des Kehlkopfes verhält. Von den beiden Hälften des Ringes liegt nämlich die breitere (beziehungsweise höhere) dorsalwärts, die schmälere ventralwärts von der *Pars prostatica urethrae* (Fig. 9).

Fig. 9.



B Blase. — *P* Hinterer, *P'* vorderer Halbring der Prostata. — *m* Mittlerer Prostatalappen. +, ++ Stellen, wo die Harnröhre von der Blasenmusculatur umschlossen wird. *a* Passage für die Ductus ejaculatorii und für den Uterus masculinus.

Diesem Formverhalten der Vorsteherdrüse ist es zuzuschreiben, dass die *Pars prostatica urethrae* blos an ihrer hinteren und seitlichen Wand, nicht auch vorne vollständig in die Drüse eingebettet ist. Die im Schema 3 mit einem + bezeichnete Stelle (vordere Wand, obere Hälfte) ist nämlich frei von Prostatagewebe. An der markirten Stelle befinden sich Theilstücke der Blasenmusculatur und erst das dieser nach unten sich anschliessende Gewebe gehört zur Prostata.

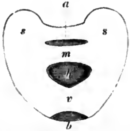
Ferner verdient hervorgehoben zu werden, dass die Vertheilung des drüsigen Theiles der Prostata eine asymmetrische ist. Zumeist beschränkt sich die

Drüsenformation auf den hinteren Halbring der Prostata, während der vordere Halbring gewöhnlich nur noch in den seitlichen Partien, und auch da nicht in compacten Massen, Drüsenkörner enthält. Die mittlere Portion des vorderen Prostatahalbringes ist gewöhnlich drüsenlos. Daher im Gegensatze zum hinteren Halbringe das seltenere Vorkommen von Hypertrophie und Geschwulstbildung daselbst.

Wegen der nahen Beziehungen des sogenannten mittleren Prostatalappens zur Harnröhre und wegen des Einflusses, den derselbe mitunter, wie man angieht, bei seiner Vergrösserung auf die Form und das Caliber der Harnröhre ausübt, kann eine kurze Besprechung der Lappeneintheilung nicht umgangen werden. Gewöhnlich spricht man am hinteren Halbringe von einem rechten und einem linken Prostatalappen und nennt die zwischen beiden gelagerte Partie *Lobus medius* (Fig. 10).

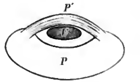
Derselbe formirt eine quergelagerte Parenchymbrücke, welche, zwischen *Ductus ejaculatorii* und Urethra gelegen, die beiden Seitenlappen miteinander verbindet und über die ausgehöhlte Partie des hinteren Halbringes hinwegzieht.

Fig. 10.



Vordere Ansicht der Prostata nach Entfernung der Harnröhre und der Ductus ejaculatorii.
s Seitenlappen, *m* Mittellappen, *v* vorderer Halbring der Prostata. *a* Passage für die Ductus ejaculatorii. *b* Passage für die Harnröhre.

Fig. 11.



Querschnitt der Prostata und der Pars prostatica urethrae.
P Hinterer Halbring } der Prostata.
P' Vorderer " "
U Urethra.

Zur Bildung dieses nicht sehr treffend als „Lappen" bezeichneten Prostataabschnittes kommt es dadurch, dass die zwei *Ductus ejaculatorii* nebst dem zwischengelagerten *Uterus masculinus* die Basis der Prostata durchbohren und eine Partie derselben abheben.

Auf diesem Mittellappen lagert die oberste Partie der hinteren Harnröhrenwand, allerdings nicht unmittelbar, denn es schaltet sich, und dies scheint sehr bemerkenswerth zu sein, zwischen beide ein hinterer unterer Antheil der Blasenmusculatur ein (Fig. 9 + +). Es ist nun leicht denkbar, dass eine Vergrösserung des mittleren Lappens eben so gut wie eine solche der seitlichen Lappen, wenn sie in der Richtung gegen die Harnröhre wuchern, eine Verengerung der letzteren hervorrufen kann; obwohl zu bedenken ist, dass der mittlere Lappen — im Gegensatze zu den Seitenlappen, die unmittelbar an den Urethralschlauch grenzen — durch die ganze Dicke der Blasenwand von dem Harnröhrenlumen geschieden ist. Ferner verdient einige Beachtung, dass Geschwülste von dem Aussehen und der Lage der des mittleren Prostatalappens in vielen Fällen mit diesem gar nichts zu thun haben. Man findet z. B. an der Blasenöffnung die typische Geschwulstform, und die anatomische Präparation des Falles zeigt einen mittleren Lappen von normaler Grösse oder hypertrophischem Zustande, der mit der Geschwulst keinen Zusammenhang hat, sondern diese sitzt im Blasengewebe selbst. Dies gilt sowohl für kleine als auch grosse Tumoren, und man sollte daher für den einzelnen Fall dem Ausspruche THOMPSON's [1]), dass grosse Tumoren m e i s t e n s eine Wucherung des *Lobus medius prostatae* vorstellen, so lange nicht beipflichten, als dies nicht durch eine über jeden Zweifel erhabene anatomische Untersuchung erwiesen ist.

Digitized by Google

2. Zum *Diaphragma urogenitale.* Die ungefähr 1 Cm. lange *Pars carnosa urethrae* liegt, wie bereits hervorgehoben wurde, ihrer ganzen Länge nach im *Diaphragma urogenitale.* Dieses stellt der Hauptsache nach eine im Schambogen ausgespannte dreieckige Muskelplatte vor, deren Spitze vorne unter dem *Ligamentum arcuatum pubis,* deren Basis hinten knapp vor den Sitzknorren und vor dem Rectum lagert. Die obere (der Beckenhöhle zugekehrte) wie untere (perineale) Fläche der Muskelplatte sind mit Fascien bedeckt. Die obere Deckfascie wird vorwiegend von den *Ligt. ischio-prostaticis* beigestellt, die untere von der *Fascia perinei propria.* Letztere inserirt sich median an der Peripherie des *Bulbus urethrae* und rahmt ihn ein.

Muskelplatte und Fascien sind innig untereinander verbunden und zuweilen stossen sogar am hinteren Rande des *Diaphragma urogenitale* die beiden Deckfascien, indem sie den Muskelrand umgreifen, aneinander. Tritt dies nicht ein, dann bleiben die beiden Fascien durch dazwischenliegendes derbes Bindegewebe, durch eine dünne Schichte organischer Musculatur oder durch den *Musculus transversus perinei profundus*, der diesfalls den hinteren Rand der *Fascia perinei propria* überragt, von einander geschieden.

Man darf, ohne dass man dabei einen grossen Fehler beginge, in Bezug auf das *Diaphragma urogenitale* von einer fasciellen Tasche sprechen, die als Hauptbestandtheil den von der Harnröhre in sagittaler Richtung durchzogenen *Compressor urethrae* enthält. Ueberdies befinden sich in derselben die COWPER'schen Drüsen (hart am hinteren und seitlichen Umfange des *Bulbus urethrae)* und die *Art. bulbica.*

Die feste Vereinigung zwischen der Urethraltasche und ihrem Inhalte wird es nicht zulassen, dass, solange nicht die Tasche selbst durchbohrt ist, bei einer Verletzung der *Pars carnosa urethrae* sich eine ausgebreitete Urininfiltration bildet.

Der musculöse Antheil des *Diaphragma urogenitale* begreift in sich den *Transversus perinei profundus*, und wie eben bemerkt, den *Compressor urethrae,* vorwiegend aber den letzteren; von diesen zwei umgreift der Compressor die Urethra, während der Transversus erst analwärts von diesem lagert.

Der *Compressor urethrae* entspringt seitlich am Rahmen des Schambogens, ferner vorne am *Ligamentum transversum pelvis (Fascia perinei profunda mihi)* und bildet eine Zwinge um die Harnröhre. Der Ursprung des Muskels im Schambogen ist dünn, die Ausbreitung an der *Pars carnosa urethrae* hingegen ebenso breit als diese lang ist und umgeben dessen Bündel dieselbe von allen Seiten; dabei gelangt aber kein Fascikel an das Schleimhautrohr selbst heran, sondern ist von diesem durch die bereits Eingangs erwähnte Eigenmusculatur der Urethra geschieden. Kappt man an der Leiche die Harnröhre hinter dem Bulbus ab, so sieht man deutlich, wie die Harnröhre zunächst von einem blassrothen Muskelringe umgeben ist, der aussen von einem dunkler gefärbten zweiten Muskelringe, „dem Compressor", umgriffen wird.

Von oben freigelegt, zeigt der Compressor vorwiegend eine quere Faserung, während an seiner unteren Fläche die Bündel mehr schräg verlaufen und gerade an der vorderen Durchbruchsöffnung des Diaphragma findet sich sogar eine um die Harnröhre sagittal herumgewundene Muskelschlinge.

Das musculöse Diaphragma wird durch seine, bei der *Ejaculatio seminis* synchronisch mit den Contractionen der Ischiocavernosi und des Bulbocavernosus sich einstellenden clonischen Zusammenziehungen die dasselbe passirenden Venen für einzelne Momente verschliessen und dadurch zeitweise den Rückfluss des Blutes aus dem Gliede erschweren.

Der *Transversus perinei profundus* schliesst sich hinten dem *Compressor urethrae* unmittelbar an, verläuft quer vom Schambogen gegen das *Septum perineale* und fixirt sich an demselben. Gar nicht selten lehnen sich seine hintersten Bündel direct an den *Transversus perinei superficialis* und lassen

am hinteren Rande der Urethraltasche das Ineinanderfliessen der beiden Deckfascien des musculösen *Diaphragma urogenitale* nicht zu.

3. Zur *Pars cavernosa*. In der *Pars cavernosa* wird die Urethra von einer dicken Schichte erectilen Gewebes eingescheidet, welches an seinen beiden Enden, an der Eichel und am Bulbus mächtig anschwillt. Der keulenförmige Bulbus und die conische Eichel verhalten sich zum Schafte gleichwie die beiden Kugeln eines Hantels zum Hantelgriff. Von diesen drei Portionen der *Pars cavernosa urethrae* lagert der Schaft in der Urethralrinne, die Eichel umgreift gleich einer Kappe das vordere Ende des Gliedes und beide umhülsen die Harnröhre, während der Bulbus kein Lumen besitzend ganz und gar unterhalb der Harnröhre lagert. Letzteres Verhalten ist darauf zurückzuführen, dass die Harnröhre nicht von hinten, sondern von oben her in die *Pars cavernosa* eintritt.

Der Schaft ist angepasst seinem Lager am Gliede dorsalwärts abgeplattet, sonst gerundet.

Im Eicheltheile macht sich neben einer Verbreiterung ebenfalls eine Abflachung der Harnröhre geltend und an eben diesem Stücke zeigt sich im Innern des Schwellgewebes der Ansatz zu einer Zweitheilung in Form eines sagittalen bindegewebigen Septums.

Im Uebrigen ist hervorhebenswerth, dass das erectile Gewebe nicht symmetrisch die Harnröhre umgiebt, sondern dass dessen ventrale Partie um vieles dicker als die dorsale ist.

Das Schwellgewebe selbst gliedert sich, seinen Bau anlangend, in eine äussere und in eine innere Schichte. Die erstere enthält geräumigere Lacunen als die zugleich die venösen Capillaren der Urethralschleimhaut aufnehmende innere Schicht.

Bulbus urethrae. Der Bulbus besteht durchwegs aus cavernösem Gewebe, an dem sich eine symmetrische Zweitheilung kundgiebt. Der Oberfläche dieses Organes ist nämlich eine sehnige Naht eingewebt und von dieser aus setzt sich eine Strecke weit ein bindegewebiges Septum in das Bulbusinnere fort.

Das erectile Gewebe des Bulbus unterscheidet sich von dem des Schaftes (und auch von dem der Eichel) dadurch, dass nach LANGER's [2]) Angabe in demselben, ähnlich wie im *Corpus cavernosum penis*, auch directe Uebergänge präcapillarer Arterien in Lacunen vorkommen.

Die letzterwähnte Einrichtung im Bulbus wird begreiflich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass demselben die Aufgabe zufällt, im Momente der *Ejaculatio seminis* als Blutreservoir zu dienen, dessen Inhalt bei diesem Acte der Begattung wiederholt ausgepumpt und ersetzt wird. Die ausgepumpten Blutmengen werden nach vorne in den Schaft, vorwiegend aber in die Eichel getrieben und dieser jene Steifheit gegeben, die in dem betreffenden Augenblicke erforderlich ist.

Dass hierfür, nämlich für die rasche Füllung des entleerten Bulbus, die directen Uebergänge der Arterien in die Venen sehr passende Vorrichtungen darstellen, bedarf keiner näheren Erörterung. Dafür, dass die hier vertretene Anschauung über die Function des Bulbus die richtige ist, spricht auch der Umstand, dass sich ähnliche bulböse Verdickungen auch an den Wurzeltheilen der *Corpora cavernosa penis* vorfinden, die unter dem Einflusse der *Ischiocavernosi* stehen.

Die Eichel. Die Entfaltung dieses Theiles aus der *Pars cavernosa urethrae* heraus kann man sich leicht auf die Weise deutlich machen, dass man sich das vorderste Stück des Rohres (ventralwärts) eine Strecke weit gespalten und die gespaltenen Partien manschettenartig über das *Corpus cavernosum penis* zurückgeschlagen denkt. Dass bei diesem Verhalten die ursprünglich innere Schichte des Schwellgewebes an die Oberfläche rückt, die vorher oberflächlich gelegene Schichte hingegen dem *Corpus cavernosum penis* anliegt, versteht sich von selbst. Ebenso erklärlich wird hierdurch die medial gestellte Spalte an der ventralen Seite der Eichel.

Digitized by Google

Muskulatur der *Pars cavernosa urethrae.* Der hintere Antheil der *Pars cavernosa urethrae* vom Bulbus angefangen bis an die *Pars mobilis penis* wird von dem *Musculus bulbocavernosus* eingehüllt. Der Muskel entspringt an der vorher beschriebenen sehnigen Naht der freien Bulbusfläche und seine Bündel ziehen, indem sie sich um die Seitenflächen des Bulbus und eines Stückes des Schaftes herumwinden, schräg nach vorne. Die hinteren Bündel inseriren an der *Albuginea penis*, die vorderen nicht; diese umgreifen vielmehr halfterartig das Glied von beiden Seiten und betten sich in die derbe fettlose *Fascia penis* ein. Einzelne Bündelchen strahlen sogar in das *Ligamentum suspensorum penis (Apparatus ligamentosus penis)* ein. Von der Richtigkeit der gemachten Angaben kann man sich leicht überzeugen, wenn man die vordersten Bündel des Bulbocavernosus vom Penis vorsichtig abhebt. Bei dieser Procedur wird evident, dass auch die dem Gliede zugekehrte Fläche der vorderen Muskelportion eine fascielle Bekleidung besitzt.

Durch die Verbindung mit der *Fascia penis* wird der Bulbocavernosus in Stand gesetzt, dieselbe namentlich in ihrer hinteren die grossen Abzugsvenen des Gliedes deckenden Partie zu spannen und also auf diese Gefässe einen Druck auszuüben, der den Abfluss des Blutes aus dem Gliede verringert.

Bei der *Ejaculatio seminis* dürfte dieses Moment mit dazu beitragen, die Rigidität des Gliedes, somit auch der *Pars cavernosa urethrae*, zu verstärken.

Muskelwirkung. Die Harnröhre steckt, wie bereits dargelegt wurde, von der Blase bis an die *Pars mobilis penis* in einem musculösen Doppelrohre, dessen Function von der an anderen Schleimhautröhren (z. B. von der am unteren Theile des Mastdarmes) nicht abweichen dürfte. Die Musculatur wird im leeren Zustande der Röhre das Lumen verschlossen halten, dürfte jedoch nachgebend sich den in das Lumen eindringenden Medien anschmiegen und schliesslich durch kräftige successive Contractionen der aufeinanderfolgenden Muskelschleifen den Inhalt austreiben. Die organische Musculatur wird dabei vorwiegend am Verschlusse der im Ruhezustande befindlichen Harnröhre, die animale, die im Ruhezustande nur mässig gespannt ist, hauptsächlich beim Austreiben des Harnröhreninhaltes betheiligt sein. In diesem Sinne aufgefasst bilden der *Sphincter prostaticus* und der *Compressor urethrae* ebensogut einen *Ejaculator seminis* wie der Bulbocavernosus und dürften ähnlich wie dieser beim Auspressen des letzten Tropfen Harnes mitbeschäftigt sein. Als Verschlussmittel der Harnröhre und der Blase fungirt selbstverständlich auch die musculöse Partie der Vorsteherdrüse.

Gefässe der Urethra.

Arterien. Die Harnröhre fällt vorwiegend in die Verzweigung der *Pudenda communis* und bezieht aus derselben viererlei Aeste: *a)* die *Arteria bulbica*, die in der Urethraltasche nahe dem hinteren Rande des *Diaphragma urogenitale* lagert und quer zum Bulbus hinüberzieht, *b)* die etwas schwächere *Arteria bulbo-urethralis*, die einige Centimeter vor der Bulbica in's *Corpus cavernosum urethrae* eintritt und bis zur Eichel nach vorne reicht, *c) Rami perforantes* der *Arteria profunda penis*, welche die Urethralfurche passiren, zum Theile aber auch Aeste, welche um die seitliche Fläche des Gliedes sich herumwinden und in das Schwellgewebe des Harnröhrenschaftes eintreten, und *d)* die Endäste der *Arteria dorsalis penis*, welche die Eichel versorgen. Die Nebenzweige der aufgezählten Arterien anastomosiren untereinander im Schwellgewebe.

Venen. Die Venen des *Corpus cavernosum urethrae* treten zum Theile in der Urethralrinne, zum Theile in der Furche der Eichel an die Oberfläche. Die letzteren bilden ein Geflecht, welches schliesslich in die *Vena dorsalis penis* ausläuft; erstere winden sich vor ihrer Einmündung in die *Dorsalis penis* als *Venae circumflexae* um das Glied herum.

Das *Corpus cavernosum urethrae* besitzt noch ein drittes System von Venen. Diese treten am vorderen Theile an die Oberfläche, verlaufen, Hautvenen aufnehmend, subcutan rückwärts und inosculiren in die Perinealvenen.

Digitized by Google

Die Venen der *Pars prostatica* und *carnosa* münden in den *Plexus Santorini*.

L y m p h g e f ä s s e. Die Lymphgefässe bilden in der Harnröhrenschleimhaut ein oberflächliches Netz, dessen Abzugsröhren theilweise in der Urethralrinne lagern.

N e r v e n. Die Nerven der Harnröhre stammen jederseits aus dem *Plexus cavernosus* des Sympathicus und die Urethralzweige des Geflechtes, welches auch spinale Elemente von Seite der drei oberen Kreuzbeinnerven erhält, liegen vor ihrem Eindringen in das Schwellgewebe in der Urethralrinne des Gliedes.

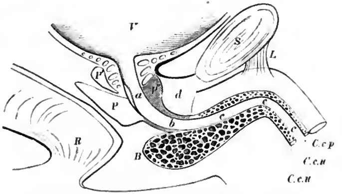
F i x a t i o n d e r H a r n r ö h r e. Die *Pars prostatica* und *Pars carnosa urethrae* werden vorwiegend durch Muskeln fixirt; an der *Pars prostatica* kommen auch noch die *Ligamenta ischio-prostatica* hinzu, welche einem allzu weitgehenden Abheben der Prostata von der vorderen Beckenwand und dem Senken derselben entgegenwirken. Sie beeinflussen somit erst in zweiter Reihe die Lage der Harnröhre.

Die *P a r s c a v e r n o s a* ist durch derbes Gewebe an die Urethralrinne des Penis und an das *Ligamentum intercrurale penis* gebunden.

Eingehüllt wird die *Pars cavernosa* von der fettlosen derben *Fascia penis*.

In Bezug auf die Beweglichkeit müssen nun an der Harnröhre zwei Portionen, eine *P a r s f i x a* und eine *P a r s m o b i l i s*, unterschieden werden. Erstere, die minder bewegliche, reicht von der Blasenmündung bis an die Stelle, wo sich der freie Theil des Gliedes von dem am Schambogen befestigten und vom Scrotum gedeckten abknickt, demnach etwa bis in die Projection des *Ligamentum suspensorium penis* (Fig. 12). Zur *Pars fixa* gehören nach dieser Schilderung: *a)* die *Pars prostatica, b)* die *Pars carnosa urethrae, c)* der Bulbus und *d)* noch ein einige Centimeter langes Stück des cavernösen Harnröhrenschaftes. Unter diesen vier Stücken sind die zwei letzteren beweglicher als die ersteren.

Fig. 12.



Sagittalschnitt eines männlichen Beckens (theilweise nach S a p p e y).

S Symphyse. — *V* Blase. — *R* Mastdarm. — *P*, *P'* und *P''* Prostata. — *a* Pars prostatica. — *b* Pars carnosa. *c* Pars cavernosa urethrae. — *C. c. p* Corpus cavernosum penis. — *B* Bulbus urethrae. — *C. c. u* Corpus cavernosum urethrae. — *d* Raum für den Plexus Santorini. L. Lig. suspens.

Die *Pars mobilis*, die um Vieles länger als die *Pars fixa* ist, reicht von der Penisknickung bis an das *Orificium externum urethrae*.

L ä n g e d e r H a r n r ö h r e. Die Länge der Harnröhre variirt ähnlich der Länge des Gliedes ausserordentlich, namentlich die der *Pars cavernosa*. Die *Pars pelvina* variirt wohl auch, aber nicht in demselben Maasse. Von den drei Portionen der Harnröhre ist die *Pars cavernosa* die längste, die *Pars carnosa* die kürzeste.

Digitized by Google

Das Längenmaass der *Pars prostatica* beträgt:

Nach	Blandin	15	Linien
„	Velpeau	12—15	„
„	Hyrtl	8—12	„
„	Kohlrausch	10—12	„
„	Sappey	30	Mm.
„	Luschka	25—30	„
„	Henle	25—28	„

Das Längenmaass der *Pars carnosa,* welches zumeist zu lang angegeben wird, da es 1 Cm. kaum überschreitet, beträgt:

Nach	Blandin	10	Linien
„	Velpeau	12	„
„	Kohlrausch	8—10	„
„	Luschka	17	Mm.
„	Henle	20—25	„
„	Sappey	14	„ an der
	oberen und unteren Wand.	10	„ „ „
„	Rüdinger	12	„

Am widersprechendsten lauten die Angaben über die Gesammtlänge der Harnröhre. Diese beträgt:

Nach	Sabatier	10—12	Zoll
„	Cloquet	9—12	„
„	Lisfranc	9—12	„
„	Velpeau	5—7	„
„	Whately	$7^1/_2$—$8^1/_2$	„
„	Amussat	7—8	„
„	Petrequin	$5^3/_4$—$6^1/_4$	„
„	Malgaigne	$5^1/_2$—$5^3/_4$	„
„	Hyrtl	6—7	„
„	Ross (f. Norddeutschland)	7	„
„	Meckel	8	„
„	Luschka	14—19	Cm.
„	Sappey	16	„
	(die längste 17, die kürzeste 15 Cm.)		
„	Henle	20—22	„

Diese Widersprüche sind nicht so sehr auf die Längenvariation der Harnröhre selbst zu beziehen, als auf die mangelhaften gewöhnlich wenig Kritik verrathenden Untersuchungsmethoden. Es wurde nämlich auf die Dehnbarkeit des Gliedes und der *Pars penis urethrae* nicht die gebührende Rücksicht genommen. Um aber zu zeigen, wie wichtig dies ist, soll ein in Malgaigne's Chirurgischer Anatomie angeführtes Beispiel wiedergegeben werden. Die Länge der Harnröhre wurde vermittelst eines durch die Harnröhre gezogenen Fadens bestimmt.

Malgaigne erhielt hierbei	5	Zoll	9	Linien
Bei erhobener, nicht gezogener Ruthe ergaben sich schon	7	„	—	„
Bei erhobener Ruthe, wenn gezogen wurde	8	„	10	„
Bei Zug am Gliede nach unten	7—7	„	6	„
Nach Ablösung der Haut betrug die Länge derselben Harnröhre	8	„	2	„
Bei geringem Zuge an derselben schon	11	„	—	
Am herausgeschnittenen Objecte mass die Urethra	12	„	—	
Und das herauspräparirte Schleimhautrohr selbst zeigte eine Länge von	14	„	—	

Digitized by Google

So viel kann als sicher angenommen werden, dass der Unterschied zwischen der erschlafften und erigirten oder gezerrten Urethra mehrere Centimeter beträgt, und dass ein 15—18 Cm. langer Catheter genügt, um bis in die Blase einzudringen.

Weite der Harnröhre. Die Harnröhre besitzt im Ruhezustande kein Lumen. Die Schleimhaut, namentlich in der *Pars pelvina urethrae*, ist in Längsfalten zusammengezogen und die Wände liegen, einen capillaren Spalt begrenzend, aneinander. Auch am erigirten Gliede ist die Harnröhre geschlossen und ein durchfliessendes Medium oder ein in die Harnröhre eingeführtes Instrument muss sich den Weg durch Abheben der Urethralwände selbst bahnen. Den Verschluss besorgt, wie schon hervorgehoben, vorwiegend die Harnröhrenmusculatur, während das erectile Gewebe hieran nur geringen Antheil nimmt.

Beim Durchtritte von Flüssigkeiten oder beim Einführen eines Instrumentes wird die Harnröhre passiv erweitert, die Falten gleichen sich aus und der Urethralcanal acquirirt die Form des Instrumentes. Dabei zeigt sich, dass das *Orificium externum* den engsten Theil der Harnröhre vorstellt, der Eicheltheil der Harnröhre eine ventralwärts gelegene Buchtung *(Fossa navicularis)* besitzt und der Schafttheil der Harnröhre gegen den Bulbus eine gleichmässige Zunahme an Weite erfährt. Die *Pars carnosa* zeigt in allen Zonen dieselbe Weite, die *Pars prostatica* hingegen nicht, da ihre hintere Wand eine muldenförmige Vertiefung besitzt, über welcher der wulstige Randtheil des *Orificium vesicale* bei ausgedehnter Blase dachartig vorspringt. Diese beiden von dichten Muskellagen umsponnenen Portionen der Harnröhre scheinen enger zu sein als die *Pars cavernosa,* repräsentiren aber gerade diejenigen Abschnitte der Harnröhre, welche erfahrungsgemäss sich am beträchtlichsten dilatiren lassen.

Richtung der Harnröhre. Die *Pars fixa* der Harnröhre verläuft in einem nach hinten convexen Bogen und durchbohrt ungefähr 10—11 Mm. unterhalb der Symphyse das *Diaphragma urogenitale.* An dieser Portion der Harnröhre sind zwei Abtheilungen zu unterscheiden, eine abwärts- und eine aufwärts steigende. Erstere reicht von der Blasenmündung bis zum Bulbus und nimmt die Richtung von hinten oben nach vorne unten; letztere reicht vom Bulbus bis zur Penisknickung und steigt sanft nach vorne und oben auf, um dann gleich dem Gliede plötzlich in kleinem Winkel *(Angulus praepubicus)* abzubiegen, der sich durch Emporheben des Gliedes ausgleichen lässt.

Die Harnröhre als Ganzes formirt, bei hängendem Gliede, wie man sagt, ein liegendes S, welches wegen der plötzlichen Abknickung an der bekannten Stelle eine absonderliche Form besitzt.

Die Krümmung der Harnröhre ist jedoch auch, abgesehen von der Position, in der sich das Glied befindet, veränderlich. Die Füllungszustände der Blase und des Mastdarms senken und heben die Prostata und nehmen dadurch Einfluss auf das Krümmungsverhalten der Harnröhre. Ein voller Mastdarm hebt die Prostata (falls diese nicht durch die gefüllte Blase zu stark beschwert sein sollte) und streckt die *Pars pelvina urethrae.* Dagegen wird eine volle Blase (bei leerem Mastdarme) die Prostata herabschieben und in der *Pars prostatico-membranacea* eine doppelte Abknickung hervorrufen, und zwar einmal am Uebergange der *Pars prostatica* in die *Pars membranacea* und ein zweites Mal am Uebergange der letzteren in die *Pars cavernosa urethrae* (LANGER [6]).

Ferner wird die Krümmung abhängig sein von dem Contractionszustande, in dem sich die Harnröhrenmusculatur befindet und schliesslich gewinnen auch der *Levator ani,* dessen vorderste Bündel die Spitze der Prostata umgreifen, und desgleichen die *Musculi pubovesicales,* die bei der Blasencontraction die Vesica an die vordere Beckenwand anlegen, Einfluss auf die Biegung der Urethra. In welchem Maasse aber die Harnröhre ihre Krümmung zu ändern vermag, zeigt am besten die Möglichkeit, auch ganz gerade Catheter in die Blase einzuführen.

Digitized by Google

Für den Catheterismus kommen vorwiegend die Muskeln und das in der Urethraltasche gelegene *Ligamentum transversum pelvis* in Betracht. Erstere insoferne, als sie bei ihrer Zusammenziehung das Vordringen eines eingeführten Instrumentes hindern können, letzteres, weil sich der Catheter an demselben fangen kann und weil es überhaupt das einzige Gebilde unter den Dammfascien repräsentirt, welches beim Catheterisiren zu fühlen ist.

Die Uretbra des Weibes.

Die Harnröhre des Weibes entspricht der *Pars pelvina urethrae* des Mannes, besitzt eine Länge, die zwischen 25 und 30 Mm. schwankt und reicht von der Blasenmündung bis in das *Vestibulum vaginae*, wo das *Orificium externum urethrae* häufig einen wulstigen Saum zeigt. Der *Pars cavernosa* des Mannes sind bei der Frau homolog die *Bulbi vestibulares* und die kleinen Schamlefzen.

Das Schleimhautrohr besteht aus einem bindegewebigen, mit elastischen Fasern durchsetzten Filz, der an der Oberfläche geschichtetes Pflasterepithel und in seinem Lückenwerke adenoides Gewebe enthält. Der Schleimhautcanal ist im Ruhezustande in einige Längsfalten zusammengezogen, zwischen welchen eine grosse Anzahl von quergestellten Fältchen ausgespannt ist. Durch dies Verhalten acquirirt die Innenwand der weiblichen Harnröhre eine Modellirung, welche sich entfernt mit der der Schleimhaut des *Cervix uteri* vergleichen lässt.

Die vielen Fältchen begrenzen oder überdachen überdies eine Menge von Drüsenöffnungen und Lacunenmündungen.

Unter den Oeffnungen sind, wie A. J. C. SKENE [4]) und nach ihm J. KOCKS [5]) nachgewiesen haben, zwei symmetrisch und dicht hinter dem *Orificium externum* gestellte, weiter als die übrigen und führen je in einen schlauchförmigen Canal hinein, dessen Länge nach KOCKS' Angabe zwischen 0·5 und 2 Cm. variirt. Die Canäle werden Urethralgänge genannt und sie sollen den bei weiblichen Thieren vorkommenden GÄRTNER'schen Gängen entsprechen.

Die Submucosa der Schleimhaut beherbergt eine dicke Schichte erectilen Gewebes, in welche sich an einzelnen Stellen auch das aussen angeschlossene Stratum der organischen Musculatur fortsetzt.

Die Urethralschleimhaut ist reichlich mit Drüsen versehen, die ihrer Gestalt nach zu den kleinen acinösen Drüsen gehören und an den beschriebenen Lücken in die Blindsäcke der Lacunen münden.

Zunächst dem *Orificium externum* drängen sich die Drüsen dichter als sonst aneinander.

Dieselbe Sorte von Drüsen kommt auch in der der Harnröhrenmündung nachbarlichen Vestibularschleimhaut in grosser Anzahl vor, sie münden hier in Schleimhautgrübchen ein, die zuweilen relativ geräumige Buchten formiren.

Die organische Musculatur der weiblichen Urethra gruppirt sich in eine innere Längsfaser- und in eine äussere Kreisfaserschichte, deren Verhalten jedoch je nach der Zone, in welcher man die Harnröhre untersucht, wechselt.

Zunächst der Blasenmündung besteht die Längsschichte aus zu dicken Bündeln vereinigten Fasern, die theilweise mit den schräg und quer verlaufenden Bündeln der Ringfaserschichte interferiren.

In der mittleren Zone der Harnröhre ist die Längsfaserschichte ausnehmend dick, insbesondere in der vorderen Urethralwand; in der hinteren Urethralwand verlaufen die Muskeln dieser Sorte namentlich median mehr schräg. Die Kreisfaserschichte bildet einen dicken Ring.

Knapp am *Orificium externum* ist die organische Musculatur nicht mehr so regelmässig gegliedert. Die Bündel der Ringfaserschichte verlaufen nicht quer, sondern mehr schräg und in dichten Massen beisammen findet sich diese Musculatur überhaupt nur an der hinteren Urethralwand.

Auch quergestreifte Muskeln kommen an der weiblichen Harnröhre vor, doch bei Weitem nicht in jener Stärke als beim Manne. Die hintere Urethral-

Digitized by Google

wand enthält solche Muskeln, die, wie UFFELMANN [6]) gezeigt hat, der Länge nach verlaufen und sich nach oben im Detrusor und nach unten in der Verwachsungsstelle der Harnröhre mit der Scheide verlieren. In der Nähe der Blasenmündung findet sich ein quergestreifter *Sphincter vesicae externus*. Am Orificium kommt quergestreifte Musculatur blos an der oberen Urethralwand vor und ist nicht selbstständig, sondern ein Theil des *Sphincter vaginae*.

Gefässe.

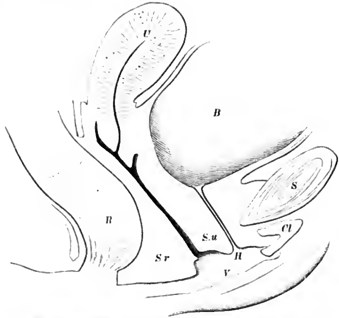
Die Arterien stammen theils aus den Blasenarterien, theils aus einer der *Arteria bulbo-urethralis* des Mannes entsprechenden Arterie. Die Venen münden in den *Plexus pubicus*.

Die Lymphgefässe bilden in der Schleimhaut ein dichtes Netz, welches nach oben hin in die Lymphgefässe der Blase übergeht.

Die Nerven zweigen zum Theile aus dem *Plexus pudendalis*, zum Theile aus dem sympathischen *Plexus hypogastricus* ab.

Fixation der weiblichen Harnröhre. Die weibliche Harnröhre wird hauptsächlich durch ihre Verlöthung mit der vorderen Vaginalwand fixirt. Es ist nämlich, mit Ausnahme des oberen Drittels der Harnröhre, welches so locker mit der Scheide verbunden ist, dass sich beide durch einen leichten Zug von einander trennen lassen, der übrige Theil des Urethralcanales so innig mit der vorderen Scheidenwand verwachsen, dass die Grenze beider eigentlich nur mit dem Mikroskope sich feststellen lässt.

Fig. 13.



Sagittalschnitt eines weiblichen Beckens (theilweise nach Henke).
S Symphyse. — *B* Blase. — *U* Uterus mit Vagina. — *R* Rectum — *H* Harnröhre. — *S. u* Septum urethro-vaginale. — *S r* Septum recto-vaginale. — *V* Vestibulum vaginae. — *Cl* Clitoris.

Richtung. Die Urethra des Weibes steigt schräg von oben nach unten und von hinten nach vorne, verhält sich demnach der *Pars pelvina* des Mannes ziemlich gleich (Fig. 13). Sie unterscheidet sich aber von der des letzteren vorwiegend durch die äusserst geringe oder gar ganz entfallende Krümmung, die, wenn vorhanden,

ihre leichte Concavität nach vorne kehrt. Die Richtung und Biegung der weiblichen Harnröhre kann im Uebrigen von dem Füllungszustande der Blase und dem Verhalten der Scheide beeinflusst werden.

Lage des *Orificium externum urethrae.* Das *Orificium externum* sitzt zumeist einem Wulst auf, der sich direct der *Columna anterior vaginae* anschliesst; daher der Vorschlag, es bei verdeckter Schamgegend auf die Weise aufzusuchen, dass man den Zeigefinger der linken Hand zunächst in die Scheide einführt und ihn an der genannten Columna nach aussen bis an den Wulst führt.

Weite der Harnröhre. Im Ruhezustande der Harnröhre greifen die Falten ihrer Schleimhaut ineinander und ein Lumen fehlt. Bei Entfaltung der Wände lässt sich die weibliche Harnröhre erfahrungsgemäss enorm dilatiren.

Literatur: [1]) H. Thompson, *The Diseases of the Prostata.* London 1868. — [2]) C. Langer, Ueber das Gefässsystem der männlichen Schwellorgane Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch., XLVI. — [3]) Malgaigne. — [4]) A. J. C. Skene, *The Anatomy and Pathologie of two important Glands of the femole urethra.* New-York 1880. — [5]) J. Kocks, Archiv f. Gyn. XX. — [6]) Uffelmann, Zeitschr. f. rat. Medicin. XVII. — [7]) Langer. Zur Topographie der männl. Harnorgane. Med. Jahrb. Wien 1862, und Lehrb. der Anatomie. Wien 1882.

Zuckerkandl.

Harnröhrenverengerung (Harnröhrenstrictur, Strictur im engeren Sinne, *Stricture of the urethra, Rétrécissement de l'urèthre)* ist diejenige Krankheit der Harnröhre, in welcher die Wandungen derselben in mehr oder weniger ausgedehnter Weise dauernd so verändert sind, dass sie an der Stelle ihrer normalen Textur und Function eine sehnenartige fibröse Masse zeigen, die weder durch den Harnstrahl normal sich dilatiren lässt, noch auf die Säule des durchgehenden Harnstrahles den normalen concentrischen Druck ausübt.

Diese Definition der Strictur, welche von der Anschauung ausgeht, dass die Harnröhre, abgesehen von der Zeit der Urin- und Samenentleerung. eine geschlossene Klappe bildet (Sir Henry Thompson), ist weiter gefasst als die Stilling'sche Erklärung, indem durch diese die die Strictur bedingenden Veränderungen nur auf die Muskelbündel des *Corp. cavern.* beschränkt und demnach die meisten traumatischen und rein narbigen Stricturen ausgeschlossen werden. Nicht inbegriffen sind dagegen in die vorstehende Definition alle sogenannten temporären (vorübergehenden) und Compressionsstricturen, da es sich bei allen diesen nur um mehr oder minder kurzweilige, nicht um dauernde Veränderungen handelt. Dieselben stehen in gleicher Weise wie die sogenannten „functionellen" Stricturen gegenüber der eigentlichen permanenten „organischen" Strictur. Die seltenste von jenen ist die entzündliche Strictur, durch vorübergehende Schleimhautschwellung bei blennorrhoischen, chancrösen und ähnlichen Processen bedingt und nur in vereinzelten Fällen (Sands) Ursache einer chirurgischen Intervention. — Compressionsstricturen (Stenosen) sind etwas häufiger, weniger die Folge des Druckes von Seiten der Harnröhre benachbarter Geschwülste als von Abscessen. Hierher gehören namentlich die Urinverhaltungen bei periurethralen, prostatischen und periprostatischen Abscessen. Die Obstruction des Urethrallumens ist hier zuweilen insofern eine mittelbare, als sie gleichzeitig das Resultat der durch das Collateralödem der Harnröhrenwandungen veranlassten Schwellung dieser sein kann. — Spastische Stricturen — Harnröhrenkrampf, Urethrospasmus, Urethrismus (Otis) — werden noch neuerdings von Einigen (Verneuil, Esmarch, Otis) als besonderes Krankheitsbild beschrieben, welches sich seiner Natur nach auf die tieferen, von animalen Muskelfasern umgebenen Theile der Harnröhre concentrirt. Es wird in diesen Theilen ein von einem weiter nach vorne gelegenen Reiz, speciell von einer unbedeutenden erworbenen oder angeborenen Verengerung der *Pars pendula* oder (am häufigsten) des *Orif. ext. urethr.* abhängiges, spastisches, eine organische Strictur vortäuschendes Hinderniss angenommen (Verneuil, Otis), doch kommt dasselbe symptomatisch auch bei verschiedenartigen anderen Krankheitszuständen, namentlich des uropoëtischen Systemes vor (Esmarch, Spire). Die spastische Strictur „ist ein ausgezeichneter Vorwand, wenn es nicht gelingt, ein Instrument einzuführen, sie ist ein Refugium für Incompentenz" (Thompson). Höchst selten kommt sie als selbständiger, localisirter Harnröhrenkrampf zur Beobachtung (Dittel).

In historischer Beziehung ist anzumerken, dass die Unterscheidung der organischen Stricturen von anderen Krankheiten der Harnröhre bereits bis zu einem gewissen Grade den Alten (Heliodorus, 90 v. Chr.) bekannt war Irrig war vielfach die anatomisch-pathologische Auffassung. Die im Mittelalter und in der Renaissance vorherrschende Lehre von den „Harnröhrencarunkeln" *(chair superflue, carnositates urethrae)*, wie sie sich zuerst bei Ferri und namentlich bei A. Paré vorfindet, wurde eigentlich erst durch J. Hunter definitiv überwunden (vergl. die ausführliche Darstellung bei Stilling) doch sind auch heutzutage feinere anatomische Untersuchungen nicht complicirter Stricturen relativ selten.

Pathogenese und pathologische Anatomie der Strictur. Man unterscheidet entzündlich-narbige und traumatische Harnröhrenverengerungen.

Als eine dritte Species von Verengerungen hat man die angeborene Strictur aufgestellt. Es handelt sich aber hier weniger um organische Veränderungen der Harnröhrenwandungen, als um congenitale Klappen- oder Faltenbildung in der Schleimhaut. Dadurch, dass diese meist halbmondförmigen Klappen nach innen, d. h. nach der Blase an, die offene Seite haben, werden sie bei der Urinentleerung aufgebläht und verlegen so das Harnröhrenlumen mehr oder minder vollständig (Weiss). — Ebenfalls nicht unter die Rubrik der Stricturen im engeren Sinne sind diejenigen Harnröhrenverengerungen aufgenommen, welche durch heteroplastische Neubildungen der Urethralwandungen (Fibrome, Sarcome, Krebse, Tuberkeln etc.) bedingt sind. Die Verengerung ist hier ein accidentelles Symptom, welches oft nicht in dauernder Weise (z. B. bei den Harnröhrenpolypen), jedenfalls nicht nothwendig mit der Entwicklung des Neoplasma verbunden ist, so dass ihre Symptome häufig hinter denen des letzteren zurücktreten müssen. Die Behandlung dieser „neoplastischen" Stricturen fällt daher vollständig mit der der ursprünglichen Neubildung zusammen.

Die traumatischen Harnröhrenverengerungen sind ganz ausnahmsweise die Folgen von Schnittwunden, zumal da Wunden der Schleimhaut, wie sie von der Hand des Chirurgen meist mehr oder minder parallel mit der Richtung der Harnröhre angelegt werden, der Heilung per primam intent. fähig sind und keine Verengerung hervorrufen (REYBARD). Die grosse Mehrzahl der traumatischen Stricturen beruht auf Harnröhrenzerreissungen, und zwar war unter 59 von C. KAUFMANN gesammelten Fällen solcher Strictur 43mal die Ursache ein Fall rittlings, 9mal Fusstritt oder Hufschlag, 6mal Ueberfahrenwerden und 1mal Umschnürung des Penis. Der Mechanismus der Stricturbildung ist hier der, dass an der Stelle des von der traumatischen Gewalteinwirkung geschaffenen Substanzverlustes ein unnachgiebiges unelastisches Narbengewebe sich bildet. Andere ganz gelegentliche Ursachen von traumatischer Stricturbildung sind Schusswunden und diejenigen Läsionen, welche durch den Urethralcanal passirende Fremdkörper erzeugt werden. Nur selten entwickeln sich indessen Stricturen nach denjenigen Harnröhrenverletzungen, welche ohne Substanzverlust und daher ohne Neuformation eines bindegewebigen Ersatzmateriales verlaufen sind. Ihre Entwicklung ist aber dann eine viel langsamere als die nach Harnröhrenzerreissungen (RABITSCH), nach denen eine Strictur sich schon binnen wenigen Wochen zeigen und meist schon binnen 1—2 Jahren zu bedrohlichen Erscheinungen führen kann (KAUFMANN, LEFRANC, vergl. den folgenden Artikel Harnröhrenzerreissung).

Die „entzündlich-narbigen" Stricturen werden am häufigsten durch einen lange dauernden Tripper hervorgerufen und daher häufig kurzweg als gonorrhoische bezeichnet; indessen sind in einzelnen Fällen anderweitige entzündliche Reizungen, z. B. nach Onanismus (GROSS), oder chancröse, sowie sonstige geschwürige Processe (z. B. Verengerung des *Orif. ext. urethr.* nach der Circumcision in Folge von Wunddiphtherie) als Ursache vorhanden.

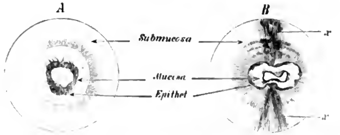
Die Häufigkeit, mit welcher die *Gonorrhoea secundaria* („Nachtripper") Stricturen veranlasst, wird in den verschiedenen Statistiken etwas verschieden angegeben. Thompson berechnet auf 220 Stricturen 164 hierhergehörige Fälle, Martin auf 219 deren 187. Im Allgemeinen sind diese Ziffern, denen wir weiter unten noch einige andere beizufügen haben werden, eher zu niedrig als zu hoch, da die Stricturfälle in der Privatpraxis und vielleicht auch Theil auch in der Poliklinik relativ selten andere als solche gonorrhoischen Ursprunges in sich schliessen. Es ist aber trotzdem thatsächlich nicht begründet, jeden länger andauernden Urethralausfluss in der Art mit einer Verengerung zu identificiren, wie dieses durch den englischen Ausdruck „gleet" (von dem Angelsächsischen „glidan" [gleiten, sickern] stammend) geschieht. Nach der Statistik von Jamin boten von 61 Stricturkranken, welche in der ersten Hälfte des Jahres 1882 auf der Abtheilung von Guyon behandelt wurden, nur 4 einen erheblicheren Ausfluss, während von 103 pari passu untersuchten Patienten mit chronischer Urethritis nur etwa 10 Zeichen eine Verengerung besassen. Die früher von sehr massgebender Seite vertretene Ansicht, dass nicht der Tripper als solcher, sondern dessen Behandlung mit caustischen Einspritzungen zur Stricturentwicklung Anlass gebe, wird heutzutage kaum noch aufrecht erhalten; sie wird von vornherein schon widerlegt durch das langsame Zustandekommen der Strictur nach Tripper (nach Thompson im Mittel 4·33, nach Dittel 4·66 Jahre), sowie ferner durch die Erfahrungen der Neuzeit, in welcher zu Tripperinjectionen kaum jemals noch Caustica verwendet werden. Dagegen muss man selbst ganz geringfügige

Digitized by Google

traumatische Einwirkungen bei vorhandener Gonorrhoea, namentlich jedoch Excesse in venere, eine hartnäckige Chorda u. dergl. mehr als mittelbare Ursachen der Stricturbildung wohl berücksichtigen.

Der anatomische Process der Stricturentwicklung ist meist der des Uebergreifens der chronischen entzündlichen Bindegewebsneubildung von der Schleimhaut auf das submucöse, beziehungsweise cavernöse Gewebe der Harnröhre. In weit gediehenen Fällen participiren auch die Schwellkörper des Gliedes. Die Verbreitung der chronisch-entzündlichen Bindegewebsneubildung in die Tiefe kann entweder direct durch Fortpflanzung des Processes mittelst der als LITTRÉ'schen Drüsen bekannten Einsenkungen der Mucosa bedingt sein, oder dieselbe wird durch submucöse Extravasate und Exsudate vermittelt, wie solche auf der Höhe des acuten Stadiums des Trippers gleichsam spontan nach ganz leichten Traumen, besonders aber nach einer Chorda, entstehen können. Für die Stricturbildung selbst sind, wie deren Studium in Bezug auf die dabei sich abspielenden feineren Vorgänge durch STILLING und DITTEL lehrt, nur die Veränderungen unterhalb der Schleimhaut massgebend. Wohl fehlen bei einer ausgemachten Verengerung kaum je die gleichen fibrösen Verdichtungen des Bindegewebes der Schleimhaut, welche man in der Submucosa und in dem *Corp. spongiosum urethrae* trifft, ja dieselben sind in der Regel weit extensiver als letztere (DESNOS und KIRMISSON), und hat die Schleimhaut am Lebenden zuweilen ein deutlich granulirtes Aussehen (DITTEL); fast nie aber bedingte dieses ein wesentliches Hinderniss im Canallumen der Harnröhre, und ihre geringe Bedeutung erhellt daraus, dass sie sich bei erhaltenem, resp. in mässigem Grade gewuchertem Schleimhautepithel bei grober makroskopischer Untersuchung an der Leiche nur wenig geltend machen. Von der Schleimhaut aus betrachtet, kann daher zuweilen der äusserliche Befund einer Strictur ein ganz oder wenigstens nahezu normaler sein. Die in der Tiefe liegende fibröse Entartung des Bindegewebes, welche das Wesentlichste in dem stricturirenden Process darstellt, ist dabei selten eine ganz gleichmässig, von vornherein die ganze Circumferenz der Harnröhre betreffende. BRISSAUD und SEGOND fanden bei zwei Stricturen post mortem, dass bei einer Eintheilung des Harnröhrenumfanges in vier Abschnitte, nämlich in zwei seitliche und in je einen oberen und unteren, die ersteren ein völlig intactes *Corp. spong. urethr.* boten. Dagegen zeigte der untere Abschnitt eine mehr fibröse, der obere eine mehr elastische Bindegewebsneubildung (s. die schematische Abbildung in Fig. 14 *B*).

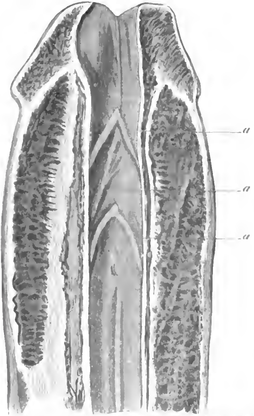
Fig. 14.



Die Einwirkung der soeben beschriebenen beschränkten Bindegewebsneubildung der Harnröhrenwandungen in functioneller Beziehung kann, wie wir dieses alsbald noch einmal zu betonen haben werden, zuweilen gleich Null sein. Gewöhnlich beeinträchtigt sie aber schon früh die Fähigkeit der Erweiterung der Harnröhre gegenüber dem Harnstrahl. Ich gebe in den vorstehenden Diagrammen (Fig. 14) eine Darstellung des Mechanismus dieser Erweiterungsbeschränkung der Harnröhre, wie sie durch zwei circumscripte, der Bindegewebsneubildung unterworfene Stellen der *Submucosa urethrae* bedingt wird. Bei *A* sieht man die normale kreisförmige

Ausdehnung der Harnröhre durch den Strahl, bei *B* hat diese Ausdehnuug in Folge der Fixirung der Mucosa oben nud unten bei *x* die Form (⌣⌢). Erst bei weiterer Veränderuug der stricturireuden Bindegewebsneubildung, indem dieselbe sich retrahirt, ein mehr fibrös-sehniges Gefüge annimmt, macht sich die Stelle der Veräuderung auch für die äussere Wahrnehmnng bemerkbar, doch kann man nicht sagen, dass dieses immer mit den Fortschritten der functionellen Störung genau übereinstimmt, vielmehr kommt es zuweilen vor, dass post mortem bei der Antopsie Stricturen gefunden werden, die intra vitam zu keiner Beschwerde oder chirurgischen Intervention Anlass gegebeu haben (VOILLEMIER Fig. 15).

Fig. 15.



Stricturen en brides nach Voillemier, welche bei Lebzeiten keinerlei Harnbeschwerden veranlassten. Bei *aaa* „brides".

Seltener erfolgt nach geschwüriger Eiterung eine unmittelbare Verwachsung von auf diese Weise erkrankten Schleimhautflächen. Die geringe Neigung des chronischen Trippers zur Erzeugung von Ulcerationeu, das Nichtvorkommeu von croupösen und diphtheritischen Processeu (Voillemier) auf der Harnröhrenschleimhaut beschränkt diesen Entstehungsmodus der Strictur auf die immerhin exceptionellen Fälle von Harnröhrenschanker und diejenigen Vorkommnisse, in welchen in Folge submucöser eiteriger Schmelzung die Schleimhaut necrotisirt und abgestossen wird.

Die weiteren anatomischen Veränderungen des stricturirenden Bindegewebes betreffen entweder dieses von vornherein oder sind secundärer Natur. Im ersteren Falle sind dieselben zunächst progressiv; an der Localität der Neubildung

zeigen sich bei der Fortdauer der in der chronischen Gonorrhoe bestehenden Ursache neue Entzündungsschübe, durch welche die Neubildung colossal zuweilen an Massenhaftigkeit zunimmt, selten jedoch so, um nach dem Urethrallumen bedeutende Prominenzen oder Auswüchse (Carnositäten: Carunkel, Klappe, Strang) zu bilden. Die regressiven Veränderungen der Strictur bedingen dagegen, dass das dieselbe bildende Gewebe immer härter und unnachgiebiger wird; fast jede Strictur erreicht auf diese Weise ein Stadium, in welchem sie „callös" wird (DITTEL). Das Aussehen der Strictur wird dann ein durchaus sehniges, die sie bedeckende Schleimhaut erscheint weisslich und mehr oder weniger atrophisch und blutleer. Die Härte des stricturirenden Gewebes kann in einzelnen Fällen eine ausserordentliche sein und die des Knorpels übertreffen. Gleichzeitig wird entsprechend den anderweitigen Fortschritten, welche die Bindegewebsneubildung von der ursprünglichen Stelle der Erkrankung aus macht, auch der „Stricturcallus" immer ausgedehnter; in schlimmen Fällen geht er, wie schon angedeutet, auch auf die *Corpp. cavern. penis* über und die zuweilen gleichzeitig auftretende bindegewebige Entartung der übrigen Structuren des Gliedes kann schliesslich diesem ein elephantiasisartiges Aussehen geben (DITTEL, WEIR u. A.); vergl. Formen der Strictur.

Die secundären Veränderungen der Strictur sind häufig die Folgen äusserer Gewalteinwirkungen oder anderer Schädlichkeiten. Wir nennen hier Verschwärung und Vereiterung, Granulationsbildung, Niederschläge von Harnconcrementen an der stricturirenden Stelle u. dergl. m., ausserdem können sich die bei fast jeder Strictur vorkommenden regressiven Vorgänge so weit steigern, dass es wie bei einer wahren Narbe zu atrophischen Zuständen kommt, ohne dass dadurch die erkrankte Stelle ausdehnungsfähiger wird (marastische oder Schwundstrictur nach DITTEL); vergl. auch Folgezustände auf pag. 73.

Eintheilung der Stricturen.

In früheren Zeiten wurde grosser Werth auf die Eintheilung der Stricturen gelegt, besonders (da die pathologische Anatomie derselben noch nicht so bekannt war) mit Rücksicht auf ihre Behandlung. Die erste in unserem Sinne wissenschaftliche Eintheilung der Stricturen stammt von JOHN HUNTER, der fünf Arten annahm, nämlich:

1. Die wahre permanente Strictur, 2 die gemischte Strictur, 3. die spasmodische Strictur, 4. Verengerung durch Excrescenzen, 5. Verengerung durch Druck von aussen.

Diese Classification könnte heute noch mit nur wenigen Modificationen Giltigkeit haben; die meisten anderweitigen Eintheilungen sind unwissenschaftliche Verschlechterungen, indem sie meistens von lediglich therapeutischen Grundsätzen ausgehen. So unterschied SYME: 1. angebliche (imaginary), 2. leichte, 3. verhärtete (confirmed), 4. reizbare und 5. contractile Stricturen. Noch mehr kehrte die Behandlung LEROY D'ÉTIOLLES als Classificationsprincip hervor. Er trennt:

1. Verengerungen, welche Urin und Instrumente durchlassen. 2. Verengerungen, welche wohl den Urin, aber nicht Instrumente passiren lassen. 3. Verengerungen, welche weder für Urin noch Bougies durchgängig sind.

In ähnlicher Weise gestaltet sich die Eintheilung von SÉDILLOT.

Mehr an HUNTER erinnern dagegen die Eintheilungen von LISFRANC und DUCAMP, unter den Neueren auch die von DITTEL. Derselbe unterscheidet:

I. Gattung: Parenchymatöse Bindegewebsneubildung. 1. Art: Callöse Stricturen, *a)* diffuse, *b)* knotige, *c)* ringförmige Stricturen; 2. Art: Atrophische oder Schwundstricturen, *a)* marastische, *b)* traumatische, *c)* Ulcerationsstricturen.

II. Gattung: Freie Bindegewebsneubildung, *a)* Carunkel-, *b)* Klappen-, *c)* Strangstricturen.

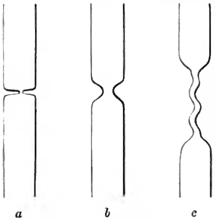
Dass hinsichtlich des äusseren Verhaltens die knotige mit der Carunkelstrictur, die ringförmige mit der klappenförmigen nicht selten identisch ist, wird alsbald noch einmal betont werden, wenn wir die Formen der Harnröhrenverengerungen betrachten. Ein Theil der Formen der Harnröhrenverengerungen ist im Vorstehenden schon als Klappe, Strang und Carunkel bezeichnet worden. Hier muss betont werden, dass es in den selteneren Fällen sich um

Digitized by Google

wirkliche Neubildungen von Bindegewebe auf der Oberfläche der Schleimhaut oder ausschliesslich um Hyperplasie dieser handelt. Die Neubildung betrifft, entsprechend den früheren Ausführungen, in erster Reihe das submucöse Gewebe und schiebt die Schleimhaut in den verschiedensten Formen nach dem Lumen der Urethra vor. Begünstigt wird dieses durch die Existenz der normalen Schleimhautfalten (THOMPSON). Selten ist daher die Einschnürung durch einen Strang eine vollkommen circuläre (s. Fig. 16 *a* und *b*), als ob ein, sei es lineärer, sei es handförmiger Faden um die Harnröhre gelegt wäre (HUNTER), doch kommen die untere Wandung vornehmlich einnehmende, halbringförmige Verengerungen öfters vor (unvollständige Strictur nach VOILLEMIER).

Bei weitem häufiger ist indessen die unvollständig trichterförmige Gestalt der Strictur. Dieselbe ist dadurch bedingt, dass die stricturirende Neubildung keine scharf circumscripte ist, und bereits vor, resp. hinter der Stelle der am weitgediehendsten Veränderungen gewisse Gewebsalterationen vorhanden sind. Die Spitze des Trichters, d. h. die engste Stelle der Strictur, ist dabei in der Regel mehr oder minder excentrisch (LEROY D'ÉTIOLLES). Ein sehr kurzer (unvollständiger) Trichter kann leicht Aehnlichkeit mit einem Strang (bride) oder einer Klappe (valvule) gewinnen. Meist ist diese Aehnlichkeit nur eine scheinbare, indem wie soeben hervorgehoben, wirkliche Schleimhautklappen oder Stränge nicht häufig vorkommen (ausgenommen angeborene). Die Länge der eigentlichen Verengerung ist dabei in der Regel eine relativ geringe, nach HUNTER höchstens 1", nach DUCAMP nur 1—2", nach AMUSSAT 1—1½''', beziehungsweise höchstens 1—2". VOILLEMIER giebt die Länge der verengerten Stelle, im Falle diese von einer kleinen Narbe oder Falte der Schleimhaut gebildet wird, auf 1 oder 2 Mm. an. Erst die Induration des *Corp. cavern.* vergrössert die Strictur von ½ bis auf 1, 2 oder gar 3 Cm. Dagegen haben traumatische Stricturen in der Regel eine mehr oder minder beträchtliche Ausdehnung. Die Configuration solcher langen Stricturen ist in der Regel keine einfache mehr. Die Zunahme der die Strictur bedingenden Gewebsveränderungen veranlasst vielfache Unregelmässigkeiten, bestehend in Abweichungen von der geraden Linie, Taschenbildungen und Einknickungen, so dass schliesslich spiralige, winkelige und ähnliche Figuren zu Stande kommen (s. Fig. 16 *c*). Theils die complicirte Form dieser letzteren, theils die bei ihnen nie fehlenden secundären Veränderungen und Folgezustände machen es häufig selbst am Cadaver sehr schwer, die Länge der eigentlichen Verengerung genau zu bestimmen.

Fig. 16.



(Nach Gouley.)

Weite der Verengerungen. Das Caliber der Stricturen variirt nach dem Vorstehenden innerhalb einer und derselben Verengerung häufig in mannigfaltigster Weise. Im Allgemeinen versteht man unter dem Caliber einer Strictur den Durchmesser der engsten Stelle, dessen Bestimmung am Lebenden mittelst der Bougie möglich ist.

Otis hat mittelst eines besonderen Instrumentes, des Urethrometers (s. Fig. 17 auf der folgenden Seite), die Weite der männlichen Harnröhre im normalen, wie pathologischen Zustande untersucht und will dabei gewisse directe Beziehungen zwischen dem Caliber der Harnröhre und dem Umfange des Gliedes gefunden haben. In Folge dessen, dass Otis einen Normaldurchmesser der männlichen Harnröhre von 11 Mm. annimmt (= Bougie Nr. 33 Charrière) gelangt er zur Theorie der sogenannten Stricturen von weitem Caliber in der *Pars*

spongiosa der Harnröhre, welche nach den bisherigen Methoden nicht entdeckt werden konnten, und welche auch heute noch von bedeutenden Autoritäten (Guyon, Thompson) geleugnet werden

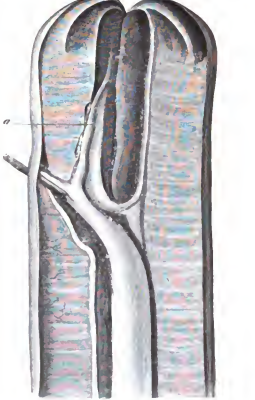
Im Gegensatz zu den eben beschriebenen „weiten Stricturen“ kommen auch völlige Obliterationen der Harnröhre vor. Früher vielfach geleugnet (B. Phillips, Mercier), sind dieselben, abgesehen von traumatischen Fällen, wiederholt durch die Autopsie nachgewiesen worden (Leroy, Thompson, Schuh). Derartige Obliterationen setzen natürlich voraus, dass der Urin durch Fisteln, welche hinter der Strictur befindlich sind, entleert wird (Voillemier, s. Fig. 18 nach Leroy).

Fig. 17.



Urethrometer nach Otis.
A geöffnet,
B geschlossen.

Fig. 18.



(Nach Leroy d'Etiolles)
Fast vollständige Obliteration der Harnröhre. *a* schmaler Durchlass zwischen der Fistel und dem vorderen Harnröhrenabschnitt.

Ihre Ausdehnung ist sehr verschieden; in einem Präparate des St. George's Hospital Museum in London, das von Sir Benjamin Brodie stammt (Serie XII, Nr. 77), betrug dieselbe nicht weniger als 4" engl

Zahl der Stricturen. Bereits J. Hunter stellte fest, dass gewöhnlich nur eine einzige Verengerung sich bei einem Patienten zu finden pflegt; die höchste von ihm beobachtete Zahl von Urethralstricturen bei demselben Individuum betrug 6. Diese Ziffer sowie die noch höheren Zahlen von Lallemand und

Digitized by Google

LEROY, welcher letztere in einem Falle nicht weniger als 13 Stricturen auf einmal gesehen haben will, werden neuerdings als auf Täuschung beruhend betrachtet. VOILLEMIER hält eine einfache Strictur für überwiegend am häufigsten vorkommend; seltener treffe man zwei, noch seltener drei Verengerungen in einer Harnröhre, nie aber mehr als diese letzte Zahl. Auch Sir HENRY THOMPSON folgert aus seinen nicht in vivo, sondern ausschliesslich post mortem gemachten anatomischen Untersuchungen, dass deutlich von einander unterschiedene Verengerungen nie mehr als 3—4 auf einmal vorkommen, eine grössere Zahl sei eher als eine unregelmässige Contraction der Harnröhre zu bezeichnen, zumal da die einzelnen Stricturen in den Fällen einer grösseren Multiplicität nur sehr wenig von einander entfernt waren. (Ueber die abweichenden Angaben von GUYON vergl. weiter unten die Statistik MARTIN'S.)

Sitz der Stricturen. Die traumatischen Stricturen stimmen in Bezug auf ihren Sitz in der Regel direct mit der Stelle der Einwirkung der äusseren Gewalt überein. Ihr *Locus praedilectionis* ist daher der Theil der Harnröhre, welcher dem Damm entspricht, speciell die *Pars bulbosa* und mit den kurz vor und hinter ihm gelegenen Theilen der *Pars spongiosa* und der *Pars membranacea*. Gemäss der Richtung der betreffenden Gewalteinwirkungen ist es vornehmlich die untere Circumferenz der Harnröhre, welche von den stricturirenden Veränderungen eingenommen wird (cf. den Artikel Harnröhrenzerreissung). Ebenfalls bevorzugen die durch Tripper bedingten Stricturen die nach unten gekehrten, abhängigen Theile der Urethra (GAUJOT, CIVIALE), wenn auch andererseits bei der überaus langsamen Entwicklung dieser Formen der Strictur ein bestimmter Zusammenhang zwischen Verbreitung des Trippers und Sitz der Strictur meist nicht nachzuweisen ist (Sir HENRY THOMPSON). Betheiligung der oberen Circumferenz der Harnröhre an den stricturirenden Veränderungen durch Narben- und Knötchenbildung, so dass die Strictur eine circuläre wird, ist gewöhnlich secundärer Natur (CIVIALE, siehe auch oben „Anatomie“ und „Form der Strictur“, pag. 67).

Die Localität der gonorrhoischen Strictur ist am häufigsten in der *Pars bulbomembranacea*, und zwar in dem vorderen Theil, beziehungsweise in dem vor dem oberen Blatt der tiefen Dammfascie (*Lig. triangulare*) gelegenen Abschnitt der Harnröhre (PHILLIPS) und dem Uebergang der *Pars bulbosa* in diesen wie in die eigentliche *Pars spongiosa*.

Theilt man die Harnröhre in drei Abschnitte und bezeichnet man mit I die Gegend des Ueberganges der *Pars bulbosa* in die *Pars membranacea urethrae* in der Ausdehnung von 1" (engl.) von diesem Uebergang bis $^3/_4$" (engl.) hinter demselben, mit II die *Pars spongiosa*, mit III das *Orif. ext. urethr.* und die nächsten $2^1/_2$" (engl.) hinter denselben, so sind nach Sir Henry Thompson unter 320 von ihm post mortem untersuchten Stricturen in der Regio I 215 oder 67%, in der Regio II 51 oder 16%, in der Regio III 54 oder 17%.

Die genannten 320 Stricturen bezogen sich auf 270 Individuen, indem nur bei 226 eine einzige, bei den übrigen jedoch zwei oder drei Verengerungen gefunden wurden Von den ersteren 226 waren in der Regio I 185 Falle, in der Regio II 17 Falle, in der Regio III 24 Falle. Von den übrigen waren in der Regio I, II und III 8 Falle, in der Regio I und II 10 Falle, in der Regio I und III 10 Falle, in der Regio II und III 13 Falle.

Mit den vorstehenden Zahlen stimmen im Wesentlichen die durch Messungen an Lebenden gewonnenen Angaben von Dittel (nach Rabitsch) und Brinton überein. Zu etwas anderen Resultaten gelangte ebenfalls auf Grund von mit Hilfe der Bougie à boule vorgenommenen Messungen am Lebenden S. W. Gross. Dieser fand unter 173 sich auf 100 Patienten beziehenden Stricturen in der Regio I 76 oder 42·93%, in der Regio II 48 oder 27·74%, in der Regio III 49 oder 28·32%. Dabei handelte es sich nur 47 Male um Falle einfacher gegenüber 37 Fällen doppelter, 15 dreifacher und 4 mehrfacher Strictur.

Auch die von Martin gelieferte Statistik über das Guyon'sche Material von Stricturkranken differirt erheblich darin von der Thompson's, dass die Zahl der Stricturen, welche weiter nach vorn sitzen und multipel vorkommen, ungleich grösser ist als in letzterer: ganz abweichend von dieser sind aber diejenigen Ziffern, welche F. N. Otis gemäss seiner Theorie der „weiten Stricturen“ (s. oben pag. 67) zusammengestellt und welche ein starkes Vorwiegen der Verengerungen in der eigentlichen *Pars spongiosa* darzuthun scheinen.

In der *Pars prostatica* sind Stricturen so selten, dass sie von massgebendster Seite (Sir HENRY THOMPSON) geleugnet wurden, doch sind offenbar

sichere Fälle im Wiener allgemeinen Krankenhause (RABITSCH), ferner von MARTIN u. A. beobachtet worden.

Häufigkeit der Stricturen. Stricturen der weiblichen Harnröhre sind so selten, dass unter 378 im Wiener allgemeinen Krankenhause während eines neunjährigen Zeitraumes behandelten Fällen nur einer eine Frau betraf (RABITSCH). Es scheint dabei, als ob die Stricturen weiblicher Individuen mehr die Nähe des *Orif. ext. urethr.* als den übrigen Theil der Harnröhre interessirten, wenigstens war dieses unter vier Beobachtungen von NEWMAN dreimal der Fall.

Relativ häufig dürften die sogenannten „spastischen" Stricturen bei Weibern vorkommen, da Dittel deren drei erwähnt und unter fünf Fällen Newman's ein Fall hierher gehört.

Die absolute Häufigkeit der Stricturen ist je nach den verschiedenen Krankenhäusern eine sehr wechselnde. Verfasser erhielt aus einer, je zwei englische und je zwei deutsche grössere allgemeine Krankenanstalten während einer dreijährigen Epoche betreffenden Zusammenstellung 484 Stricturfälle auf 128.558 aufgenommene Patienten, d. h. noch nicht ganz 4 pro Mille. Inwieweit diese Ziffer dem wirklichen Vorkommen von Harnröhrenverengerungen in jedem dieser vier Krankenhäuser entspricht, ergiebt sich aus folgender kleinen Tabelle:

	Jahrgang	Zahl der Aufgenommenen	Zahl der Stricturen		Jahrgang	Zahl der Aufgenommenen	Zahl der Stricturen
St George's Hospital (London)	1877	3252	32	Wiener allgemeines Krankenh.	1876	18.981	46
	1878	3575	44		1877	21.743	49
	1879	3620	50		1878	22.263	63
St. Bartholomew's Hosp. (London)	1876	5125	60	Charité (Berlin)	1876	11.573	15
	1877	4797	34		1877	14.076	16
	1878	5243	51		1878	14.312	24

Es zeigt sich demnach, dass, abgesehen von jährlichen Schwankungen in der Stricturfrequenz, diese in den englischen Anstalten das mehr denn Fünffache wie in den deutschen beträgt, nämlich in jenen etwas über 1%, in diesen aber nicht ganz 0·2%. Dass einzelne Hospitäler unter Begünstigung localer Einflüsse die Zahl der in ihnen beherbergten Stricturkranken über diesen Durchschnitt zu steigern im Stande sind, zeigt University College Hospital. Dieses Krankenhaus, an welchem Sir HENRY THOMPSON früher fungirte, hatte allein im Jahre 1876 bei einer Krankenaufnahme von 1924 nicht weniger als 44, d. i. über $2^1/_2$% Stricturkranke.

Häufigkeit der einzelnen Formen der Harnröhrenverengerung. Das Verhältniss der Stricturen überhaupt zu denen, die durch Blennorrhoe veranlasst sind, beträgt nach RABITSCH bei THOMPSON 1 : 0·705, in den Berichten des Wiener allgemeinen Krankenhauses 1 : 0·890, bei DITTEL 1 : 0·808, nach MARTIN bei GUYON 1 : 0·805.

Das Verhältniss der Stricturen im Allgemeinen zu den traumatischen Verengerungen ist bei THOMPSON 7 : 1, bei GUYON 8 : 1, bei DITTEL 14 : 1, in den Berichten des Wiener allgemeinen Krankenhauses 14 : 1.

Dieser hohe Procentsatz der traumatischen Stricturen bei THOMPSON soll daher rühren, dass unter den mit traumatischen Stricturen behafteten Kranken THOMPSON's viele Matrosen sich befanden, welche durch ihre Beschäftigung oft mit der Dammgegend auf die gespannten Taue fallen. Eine Verallgemeinerung dieses Satzes für die Gesammtheit der englischen Hospitäler dürfte indessen kaum zulässig sein. Nach des Verfassers eigenen Untersuchungen, betreffend die Frequenz der verschiedenen Arten der Stricturen im St. Bartholomew's Hospital in dem Quinquennium 1874—1878 ergeben sich Zahlen, welche mehr oder weniger denen der Berichte des Wiener allgemeinen Krankenhauses entsprechen. In dem genannten Hospital kamen während des oben bezeichneten Zeitraumes 249 Stricturfälle zur Behandlung. Unter diesen wurden als organische (gonorrhoische) 213, als traumatische 19, als durch andere Ursachen bedingte 17 angesehen. Das Verhältniss der Stricturen im Allgemeinen zu jenen, welche durch Trauma bedingt

Digitized by Google

waren, betrug daher im St. Bartholomew's Hospital $13^1/_9:1$, d. h. beinahe so viel als im Wiener allgemeinen Krankenhause.

Alter der Stricturkranken. Da die Hauptursachen der Harnröhrenverengerungen Tripper und Trauma sind, betreffen dieselben fast ausschliesslich Personen, die dem Jünglings- oder dem Mannesalter angehören. Nur bei sehr chronischer Entwicklung der Erscheinungen der Verengerungen werden diese erst in den späteren Lebensjahren beobachtet; als eine Krankheit des Greisenalters in dem Sinne, wie dieses die Prostatahypertrophie ist, möchte dagegen die Harnröhrenverengerung auch in solchen exceptionellen Fällen nicht anzusehen sein, im Gegentheile scheint einige Male mit den zunehmenden Jahren eine Art von Spontanheilung stattgefunden zu haben. Die folgenden speciellen Zahlen sind den Berichten des St. Bartholomew's Hospital von 1874—1878 entnommen. Dieselben beziehen sich aber nicht auf die Zeit, in welcher die Erscheinungen der Strictur zu Tage traten, sondern nur auf die der Behandlung in der speciellen Krankenanstalt. Im Ganzen handelt es sich um 223, von denen das Alter angegeben ist; von diesen waren:

von 10—15 Jahren (meist traumatische Stricturen)	6	von 45—55 Jahren	52
„ 15—25 Jahren	27	„ 55—65 „	21
„ 25—35 „	46	„ 65—75 „	6
„ 35—45 „	65	über 75 „	0
		Summe	223

Beschäftigung der Stricturkranken. Da die Gonorrhoe eine allgemeine, in allen Classen der Bevölkerung verbreitete Krankheit ist, kommen hier weniger die von ihr abhängigen Verengerungen als die traumatischen Stricturen in Frage. Die angegebene Häufigkeit des Vorkommens, letzterer bei Matrosen, ist vorhin schon erwähnt worden. An diese schliessen sich diejenige Berufsarten, welche auf Gerüsten zu arbeiten pflegen. Doch kommen Harnröhrenzerreissungen in der Dammgegend gelegentlich auch bei Personen vor, welche zu ebener Erde beschäftigt sind, wie z. B. solche auch bei Erdarbeiten in Folge von Verschüttungen gesehen worden sind (s. den Art. Harnröhrenzerreissung).

Zur Aufklärung der hier massgebenden, thatsächlichen Verhältnisse hat Verfasser die in den Jahren 1875—1879 in der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung zu Wien behandelten Stricturfälle zusammengestellt, indem bei diesen überall die Beschäftigung der betreffenden Kranken angegeben ist. Es sind im Ganzen nur 41 Fälle, fast ausschliesslich gonorrhoischen Ursprunges: unter diesen gehören 10 Taglöhnern, ferner je 2 Agenten, Friseuren, Kutschern, Tischlern an; von den übrigen 23 dagegen kommt nur je 1 auf die sonstigen verschiedenartigen Berufsclassen.

Rationelle Symptome der Strictur. Dieselben spielten in früheren Zeiten, als die Anatomie der Strictur und die Nothwendigkeit einer regelmässigen Sondirung der Harnröhre noch nicht allgemein bekannt waren, eine erheblichere Rolle als jetzt. Noch CHARLES BELL beschreibt in ausführlicher Weise die Symptome, welche die Anwesenheit einer Strictur bekunden, unter folgenden Rubriken: 1. Lange vorausgegangene Reizung oder Entzündung an einem Theile der Harnröhre; 2. öfterer Harndrang in der Nacht; 3. lange und schmerzliche Versuche zum Harnen, ehe der Urin fliesst; 4. öfterer, unwillkürlicher Harnabgang und besonders, nachdem Patient glaubt, mit Uriniren fertig zu sein („Nachwasser" der alten Chirurgen); 5. Ausfluss von schleimig-eiterigem Secret *(„gleet")*; 6. Neigung zu Fieberfrost; 7. Schmerz an bestimmten Stellen der Harnröhre oder Brennen, wenn der Urin darüber hinfliesst; 8. Schmerz in den Oberschenkeln und Hoden, nach den Lenden etc.; 9. Hämorrhoidalknoten oder Mastdarmvorfall in Folge des Drängens (STILLING).

Diese Darstellung der rationellen Symptome kann heute noch als eine ziemlich erschöpfende gelten; hinzuzufügen sind allenfalls noch die schmerzhaften Empfindungen, die häufig bei der Erection, resp. Coitus gefühlt werden („Samenchock" DITTEL's), die aber öfter als von der behinderten Ejection des Samens

Digitized by Google

von der Beschränkung der Erectionsfähigkeit durch Einbusse von cavernösem Gewebe bedingt sind (STILLING). Mit Recht wird neuerdings das Hauptgewicht auf die Reihenfolge der einzelnen Symptome und besonders der Veränderungen in der Harnentleerung gelegt, und zwar sowohl in Bezug auf den Harnstrahl (Stärke, Grösse des Bogens), als auch besonders hinsichtlich der Erscheinungen der Harnverhaltung. Gewöhnlich ist das erste Zeichen der Strictur — ein Gegensatz zu vielen Fällen anderweitiger Behinderung der Harnentleerung (Prostatahypertrophie) — vermehrte Frequenz der Harnentleerung. Ganz allmälig steigert sich diese mehr und mehr, bis sie ihren willkürlichen Charakter verliert und zur Enurese wird. Letztere ist stets ein spätes Symptom, auf welches weiter unten in dem Abschnitt „Harnverhaltung bei Strictur" (pag. 79) noch näher eingegangen werden wird, nachdem über seine allgemeine Bedeutung bei Harnkrankheiten bereits Bd. VI, pag. 361 dieses Werkes das Nöthige erwähnt worden ist. Hier sei nur noch kurz hervorgehoben, dass der zeitlichen Folge nach der Enurese meist ein oder mehrere Anfälle acuter Harnverhaltung voranzugehen pflegen, dass aber andererseits hierin grosse Schwankungen vorkommen, so dass dadurch dem vereinzelten Vorkommen eines oder des anderen Zeichens veränderter Harnentleerung für die Erkennung der Strictur selbst viel von seinem pathognostischen Werthe geraubt wird. Hierzu kommt noch, dass die Ausbildung der Behinderung der Urinentleerung durchaus nicht immer unmittelbar von dem Grade der Harnröhrenverengerung bestimmt wird. Wir wollen davon absehen, dass, wie bereits angedeutet, einzelne Stricturen intra vitam gleichsam ohne jedes Symptom verlaufen. In einer anderen Reihe von Fällen ist die Genese der Strictur eine so langsame, 10 Jahre und mehr umfassende, dass das Bild der hauptsächlichsten rationellen Symptome in seiner Schärfe dadurch beeinträchtigt werden muss. Viel, vielleicht das Meiste trägt zu den bald grösseren, bald geringeren Stricturbeschwerden bei, ob es sich um einen alten oder einen jugendlichen Patienten mit intacten Harnorganen handelt, ob namentlich die Propulsionskraft der Blasenmusculatur beim Auftreten der Strictur nicht schon vorher, z. B. durch Senescenz (wie bei Prostatahypertrophie) oder andere Ursachen alterirt worden ist. In zweiter Reihe sind individuelle Gewohnheiten (*Abusus spirituosorum* und sein Gegensatz, die völlige Abstinenz; gewohnheitsmässige Obstipation, Dyspepsie: ferner die Beschäftigungsweise, ob sitzend oder stehend, ob den Witterungseinflüssen unterworfen oder anderen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt, endlich Excesse in Venere, Onanismus etc.) und constitutionelle Verhältnisse, wie solche durch chronische Allgemeinerkrankungen (Syphilis, Tuberculose, dann auch Neurosen) gegeben sind, als maassgebend für die Entwicklung einzelner Stricursymptome in einer Reihe von Beobachtungen betrachtet worden; zuweilen stellen sie die Voraussetzung des plötzlichen Auftretens bestimmter bedrohlichen Erscheinungen, z. B. des Urethralfiebers, dar, während die Entstehung der Strictur selbst immer nur eine allmälige sein konnte.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert in allen Stricturfällen die Beschaffenheit der Urins; derselbe ist nur in den seltensten Ausnahmen frei von aus der Blase stammenden catarrhalischen Bestandtheilen. Mit Hilfe fortgesetzter genauer Beobachtung gelingt es meist, für die späteren Stadien die Beimischung der entzündlich-eiterigen Producte der Erkrankung des Nierenbeckens, sowie der Niere selbst darzuthun. Sehr zu empfehlen ist es für Stricturfälle den Urin behufs chemischer und mikroskopischer Untersuchung in getrennten Portionen aufzufangen und ferner auch nach Auswaschung und Desinfection der Blase das directe Secret der Nieren von dem länger in der Blase angesammelten Harn und dessen Zersetzungszuständen gesondert zu betrachten.

Objective Erscheinungen der Strictur machen sich dem Arzte durch den Gesichtssinn nur dann ohne weitere Hilfsmittel bemerklich, wenn dieselben das *Orif. ext. urethrae* einnehmen; anderenfalls muss man zu ihrer Sichtbarmachung sich des Endoskopes bedienen (vergl. Bd. VI, pag. 285). Die wichtigsten

Befunde werden dem Arzte durch den Gefühlssinn geliefert. Sehr oft zeichnet sich die Strictur schon durch eine äusserlich vom Damm oder vom Scrotum her palpable Härte aus. Den sichersten Aufschluss über die Beschaffenheit der Strictur erhält man aber stets durch die instrumentelle Untersuchung der Harnröhre. Wir werden auf letztere in dem von der „Diagnose" handelnden Abschnitte dieses Artikels noch zurückzukommen haben. Hier sei nur bemerkt, dass die Exploration einer Strictur sehr verschieden ist von der Untersuchung einer Harnröhre auf das Bestehen einer Strictur. Zu ersterer sind besondere Instrumente unentbehrlich, für letztere genügt die Einführung eines mittelstarken, elastischen, nicht zu weichen Catheters. Passirt ein solcher bis zu 6" engl. und tiefer, so kann man im Allgemeinen von der Annahme einer irgend wie bedeutenden Harnröhrenverengerung Abstand nehmen, und ist der etwaige Widerstand, welcher sich dem Eindringen des Instrumentes in die Blase fernerhin bietet, in der Regel auf Rechnung der physiologischen Hindernisse zu schreiben (THOMPSON). Eine derartige Untersuchung kann leicht wiederholt werden und ersetzt sie dem Geübten vortheilhaft alle complicirten Vorrichtungen, wie den Uretbrotometer (pag. 68), zumal auch die Ergebnisse dieses nicht frei von Irrthümern sind.

Verlauf und Folgezustände (Complicationen). Aus den bisherigen Erörterungen erhellt, dass, abgesehen von gewissen traumatischen Fällen, der Verlauf der Harnröhrenverengerungen meist ein sehr chronischer ist. Ausser einzelnen bei Lebzeiten mehr oder weniger völlig symptomlosen Fällen giebt es mehrere Beobachtungen, in denen die Erscheinungen dauernd auf einem niederen Niveau verharren, ohne nach irgend einer Richtung hin progressiv zu sein. Derartiges scheint namentlich dort vorzukommen, wo die die Harnröhrenverengerungen bedingenden Veränderungen nur sehr beschränkter Natur sind und namentlich nur einen Theil des Harnröhrenumfanges betreffen (partielle Strictur nach VOILLEMIER, s. o. pag. 65). Doch hat man auch ausnahmsweise gesehen, dass die Strictur eine relativ hochgradige und ausgedehnte sein darf und dennoch die Symptome recht geringe und wenig progressive sind. Meist handelt es sich hier um torpide Individuen im vorgerückten Lebensalter, z. B. hat VOILLEMIER einen hierher gehörigen Fall erwähnt. Auch Verfasser hat eine ähnliche eigene Beobachtung gemacht und glaubt, dass die Fälle gar nicht so selten sind, in denen die Stricturssymptome alter Leute keine oder nur eine minimale Progression zeigen. Wahrscheinlich zählen hierher auch die von F. BRON unter dem Titel „Spontanheilung" beschriebenen Vorkommnisse. Dieselben betrafen sehr hartnäckige, zu Recidiven geneigte Stricturen, welche längere Zeit aus der Beobachtung des Arztes schwanden, um dann wegen anderweitiger Harnbeschwerden wieder zur Untersuchung zu kommen. Es zeigte sich dann immer völlige Permeabilität der Harnröhre; doch ist weder hier noch in anderen ähnlichen Fällen die wirkliche Heilung der Strictur durch einen Sectionsbefund beglaubigt.

Derartigen symptomlosen oder nicht mehr progressiven Fällen gegenüber bietet die grosse überwiegende Mehrzahl der Strictur einen anderen Verlauf. Haben sich hier die Störungen der Harnentleerung bis zu einer gewissen Höhe entwickelt, so ist von einer Latenz der Erscheinungen auch in vorübergehender Weise nicht mehr die Rede, zumal dieselben dann häufig mehr von den bereits eingetretenen functionellen Complicationen und den anatomischen Folgezuständen, als von der Strictur selbst abhängig sind. Sehr richtig bemerkt DITTEL, dass viele sonst ganz intelligenten Patienten erst dann zum Arzte zu kommen und ihre Strictur zur Untersuchung bringen, wenn der fortwährende Harndrang ihnen die Nachtruhe raubt und der fötide Geruch ihres Urins ihnen unerträglich wird. Die Folge hiervon ist, dass der Verlauf einer grossen Reihe von Stricturen nicht frei von Complicationen ist, Complicationen, deren Behandlung oft schwieriger wird als die der Strictur selbst und hinter denen die Strictur mehr oder minder erheblich zurücktritt.

Gegenüber dem häufigen Auftreten von Folgezuständen und Complicationen ist der Ausgang in Heilung im anatomischen Sinne wohl nie, der in

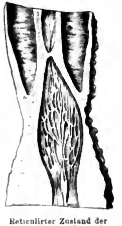
Heilung im klinischen Sinne nur in der Minderheit der Fälle zu verzeichnen. Die Gründe hierfür liegen nahe. Das die Strictur ausmachende Narbengewebe kann wohl modificirt und an Masse vermindert, aber nie zum völligen Schwunde gebracht werden (Teevan, Brit. med. Journ. 1875 29. May). Andererseits sind Recidive nach allen Methoden der Behandlung häufig beobachtet worden und es werden nicht nur die Verengerungen mit ihrem zunehmendem Alter härter und unnachgiebiger, sondern es giebt auch Verengerungen, welche von vornherein einen zurückfedernden („resilient") Charakter tragen, vielleicht in Folge der Beimengung elastischer Elemente im Stricturgewebe.

Die Folgezustände einer Harnröhrenstrictur betreffen entweder diese selbst oder die übrigen Theile des uropoetischen Systemes, und zwar erkranken von letzteren (wie schon Hunter betont) die hinter der Strictur gelegenen Partien bei weitem häufiger als der vor der Strictur befindliche Urethralabschnitt. Dieser ist eigentlich nur dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass er an den hinter der Strictur und in der Strictur herrschenden entzündlichen Zuständen participirt, und dass er der Ausgangspunkt der sogenannten falschen Wege wird. In einem gewissen Bruchtheile von Fällen ist aber sein Verhalten insofern zu beachten, als er Sitz einer chronischen Urethrablennorrhoe ist, deren Nichtbeseitigung Steigerung der Stricturaymptome einerseits und Begünstigung etwaiger Rückfälle einer anscheinend schon geheilten Strictur andererseits nach sich zu ziehen vermag.

Die Folgezustände der Harnröhrenverengerungen lassen sich am besten in nachstehender Weise eintheilen, doch ist zu bemerken, dass die verschiedenen, hier aufzuführenden Complicationen nicht so sehr nacheinander als nebeneinander, die eine von der anderen abhängig, sich zu entwickeln pflegen:

1. Ausdehnung der Harnwege hinter der Strictur. Dieselbe ist der Ausdruck der längeren Rückstauung, welche durch Behinderung des Urinabflusses Seitens der Strictur bedingt wird. Sie findet sich auch bei anderen Hindernissen der Harnentleerung (Prostatahypertrophie, Lithiasis, Blasengeschwulst), bei Harnröhrenverengerungen ist sie aber verhältnissmässig häufiger als bei diesen, weil hier der Harnapparat nicht bereits vor Entwicklung des Hindernisses krankhaft verändert war. Am reinsten dürfte die Ausdehnung der Harnwege hinter der Verengerung bei den schnell sich bildenden traumatischen Formen dieser zu Tage treten, im Uebrigen wechselt ihre Erscheinungsweise je nach den von ihr betroffenen Theilen des Harnsystemes. Während aber eine leichte allgemeine Dilatation des letzteren in Verbindung mit dem hypertrophischen Verhalten der Blase in den ersten Stadien des Leidens eine Art von Compensation für die Erschwerung der Harnentleerung darstellt (Thompson), wird sie, je länger die Strictur besteht, zu einer desto schwerer heilbaren Complication. Besonderheiten bietet sie in den Stricturfällen gegenüber anderen Vorkommnissen behinderten Harnabflusses insofern, als immer ein gewisses — retrostricturales — Gebiet der Harnröhre von ihr ergriffen wird. Dieses zeigt häufig ein reticulirtes Aussehen (s. Fig. 19), das durch Erweiterung der *Lacunae Morgagni* und der Mündungen von Drüsen hervorgerufen wird (Thompson). Während aber an der Blase die Hypertrophie und weitere Veränderungen der Wandungen mit der Zeit der übertriebenen Ausdehnung ein Ziel setzen, ist das mit der retrostricturalen Harnröhre nicht der Fall. Hier kann die Verdünnung der Wände einen sehr hohen Grad erreichen, ja sich sogar bis zur förmlichen Divertikelbildung *(Poche urineuse, Pouche of the urethra)* steigern. Anfänglich macht sich die retrostricturale Erweiterung nur durch das sogenannte

Fig. 19.



Reticulirter Zustand der Harnröhre hinter der Strictur (nach Thompson).

Digitized by Google

Nachwasser, d. h. unwillkürliches Abträpfeln von wenigem Harn am Schluss der Urinentleerung bemerklich, für die späteren Stadien kommt es namentlich bei gleichzeitiger Insufficienz der Blasenmusculatur zur Enurese, welche zwar kein constantes Symptom ist, sich aber vor der gleichen Erscheinung bei Prostatahypertrophie aus später zu erörternden Gründen dadurch auszeichnet, dass sie vornehmlich bei Tage und nicht bei Nacht auftritt. Auch bei der Divertikelbildung hinter der Strictur pflegt ein Theil des Urins nachträglich in unwillkürlicher Weise entleert zu werden; im Uebrigen unterscheidet sich dieselbe in Stricturfällen von der Taschenentwicklung hinter die Harnröhre obturirenden Fremdkörpern und Steinen dadurch, dass sie immer vom unteren Umfange der Harnröhre ausgeht und die Dammgegend einnimmt. Selten bietet sie dort eine erheblichere Geschwulst, welche durch ihr langsames Wachsthum und den Mangel jedes äusserlichen Zeichens von Entzündung meist mit Leichtigkeit von den Harnabscessen des Perineums getrennt werden kann (Bouilly). Die Wandung eines solchen grösseren mit Nebentaschen versehenen Divertikels ist keine normale Schleimhaut, diese ist vielmehr entzündlich erweicht, ja zerstört, so dass an ihrer Stelle ein hartes, weissliches, häufig reticulirtes Gewebe zu sehen ist. Schliesslich kommen ausser der Schleimhaut auch die anderen Gewebe, welche der *Pars membr.* und *prostat urethr.* angehören, bis zur Unkenntlichkeit gehende Veränderungen erleiden (Voillemier).

Anmerkung. Nicht nur die Divertikelbildung, sondern die Dilatationserscheinungen überhaupt sind in den verschiedenen Fällen aus nicht immer klar zu Tage tretenden Gründen in sehr ungleicher Weise entwickelt. In einzelnen Beobachtungen älterer Verengerungen fast fehlend, erreicht in anderen die Ausweitung der Harnröhre hinter der Strictur die Grösse eines Hühnereies und mehr (Civiale). Eine Ausdehnung der retrostricturalen Urethra bis zum Umfange eines Fingers ist das Gewöhnliche. Die individuellen Verhältnisse des Einzelfalles, besonders die Entwicklung der übrigen Complicationen haben einen sehr erheblichen Einfluss auf die Ausbildung der Dilatationserscheinungen, deren Auftreten daher nach keinem bestimmten Schema vor sich geht. Namentlich findet man die Ausdehnung der Blase durchaus nicht übereinstimmend mit der der Ureteren und der Nierenbecken, indem in jener häufig die hypertrophischen und entzündlichen Zustände überwiegen, während bei diesen die Dilatation nicht selten auf der einen Seite bedeutend mehr Fortschritte gemacht hat, wie auf der anderen. — Sehr selten ist eine Dilatation der Harnröhre vor der Verengerung; in den wenigen hierhergehörigen Beobachtungen, darunter eine ausführlich beschriebene und mit Abbildungen versehene von Ch. Bell, ist eine bestimmte Ursache dieser auffälligen Erscheinung nicht darzuthun gewesen.

2. Hypertrophie der Blasenwandungen findet sich bei Strictur in den verschiedensten Graden und Formen. Dieselbe kann nicht allein die Muskelsubstanz, sondern auch das zwischen den einzelnen Bündeln verbreitete Bindegewebe, sowie bei Coexistenz andauernder entzündlicher Reizung selbst die Schleimhaut betreffen. Thompson meint, dass dem Auftreten der Hypertrophie in Stricturfällen immer eine geringe Dilatation der Blase vorangehen müsse; andererseits kann es in den späteren Stadien sowohl zur excentrischen, wie zur concentrischen Hypertrophie kommen. Allerdings erreicht die Ausdehnung der Blase niemals den Grad, den sie in Fällen von Prostatahypertrophie bieten kann. Beobachtungen, dass die Blasenwandungen überhaupt keine Verdickung, sondern vielmehr eine Verdünnung zeigen, fehlen bei Stricturkranken fast ganz; die Blasenwände letzterer gewähren vielmehr, wie sich Guyon ausdrückt, immer ein Bild des fortdauernden Kampfes zwischen ihrer Propulsionskraft und dem urethralen Hinderniss. Sehr lange bleibt daher die Hypertrophie der Blasenwandungen eine gleichmässige, erst relativ spät treten einzelne Muskelbalken stärker hervor, während dazwischen die Wandungen nachgeben, ja wahre Taschenbildung, genau so, wie wir von der Urethra soeben beschrieben, bieten können. Aber auch in extremen Fällen kann man beobachten, dass, während der Urin in Folge des Widerstandes des hypertrophischen Blasenhalses spontan nur unvollständig abfliesst, durch den Catheter der Blaseninhalt sich noch in verhältnissmässig starkem Strahle zu entleeren vermag (Guyon). Der Zustand der Blasenwandungen, welche nicht selten $^3/_4$—1″ Dicke haben, zeigt dann öfters einen grossen Gegensatz zu dem der etwaigen Divertikel.

Digitized by Google

Die Wandungen dieser sind fast immer verdünnt (und zwar zuweilen so weit, dass eine Perforation nicht ausbleibt), dabei Sitz entzündlicher Verschwärung, Steinbildung und anderer secundären Veränderungen.

Es ist zuweilen in concreto sehr schwer zu sagen, warum die Blasenhypertrophie nicht dem vorstehend beschriebenen Schema entspricht, sondern den Charakter der concentrischen Hypertrophie gewährt. Anhaltende Reizungszustände scheinen hier eine Hauptrolle dadurch zu spielen, dass sie zur unaufhörlichen Nothwendigkeit der Entleerung führen und die Ansammlung keiner grösseren Harnmenge in der Blase gestatten. Präparate, in welchen diese nur 1—2 Unzen Flüssigkeit Aufnahme zu sichern im Stande ist, dürften durchaus nicht zu den Seltenheiten bei Harnröhrenverengerung zu zählen sein.

Welche Form der Blasenhypertrophie nun auch vorliegt, immer muss man sich klar machen, dass dieselbe mit der Zeit regressiven Metamorphosen unterworfen ist. Es kann sich schliesslich eine Insufficienz des Organes herausbilden, welcher eine Paralyse desselben in ihren Symptomen gleicht, mit dieser in den gewöhnlichen Stricturfällen jedoch nicht das Mindeste zu thun hat. Die einem solchen Verhalten zu Grunde liegenden Bindegewebsentartungen und Verfettungen der hypertrophirten Muskelbalken finden sich aber selten bei jüngeren Individuen, man trifft sie bei älteren Patienten mit lange bestehenden Verengerungen, welche bereits zu anderweitigen Complicationen Anlass gegeben haben. Während nun aber die Erscheinungen der Blasenhypertrophie anfänglich noch einer Besserung, ja einer restitutio ad integrum fähig sind, hat man derartige weitgediehene Fälle in gewisser Weise als unheilbar zu betrachten, da selbst die Behebung der Strictur an den Zuständen der Blasenmusculatur nicht allzuviel zu ändern vermag.

3. Entzündliche Zustände finden sich theils vor der Strictur, theils an der Stelle der Strictur selbst, theils hinter der Strictur.

Vor der Strictur haben die entzündlichen Zustände meist nur die Bedeutung der chronischen Urethritis. Während die Fortdauer dieser, ohne dass es dabei immer zu einem nennenswerthen Ausflusse kommen müsste, eines der Hauptmomente für die Entwicklung der Strictur bildet (s. o. pag. 63), wirkt die Existenz letzterer ihrerseits ungünstig auf das Fortbestehen des eiterigen Ausflusses ein. Zuweilen nimmt die chronische Urethritis im Laufe der Zeiten einen mehr traumatischen Charakter an. Häufige und ungeschickte Einführung von starken Instrumenten, unzweckmässiger Fortgebrauch reizender Einspritzungen, zuweilen auch Excesse in venere spielen hier eine Rolle.

An der Stelle der Strictur kommen die Entzündungserscheinungen in sehr verschiedener Form vor, je nachdem mehr die oberflächlichen Schichten oder die äussere Umgebung der Verengerung oder endlich das Gewebe dieser selbst am meisten betheiligt ist. Im ersteren Falle handelt es sich häufig um den Fortbestand der ursächlichen *Urethritis chronica*, welche gleichzeitig auch im vorderen Harnröhrenabschnitt herrscht, hier an dem Ort der Verengerung viel intensiver ist als in letzterem und zu Schleimhautvegetationen, zur Bildung wahrer Carnositäten (Carunkeln) führen (s. o. pag. 66) kann. Betrifft dagegen die Entzündung mehr die Umgebung der Strictur, so kann sie hier den gleichen Charakter wie an der Strictur selbst besitzen, zur indurativen Bindegewebsneubildung in grosser Ausdehnung führen und dadurch die Callosität der Strictur erheblich steigern. Doch kommen hier auch zuweilen eiterige Processe vor, wie sie im Artikel Harnabscess (pag. 27 u. 28) als periurethrale Eiterungen des Näheren beschrieben worden sind. Ein derartiger Ausgang erfolgt meistens unter dem Einfluss traumatischer Einwirkungen und ist auch hierüber an der eben citirten Stelle das Nöthige bereits gesagt worden. Entzündungen des Stricturgewebes selbst stellen meist Steigerungen des stricturbildenden Processes dar: wir sahen früher, wie unter ihrem Fortbestande jede Strictur mehr oder weniger bald ein Stadium erreicht, in welchem sie „callös“ wird. Sehr selten nehmen hier die Entzündungsvorgänge einen ulcerösen oder eiterigen Charakter an, ohne dass vorher directe Traumen stattgefunden;

auch in Bezug auf die hier maassgehenden Veränderungen des Stricturgewebes und deren praktische Consequenzen müssen wir auf die Artikel Harnabscess und Harninfiltration verweisen.

Entzündungen hinter der Strictur sind in ihren Einzelbeiten vielfach identisch mit denen vor und in der Strictur, meist aber intensiver als jene (Ch. Bell). Sie treten am gewöhnlichsten als chronischer Catarrh im hinteren Harnröhrenabschnitt und in der Blase, sowie chronische Entzündung der Nierenbecken (Pyelitis) und Ureteren, sowie endlich der Niere selbst auf. Ihre Vorbedingungen sind die Rückstauung und unvollständige Entleerung des Urins, andererseits vermögen sie die gleichzeitigen directen Symptome dieser, nämlich die der Dilatation und Hypertrophie mannigfach zu modificiren. An und für sich zeigen die genannten Entzündungen in Fällen von Strictur nur insofern etwas Besonderes gegenüber von Fällen der Prostatahypertrophie, der Lithiasis etc., als es sich hier um Erkrankungen vorher gesunder Organe, und zwar vornehmlich bei mehr oder weniger jugendlichen Individuen handelt (Guyon). Ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus tritt daher namentlich im Beginne ihrer Existenz sehr in den Hintergrund. Die Betheiligung dieser kennzeichnet immer einen höheren Grad und ein längeres Bestehen der Harnröhrenverengerung.

a) Chronische Entzündung des retrostricturalen Harnröhrenabschnittes kommt wohl nie ohne chronische Cystitis vor. Beide gehören zu den allerhäufigsten Complicationen der Harnröhrenverengerungen und fehlen in ihren milderen Formen, welche dem Patienten wenig oder gar keine Beschwerden machen, eigentlich nur selten. Eine stärkere Cystitis, bei welcher der Urin eine ammoniakalische, jauchige Beschaffenheit besitzt, ist nie ohne ernstere Störungen in der Harnentleerung vorhanden, und Aehnliches gilt von den Ulcerationen, welche den retrostricturalen Harnröhrenabschnitt besonders betreffen. Für die Entstehung letzterer, deren Bedeutung für die Genese der Harnabscesse und Harninfiltrationen bekannt ist (cf. pag. 28), erscheint nicht immer das Alter oder das Caliber der Verengerung maassgebend. Nach Desnos und Kirmisson sollen die weiter vorn in der *Pars spongiosa urethrae* gelegenen Verengerungen häufiger hier von ursächlicher Bedeutung sein als die Stricturen der tieferen Partien der Harnröhre. Bei schneller Entwicklung der Strictur (nach Dammquetschungen) treten die Symptome der Entzündung übrigens genau ebenso wie die der Hypertrophie hinter den Erscheinungen der Distension zurück. Dieses hat namentlich auch Bezug auf die

b) Nieren und Nierenbecken, deren Entzündung fast immer einen höheren Grad oder wenigstens eine längere Dauer der chronischen Cystitis zur Vorbedingung zu haben pflegt (vergl. Bd. III, pag. 27). Beide Entzündungen, die Pyelitis und Nephritis, bieten bei Strictur keine wesentlich abweichenden Symptome von denen, welche man in anderen Fällen behinderten Harnabflusses findet; allerdings beeinflusst der eben erwähnte Umstand, dass es sich hier um Entzündungen früher völlig gesunder Organe handelt, Verlauf und Ausgang in concreto nicht selten ganz erheblich. Selten sind beide Nieren und Nierenbecken in durchaus gleichmässiger Weise erkrankt; im Uebrigen ist hervorzuheben, dass man nach Stricturen die verschiedensten Formen der Nephritis, und zwar öfters gleichzeitig in einem und demselben Organe nebeneinander bestehend gefunden hat. Häufig existiren neben Herden activer Entzündung theilweise mehr atrophische Stellen und Verfettungszustände in der Nierensubstanz, öfters bildet sich einseitig oder doppelseitig auch eine Hydronephrose, die sehr bald zur Pyonephrose werden und einen jauchigen oder sogar diphtheritischen Charakter annehmen kann. Ferner sind ab und zu perinephritische Abscesse (zuweilen mit plötzlichem tödtlichen Ausgange durch Platzen der Abscessmembran) bei Strictur gesehen worden. Endlich kann es gelegentlich zur secundären Steinbildung in der Niere sowohl als im Nierenbecken, in der Blase und speciell in der taschenförmig ausgeweiteten retrostricturalen Urethra kommen. — Reizerscheinungen an der Strictur sind im

Digitized by Google

Stande, eine acute Nierenentzündung hervorzurufen oder aber die bereits vorhandene in sehr jäher Weise zu steigern. Hierauf scheint nach den Untersuchungen von ENGLISCH, HARRISON, BERGER u. A. das bei Strictur und anderen Harnleiden sowohl mit wie auch ohne Application eines Catheters auftretende sogenannte Urethralfieber zurückzuführen zu sein (s. o. pag. 72), welches mit Unrecht neuerdings in England als „Catheterfieber“ bezeichnet wird.

Nach Goodhart kommen Nierenaffectionen nur in 34% der tödtlichen Stricturfälle nicht vor. Fast immer geht jenen eine Erkrankung der Blase vorher. Goodhart fand nur 5 Fälle, in denen eine solche fehlte. Die Form Nierenerkrankung ist meist die der Eiterung (41mal), seltener die der Entzündung mit Schrumpfung (15mal) oder die der einfachen Hydronephrose (3mal). Diese Häufigkeit der Eiterung in den Nieren findet sich nicht nur bei Strictur, sondern auch bei anderen Zuständen behinderten Harnabflusses und hat man sie als besondere Krankheit: *Surgical kidney*, chirurgische Niere, beschrieben. Man ist schliesslich zu der Anschauung gebracht worden, dass sie nicht auf einfache Fortpflanzung der Entzündung im aufsteigendem Wege, sondern auf eine Art von Infection („*Erysipelas of the kidney*“) zurückzuführen sei (H. Dickinson). Die Symptome (Fröste, Erbrechen, Prostatio virium etc.) haben in der That anscheinend einige Aehnlichkeit mit denen der Pyämie; auch sieht man in einzelnen Fällen bei der Autopsie in anderen Organen ebenfalls Eiterherde. Doch ist es nicht selten fraglich, ob diese pyämischen und septischen Erscheinungen wirklich von den Nieren und nicht vielmehr von anderen gleichzeitigen pathologischen Verhältnissen des Harnsystemes (Harninfiltration, Harnabscess, Phlebitis des Plexus Santorini etc.) abhängig sind.

c) Eine besondere Berücksichtigung verdienen unter den retrostricturalen Entzündungen die der Hoden und Hodenhüllen. Dieselben, eine Unterart der sogenannten „urethralen“ Hodenentzündung VELPEAU'S bildend, kommen in allen Formen sowohl als Epididymitis, wie auch als Orchitis mit und ohne merkbaren Scheidenhauterguss vor; sie haben die Eigenthümlichkeit, dass der Ausgang in Eiterung — namentlich der gonorrhoischen Entzündung gegenüber — ein relativ häufiger ist. Gewöhnlich sind sie von Gelegenheitsursachen traumatischer Natur (Catheterismus, stärkere Körperanstrengungen, vielleicht auch Excesse in Baccho und Venere) abhängig und bilden sie in einzelnen Fällen eine unangenehme Begleitung der graduellen Dilatation. Zuweilen spielt hier auch individuelle Prädisposition eine grössere Rolle. — Der Verlauf der Hodenentzündung in Stricturfällen ist entsprechend der Verschiedenheit der Formen, unter denen sie auftritt, ein sehr wechselvoller; neben unmerklich entstandenen und indolent eine Zeit lang verharrenden Schwellungen, welche in langsame Resolution übergeheu, kommen rapide, unter lebhaftem Fieber auftretende Vergrösserungen mit frühzeitigem eiterigen Aufbruch vor. Ganz ausnahmsweise hat die Krankheit einen mehr chronischen Charakter mit Ausgang in eine mehr oder minder beträchtliche Anschwellung, welche einer spontanen Rückbildung nicht mehr fähig ist.

Nicht zu verwechseln mit den urethralen Formen der stricturalen Hodenentzündung sind vereinzelte Vorkommnisse eiteriger Schmelzung des Organes im Gefolge von Harnabscess und Harninfiltration. Mehr beiläufig sei endlich erwähnt, dass nach Stricturen gelegentlich auch eine pyämische Erkrankung der Hoden sich entwickeln kann, doch hat diese kaum noch ein klinisches Interesse.

4. *a)* Die Harnverhaltung kommt bei Stricturen sowohl als acute totale, wie auch als chronische unvollständige Ischurie vor. Zuweilen findet ein Uebergang aus der erstgenannten Form in die letztere statt, doch hat auch das umgekehrte statt, wenngleich die einfache passive, länger anhaltende Ausdehnung der Blase viel häufiger bei Prostatahypertrophie als bei Stricturkranken für die Harnverhaltung von ätiologischer Bedeutung ist. Dagegen ist es bekannt, dass active, d. h. willkürliche übertrieben lange Verhaltung des Urins, ebenso wie alles Andere, was zu Congestiv- und Krampfzuständen der stricturirten Harnröhre Anlass giebt, also z. B.: Excesse in Baccho und Venere, bisweilen selbst nur ein einfacher Coitus oder eine stärkere Erection, ferner wiederholte und andauernde Einwirkung von Nässe und Kälte eine *Ischuria acuta* bei Stricturkranken hervorrufen können. Auch curative Eingriffe spielen hier eine Rolle, seltener allerdings der blosse Catheterismus als die übertriebene Steigerung der Dilatation. In Bezug

Digitized by Google

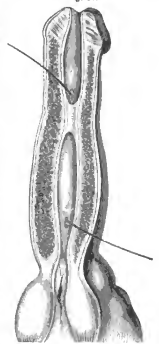
auf den Einfluss letzterer zeigen manche Individuen eine bestimmte Prädisposition zur Harnverhaltung, und zwar sind dieses nicht nur nervöse Personen, sondern auch solche mit alten recidivirenden Verengerungen, deren Caliber nicht immer einer geringen, sondern oft einer recht starken Bougie entsprechen darf (GUYON). Selten ist hier die von CIVIALE hervorgehobene Verstopfung mit Schleimpfröpfen von Wichtigkeit. Als lästige Complicationen sind Blasenblutungen und falsche Wege in erster Linie zu nennen. Zuweilen ist freilich die Hämaturie lediglich die Folge der zu plötzlichen Entleerung der übertrieben ausgedehnten Blase. Manchmal besteht sie aber auch dort, wo letztere nicht stattgefunden, allen therapeutischen Maassnahmen zum Trotz und ist dann das Ergebniss eines starken Congestivzustandes der Blasenwandungen, der bei Strictur inzwischen minder häufig als bei Prostatahypertrophie bestehen dürfte (GUYON). In einer dritten Reihe von Fällen endlich ist weniger eine Blasenblutung als eine Hämorrhagie aus dem vesicalen (retrostricturalen) Ende der Harnröhre vorhanden, und zwar in Folge von falschen Wegen, deren Umgehung sie ausserordentlich erschweren kann. — Der häufigste Ausgang der nicht behobenen acuten completen Harnverhaltung bei Strictur ist die acute Urininfiltration, von BIRKETT geradezu als das zweite Stadium dieser Form von Harnverhaltung bezeichnet, und zwar giebt gewöhnlich die Harnröhre an einer verdünnten, ausgeweiteten Stelle hinter der Strictur nach, nicht die Blase, deren Ruptur in solchen Fällen ausserordentlich selten ist (s. unter Harninfiltration, pag. 46). Nur dort, wo die Harnverhaltung bei Strictur von keiner längeren Dauer gewesen, geht sie, wenn sie gleich eine complete war, spontan, d. h. ohne chirurgische Intervention zurück; es giebt überhaupt wenige Patienten mit älteren Stricturen, welche nicht wenigstens in vorübergehender Weise von Retention befallen wurden. Oft ergiebt sich hieraus ein Reizungszustand des ganzen Harnsystemes, und die nicht vollständig entleerte, über die Norm ausgedehnte Blase wird auf's Neue der Sitz einer länger anhaltenden, nicht spontan zu behebenden Ischurie, oder aber der Fall der acuten completen Verhaltung wird zu einem von chronischer, incompleter Retention. Andererseits ist aber zu betonen, dass der Einfluss einer acuten Harnverhaltung in Folge einer Strictur sowohl auf diese selbst, als auch auf die höher hinauf gelegenen Theile des Harnsystemes und auf den Gesammtorganismus nicht immer ein so tiefgreifender, vielmehr häufig genug ein lediglich vorübergehender sein kann. Selbst die Wiederholungen der Retention werden namentlich von jüngeren Personen öfters auffällig gut vertragen; erst mit dem Erlahmen der Propulsionskraft der Blase stellen sich allmälig Erscheinungen ein, welche für die Mitbetheiligung der höheren Abschnitte des Harnsystemes sprechen.

b) Chronische unvollständige Ischurie wird vielleicht noch häufiger als die acute complete bei Stricturen gesehen. Sie ist meist das Ergebniss fortgesetzter Zurückstauung, und es pflegt eines der ersten Zeichen der unvollständigen Entleerung der Blase eine vermehrte Frequenz des Urinirens zu sein. Später findet bei übertrieben ausgedehnter und angefüllter Blase nur noch Uriniren „par regorgement“, ja zuweilen eine wahre Enuresis *(Ischuria paradoxa)* statt. Eine sehr unangenehme, zum Glück nicht allzuhäufige Form ist die der *Enuresis diurna* der Stricturkranken. Hier ist nämlich nicht nur die Blase, sondern auch der retrostricturale Theil der Harnröhre derartig ausgedehnt, dass letzterer gleichsam die Spitze eines grossen Trichters bildet. Bei aufrechter Haltung des Patienten sieht diese nach unten, und es fliesst dann der Urin dem Gesetze der Schwere nach in dauernder Weise ab, während Nachts bei Rückenlage des Kranken dieses selbstverständlicher Weise nicht stattfinden kann (GUYON). Selten ist die *Ischuria paradoxa* bei Strictur eine Folge von *Paralysis vesicae*, diese ist vielmehr, abgesehen davon, dass sie gelegentlich in Stricturfällen auch noch aus anderen Ursachen vorkommt, öfters erst das Ergebniss einer länger bestehenden *Ischuria incompleta*. Letztere kann sich übrigens unter günstigen Bedingungen bei Einwirkung besonderer Schädlichkeiten (wie wir es vorher schon angedeutet) in acuter Weise steigern.

Näheres vergl. in dem Artikel Ischurie. Die *Ischuria incompleta* hei Strictur unterscheidet sich in ihrem Auftreten von dem gleichen Symptom hei anderen Hindernissen der Harnentleerung vornehmlich dadurch, dass sie sich relativ spät erst geltend macht. Das wiederholt betonte Factum, dass die secundären Veränderungen der Blase ein bis dahin gesundes Organ gewöhnlich betreffen, hat zur Folge, dass die Compensation zwischen Ausdehnung der Blase und Hypertrophie der Wandungen verhältnissmässig lange aufrecht erhalten wird. Beginnt dieselbe nachzulassen, so führen die häufigeren Urinentleerungen nicht selten zu einer Art entgegengesetzten Zustandes, zur Verkleinerung des Blasenlumens in Form der concentrischen Hypertrophie (s. o. pag. 77). Eine solche dürfte jedoch bei einer Strictur wohl kaum je wie bei einer Prostatahypertrophie sich primo loco entwickeln. Ueberhaupt scheint die Hypertrophie der Blasenwandungen auch in anatomischer Beziehung in diesen beiden Fällen gewisse Unterschiede zu bieten. Nach Jean sollen bei der Prostatahypertrophie mehr die inneren plexiformen und circulären Schichten der Blasenmusculatur, hei Behinderung der Harnentleerung aus anderen Ursachen mehr die äusseren longitudinalen Lagen hypertrophiren. Doch hat diese Regel sicher eine Reihe von Ausnahmen, welche namentlich durch die schnelle Ausbildung mancher traumatischen Stricturen bedingt werden, weil hier die Erscheinungen der Hypertrophie der Blasenmusculatur überhaupt nicht selten in den Hintergrund treten.

5. Als weitere Folgezustände der Strictur sind die Harninfiltration, der Harnabscess und die Harnfistel zu nennen, welche in besonderen Artikeln bereits ihre Besprechung gefunden haben. Wir wollen hier nur recapituliren, dass es keineswegs besonders enge Stricturen sein müssen, welche zu den betreffenden Complicationen führen. Vieles, zuweilen das Meiste, hängt von dem Zustande des retrostricturalen Theiles der Harnröhre ab; von anderen maassgebenden Verhältnissen haben wir die Harnverhaltung soeben erwähnt. Besondere Berücksichtigung verdienen als ätiologisches Moment die falschen Wege (s. auch Bd. IV, pag. 65). Diejenigen falschen Wege, welche bei den am *Locus praedilectionis* in der *Pars bulbo-membranacea* sitzenden Stricturen vorkommen, haben, wofern sie complete sind, gewöhnlich ihre centrale Oeffnung in der Blase und nehmen sie ihren Verlauf längs der unteren Harnröhrenwandung entweder durch das Bindegewebe zwischen dieser und dem Mastdarm oder durch die Substanz der Prostata (Gross). Der periphere Anfang ist dann gewöhnlich in der *Pars bulbosa* (Guthrie). Sitzt die Strictur weiter nach vorn, so können Anfang und Ende des falschen Weges noch innerhalb der Grenzen der Harnröhre liegen (vergl. Fig. 20 nach Gross). Anatomisches Verhalten, secundäre Veränderungen und Ausgänge der falschen Wege bieten im Uebrigen bei der Strictur keine Besonderheiten; hervorzuheben ist, dass sie mit zu den häufigsten Ursachen der Harninfiltration nach Strictur gehören.

Fig. 20.



Falscher Weg im vorderen Theil der Harnröhre (nach Gross).

Die bei Stricturen häufig vorkommenden Erscheinungen Seitens des Nervensystemes (Neuralgien, Pruritus cutaneus etc.) und des Verdauungsapparates (Obstipation, Dyspepsie, Uebelkeiten, ferner Hämorrhoidalbeschwerden) sind keine Complicationen und Folgezustände im engeren Wortsinne. Sie sind vielmehr als concomitirende Symptome aufzufassen, welche oft nur in lockerem Zusammenhange mit den Veränderungen in der Harnröhre stehen. In vielen Fällen, namentlich bei etwas älteren Männern, sind sie jedoch so prominirend, dass sie die directen Beschwerden Seitens der Strictur völlig zu maskiren und in den Hintergrund zu drängen vermögen. — Eine specielle Wichtigkeit haben die Verdauungsstörungen Stricturkranker dort, wo sie von Nierenaffectionen abhängen, und stehen sie dann manchmal im Zusammenhange mit Polyurie und anderen pathologischen Veränderungen der Menge und Beschaffenheit des Harns. Dass das Urethralfieber und die Urämie der Stricturkranken nicht ohne ernste Verdauungsstörungen zu verlaufen pflegen, dass dauernde Uebelkeit, Brechreiz

Digitized by Google

und Singultus nicht übersehen, vielmehr in ihrer wahren Bedeutung gewürdigt werden müssen, kann hier nur in aller Kürze angedeutet werden.

Diagnose der Harnröhrenverengerungen. Da die sogenannten rationellen Strictursymptome auch nach anderen Formen der Behinderung der Urinentleerung vorkommen und die äussere Exploration in vielen Fällen in Stich lässt, ist eine Erkennung der Harnröhrenstrictur nur auf instrumentellem Wege möglich. Auf diesem Wege gelingt es ausserdem allein, nicht nur die Existenz der Strictur (s. o. pag. 73), sondern auch ihre physikalischen Eigenschaften, speciell ihren Sitz und ihre Ausdehnung genau darzuthun. Die instrumentelle Untersuchung geschieht entweder mittelst des Endoskops oder mit Hilfe von Bougies. Ueber die Endoskopie der Harnröhrenverengerungen ist bereits in Bd. VI, pag. 285 dieses Werkes eingehend berichtet worden. Die Anwendung dieser schönen Methode hat ihre Grenzen darin, dass die für sie nothwendigen Vorrichtungen nicht überall zur Hand sind und ihre technischen Einzelheiten durchaus nicht als allgemein bekannt zur Zeit angesehen werden können. Bedeutende Deviation der Lichtung der Harnröhre, Multiplicität der Verengerungen und einige andere Nebenumstände (z. B. Neigung zur Blutung Seitens des Stricturgewebes) beschränken ferner das Gebiet der Endoskopie erheblich, mit welcher man überdies lediglich den Eingang der Strictur, nicht aber ihren Verlauf und ihr Ende zu erforschen vermag. Viel ausgedehnter ist die Verwerthung der Bougies zur Diagnose der Harnröhrenstricturen.

Die Art der Application der vorzugsweise zu diagnostischen Zwecken gebrauchten „geknöpften" Bougies ist in Bd. III, pag. 305. dieses Werkes naher beschrieben worden. Ursprünglich war die Form des Knopfes die einer Kugel (daher *„Bougie à boule"*, Fig. 21 *B*), an deren Stelle aber, weil besser durch lange und enge Stricturen dringend, namentlich von Voillemier eine Olive oder Zwiebel (daher *„bulbous"* — zwiebelförmiger Catheter, s. Fig. 21 *A* nach Gross). Für die *„Bougie à boule"* wird häufig Fischbein oder Hartkautschuk oder auch Metall (Thompson) als Material gewählt, sie darf aber nicht zu spröde sein, weil, abgesehen von der Gefahr des Abbrechens, ihre Einführung besonders bei multiplen Stricturen oder sehr excentrischer Lage derselben (Fig. 22) sonst zu viele Schwierigkeiten bietet. Für die Erkennung der multiplen Stricturen ist die Wahl einer guten *„Bougie à boule"* unentbehrlich. Die Diagnose der einzelnen Strictur geschieht jedesmal beim Zurückziehen des Instrumentes durch die Empfindung, dass dasselbe festgehalten wird. Es ist sehr nützlich, den Schaft der *Bougie à boule* mit einer Scala zu versehen, um namentlich bei Existenz mehrerer Stricturen die Entfernung jeder einzelnen vom *Orif. ext.* aus zu bestimmen (Ch. Bell, Reybard).

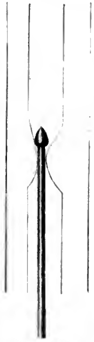
Fig. 21.



A B

Bougies a boule.

Fig. 22.



Bougie à boule entrirt einen Stricturring mit excentrischer Oeffnung.

Statt der *Bougie à boule* hat Amussat ein besonderes Instrument angegeben, welches, in einer Metallsonde bestehend, an deren vesicalem Ende nach dem Passiren der Verengerung seitlich ein Plattchen hervortreten lasst. Eine ähnliche Sonde, jedoch mit zwei Plattchen, stammt von Richardson (Dublin). Diese Instrumente sind nicht ganz ungefährlich, daher obsolet, ebenso wie letzteres auch die *„Sondes à empreinte"* aus Wachs (Civiale) oder Harzmasse (Ducamp) sind. Dieselben sollen, durch die Körperwärme erweicht, einen Abdruck von der Strictur nehmen, geben aber einen solchen ebenso gut von jeder zufälligen Schleimhaut-

Digitized by Google

falte und sind bei nicht ganz linearen Verengerungen überhaupt sehr unsicher. Eine specielle Vorrichtung für diagnostische Zwecke ist der Otis'sche Urethrometer (auch Urethrameter genannt), der jedoch den Nachtheil hat, ausser der immerhin beschränkten Stelle der Strictur auch die benachbarte normale Harnröhre auszudehnen (s. o. pag. 68).

In vielen chirurgischen Hand- und Lehrbüchern und auch in einzelnen Specialwerken wird ein grosser Theil der Lehre von der Diagnose der Harnröhrenstricturen der Unterscheidung dieser von der Prostatahypertrophie und dem Spasmus urethrae gewidmet. Da nicht blos die anatomische Grundlage der Prostatahypertrophie, sondern die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome eine ganz andere ist als bei der Strictur, beschränkt sich die diagnostische Schwierigkeit auf die richtige Unterscheidung zwischen dieser und der Prostatahypertrophie als Ursachen plötzlicher Harnverhaltung. Auch hier dürften es nur einzelne wenige Fälle sein, welche im ersten Augenblicke nicht völlig klar liegen. Man kann diesen gegenüber nur auf die genaue wiederholte Untersuchung nicht allein der Harnröhre, sondern auch per Rectum als Haupthilfsmittel der Diagnose neben einer sorgfältigen Aufnahme der Anamnese verweisen. — Was die Verwechslung einer Strictur mit dem Spasmus der Harnröhre betrifft, so wird eigentlich die Frage meistentheils falsch gestellt, es handelt sich nicht darum, ob Spasmus oder Strictur vorliegt, sondern ob Spasmus eine Verengerung der Harnröhre complicirt. In Bezug auf letzteres dürfte der bisherige Gang der Darstellung (cfr pag. 78) hinreichend Aufschlusss geben, in welchen Fällen eine solche Complication vorauszusetzen ist. Als alleinige Ursache der Harnverhaltung konnte dabei der *Spasmus urethrae*, wie wir hier ausdrücklich betonen, keinen Platz finden.

Die Prognose der Harnröhrenverengerungen haben wir schon oben bei der Darstellung ihres Verlaufes anticipirt, doch ist hinzuzufügen, dass sehr grosse Verschiedenheiten zwischen der Vorhersage der einzelnen Fälle bestehen, je nachdem ein Tripper oder ein Trauma oder ein ulceröser Vorgang die Ursache bildete. Entsprechend der schnellen Entwicklung der traumatischen Stricturen treten die das Leben bedrohenden Folgezustände bei ihnen oft in sehr kurzer Zeit ein, und bedarf es hierzu manchmal nur eben so vieler Wochen, wie an Monaten oder selbst Jahren bei gonorrhoischen Verengerungen nothwendig ist. Eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der verschiedenen Folgekrankheiten hat auch der Sitz der Strictur. Je weiter nach vorn und je mehr der directen Einwirkung der Propulsionskraft der Blase die Verengerung entrückt ist, desto früher pflegen die Erscheinungen der Rückstauung sich zu entwickeln. Es ist in dieser Beziehung namentlich auf das, was oben pag. 77 über die Entstehung der Entzündungen und Verschwärungen im retrostricturalen Theil der Harnröhre bei weiter nach vorn sitzenden Verengerungen gesagt ist, hinzuweisen. Ebenso sind es auch vielfach sogenannte „weite" Verengerungen in der *Pars pendula penis*, welche bei Lebzeiten von wenig örtlichen Störungen begleitet, bei der Section als Ursache weitgediehener Stagnationssymptome (Balkenblase, Hydronephrose u. dergl.) erkannt werden (SCHUCHARDT).

Eine weitere Frage, welche sich an die Prognose der Harnröhrenverengerungen knüpft, ist die nach ihrer Mortalität. Die Zahl der Fälle, in denen die Complicationen oder die durch diese erforderlichen operativen Eingriffe zu einem tödtlichen Ausgange führen, ist eine relativ grosse. Immerhin geben die hierhergehörigen Krankenhausstatistiken ein über die Wahrheit hinausgehendes Bild hoher Sterblichkeit der Harnröhrenverengerungen, da naturgemäss die schlechtesten Fälle in den Spitälern sich versammeln. Wir führen daher mit einer gewissen Reserve an, dass nach RABITSCH von 878 in den Jahren 1862—1870 im k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien behandelten Stricturfällen 49, d. i. beinahe 13%, im St. Bartholomew's Hospital zu London in den Jahren 1876—1878 von 123 aber 12, d. h. circa 10% starben, wobei jedoch der Ausgang einiger Folgezustände nach Strictur nicht mitgerechnet ist. Die Gesammtsterblichkeit der chirurgischen Patienten des letztgenannten Hospitales belief sich dabei in der angegebenen Zeit auf nur etwas über 5·3%. Was die speciellen Todesursachen in den tödtlichen Stricturfällen betrifft, so ist mindestens die Hälfte in Nierenerkrankungen zu suchen.

Hinsichtlich der nicht tödtlichen Fälle von Harnröhrenverengerung, d. h. der überwiegenden Mehrzahl, ist bereits früher auseinandergesetzt worden, dass von einer Heilung nur im klinischen, nicht im anatomischen Sinne die Rede sein kann.

Digitized by Google

Therapie. Da, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, in vielen Fällen ernste Complicationen bestehen, so ist der örtlichen Encheirese sehr häufig eine allgemeine Behandlung vorauszuschicken, resp. mit dieser zu verbinden. Fieberhafte Zustände sind möglichst zu beseitigen, die Function von Darm, Nieren, Hautsystem etc. zu regeln. Manchmal muss der eigentlichen, gegen die Strictur gerichteten Therapie eine Vorbereitungscur vorangehen, welche sich gegen locale, entzündliche Erscheinungen, den Blasencatarrh etc. richtet, andererseits ist es häufig unerlässlich, sowohl vor wie neben der mechanischen Behandlung der Strictur eine diese unterstützende Localtherapie anzuwenden. Letzterem Zwecke dient vor Allem ruhige horizontale Lage, ferner die Anwendung von allgemeinen und localen Bädern, erweichenden Umschlägen, zertheilenden Salben (*Ung. ciner.*, *Ung. kal. jodat.*) in der Dammgegend u. dergl. m. (DITTEL). Für die Behandlung der Strictur selbst sind indessen andere als mechanische Mittel völlig erfolglos.

Die mechanischen Mittel zur Behandlung der Strictur bestehen 1. in der Erweiterung (Dilatation), 2. in der blutigen Durchtrennung (Schnitt, Incision, Excision) und 3. in der Durchätzung (Cauterisation).

1. Dilatation, Erweiterung. — Historisches. Während schon den Alten die consecutive Dilatation der Harnröhrenstricturen nach der inneren Urethrotomie bekannt war (HELIODOR), ist die Bougiebehandlung im modernen Sinne eine Errungenschaft der zweiten Hälfte des Mittelalters, resp. der Renaissance. Von GUAYNERIUS stammt die erste Beschreibung der Wachslichterbougies, von MARIANUS SANCTUS die eines Instrumentes zur forcirten Erweiterung. Seitdem ist die Dilatation allein oder in Verbindung mit anderen Verfahren als Heilmittel der Stricturen in der verschiedensten Form mit den mannigfaltigsten Arten von Bougies gebraucht worden. Die heutzutage benutzten Bougies sind in der Regel keine veränderlichen oder quellbaren (aus entkalktem Elfenbein, Laminaria, Darmsaite), noch bestehen sie aus Stoffen, von welchen man eine besondere medicamentöse Einwirkung auf das stricturirende Gewebe erwartet. Man wendet vielmehr entweder elastische oder solide, von letzteren sowohl biegsame wie starre Instrumente nach bestimmten Vorschriften an, wofern man nicht die brüske Dilatation durch besondere Apparate vorzieht (s. Artikel „Bougie", Bd. III, pag 305).

A. Allmälige gradnelle Erweiterung. *a)* Allmälige temporäre Erweiterung ist das gewöhnliche, für die grosse Mehrzahl der Fälle allein ausreichende Verfahren, das fast bei allen Harnröhrenverengerungen zuerst wenigstens versucht werden soll. Oft bedarf es keiner besonderen Vorcur oder anderweitiger Behandlung, es genügt, wenn man dem Kranken eine in jeder Sitzung um eine Nummer stärker werdende Bougie jeden 2. oder 3. Tag einlegt. Als Maximaldauer der Einführung des Instrumentes werden allgemein 15—20 Minuten angenommen, einzelne Autoren glauben, vornehmlich in leichten Fällen (SÉDILLOT), mit 1—2 Minuten auskommen zu können. Die Wirkungsweise der graduellen temporären Dilatation ist eine mannigfache, im Wesentlichen eine rein mechanische, und zwar zunächst eine direct erweiternde; dann findet durch das Eindringen der Bougie in die Strictur stets eine Reihe subcutaner, wenngleich ganz minimaler Zerreissungen statt (STILLING), durch welche die stricturirenden Gewebsmassen dehnbar werden und eine den Callus schmelzende, traumatische Reaction erzeugt wird; und endlich ist unter gewissen Bedingungen ein Haupteffect der Einführung eines Instrumentes der directe Druck auf die Narbensubstanz, welche die Verengerung bildet. Je nachdem man die eine oder die andere dieser Wirkungen mehr betonen will, wählt man zur Dilatation biegsame oder solide Bougies.

Man hat ferner von einer „modificirenden" Wirkung der Bougiebehandlung auf das Stricturgewebe gesprochen, und wäre es vornehmlich dieser zu danken, dass der unnachgiebige Charakter desselben schwände und eine etwas mehr lockere Beschaffenheit hervorträte. Als Beweis für eine derartige modificirende Wirkung hat man die weiter unten auf pag. 91 noch einmal zu berücksichtigende Thatsache angeführt, dass man bei manchen engen Stricturen gar nicht nöthig hat, ein Instrument durchzuführen, sondern es zur Dilatation genügt, wenn man eine starke Bougie bis an den Eingang der Verengerung schiebt. Auch das Factum,

dass die Bougie durchaus nicht dem Caliber der Strictur zu entsprechen braucht, vielmehr hinter letzterem ohne Schaden zurückbleiben kann, liesse sich vielleicht zu Gunsten einer modificirenden, nicht rein mechanischen Wirkung der Bougiebehandlung verwerthen. Frühere Autoren, z. B. noch Civiale, bezeichneten die modificirende Bougiewirkung geradezu als eine „vitale“. Sicher wird in einer Reihe von Fällen das traumatische Element in der Bougiewirkung sehr in den Hintergrund gedrängt, ebenso wie andererseits sehr häufig von einem modificirenden Einfluss dieser nicht die Rede sein kann, wenn nämlich die Einführung des Instrumentes nur für eine sehr kurze Zeit geschieht. Ein solcher Einfluss kann eigentlich nur bei einer prolongirten oder permanenten Application eines Instrumentes statthaben, und hier kommt er wohl auf eins heraus mit der örtlichen Reizung, welche die Bougie als ein Fremdkörper in der Harnröhre in erster Reihe auf die Strictur, dann auch bei längerem Liegenbleiben auf die übrige normale Schleimhaut auszuüben vermag.

Wie man nun auch die verschiedenen Wirkungsweisen der Bougiebehandlung auffassen mag, immer wird deren Kenntniss von praktischer Wichtigkeit sein, weil man, je nachdem man die eine oder die andere dieser Wirkungen mehr betonen will, mit verschiedenen Arten von Bougies vorzugehen hat. Gewöhnlich beginnt man mit den von DÉSAULT in die allgemeine Praxis eingeführten französischen elastischen Bougies, welche in der leicht conisch zugehenden mit einem Knöpfchen versehenen Varietät sich am besten für die meisten Fälle eignen. Manche Chirurgen, wie Sir HENRY THOMPSON, kommen mit dieser Art Bougies bei der überwiegenden Mehrzahl ihrer Stricturkranken aus; die soliden Bougies werden in der Regel nur für besonders hartnäckige Verengerungen oder für den Schluss der Cur reservirt. So wendet z. B. GUYON, sobald er die Strictur auf Nr. 13 oder 15 nach CHARRIÈRE erweitert hat, die BÉNIQUÉ'schen Zinnbougies an, welche das Eigenthümliche haben, dass ihre Nummern nur um $^1/_6$ Mm. Durchmesser untereinander verschieden sind, so dass Nr. 30 BÉNIQUÉ Nr. 15 CHARRIÈRE gleich ist. Viele dieser soliden Bougies wirken vornehmlich durch directe Compression (vergl. TEDESCHI'S Drucksonden), bei den stark conischen, geknöpften, sogenannten SYME'schen Stahlbougies (Fig. 23) tritt ausserdem noch die mächtig dilatirende Gewalt des durch seine eigene Schwere in die Blase gleitenden Instrumentes hinzu.

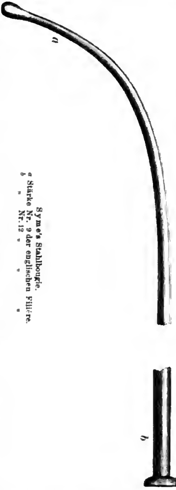


Fig. 23. Syme's Stahlbougie. a Stärke Nr. 9 der englischen Filière. b „ Nr. 12 „ „ „

Ueble Zufälle sind bei vorsichtiger Anwendung der temporär-graduellen Erweiterung selten, einzelne Todesfälle aber auch hier bei Patienten beobachtet worden, bei denen jeder andere Eingriff (wegen hochgradiger Nierenerkrankung) ebenfalls den letalen Ausgang beschleunigt hätte. Die Nachtheile der Methode liegen hauptsächlich in ihrer langsamen Wirkung, der Länge der Cur, der leichten Gelegenheit zu Recidiven und der Nothwendigkeit, oft und wiederholt ein Instrument einzuführen. Letztere giebt namentlich bei empfindlichen, schnell durch Fieber oder andere entzündliche Symptome reagirenden Kranken

Digitized by Google

nicht selten zur Wahl einer anderen Methode Anlass. — Die Dauer der Cur variirt in den einzelnen Fällen ausserordentlich. Vielfach begnügt man sich, den Patienten soweit zu bringen, dass er sich selbst Nr. 18—19 (Charrière) in grösseren Zeitintervallen einführen kann. Zur Behandlung der sogenannten weiten Strictnren verlangt Otis viel stärkere Instrnmente, welche, wenn aus Stahl oder anderem Metall, znweilen geradezn gefährlich erscheinen dürften.

b) Die „permanente“ gradnelle Erweiterung hesteht im Wesentlichen im Einlegen einer Sonde à demeure oder „Verweilcatheters“ (s. Bd. IV, pag. 63 und 64), als welchen man zuerst eine dünne, dem Caliber der Strictur entsprechende Nummer eines elastischen französischen geknöpften Instrumentes anwendet. Bei täglichem Wechsel kann man jedes Mal um mehrere Nummern steigen, so dass man sich sehr schnell der Norm nähert. Der Patient muss während dieser Zeit das Bett hüten, Diät halten nnd jeder körperlichen wie geistigen Anstrengung fern bleiben. Anch wenn man keine Metallcatheter anwendet, ist die Cur für empfindliche Personen immer etwas schmerzhaft und die Darreichung von Opiaten meist nicht zn enthehren. Trotz scrupulöser Reinlichkeit und desinficirender Einspritzungen pflegt sich sehr bald ein Blasencatarrh zu entwickeln, welcher von keiner wesentlichen Bedentung ist, wofern man den permanenten Catheterismus nicht zn lange ausdehnt. Thatsächlich wird derselbe meist nur wenige Tage hindurch streng durchgeführt. Gewöhnlich ist die Verengerung bald so weit dilatirt, nm an ihre Stelle eine anf die Zeit von einigen Stunden prolongirte graduelle Erweiterung, hezw. die vorher heschriebene temporäre Dilatation, zu setzen.

Die Hauptsache bei dieser Form der Erweiterung ist ihre dilatirende und comprimirende Wirkung, sowie die örtliche, die Stelle der Verengerung treffende Reiznng. Hartnäckige alte Fälle ohne sonstigen ernsten Complicationen eignen sich daher für dieselbe in erster Linie, dann aber anch solche, bei denen die Einführnng des Instrumentes irgend welche grösseren Schwierigkeiten macht, die gewöhnliche Dilatation nicht vertragen wird und man vor Allem schnell zum Ziele gelangen will, ohne gerade eine blutige Operation anzuwenden (Savory). Ihre Schattenseiten bestehen, wie bereits angedeutet, in ihrer Schmerzhaftigkeit und der Nothwendigkeit eines mehrtägigen Krankenlagers. Znweilen findet auch eine zn starke fehrile Reaction statt, deren Bedeutung gegenüher der Gewinn einer schnelleren Erweiternng der Strictnr in gar keinem Verhältnisse steht. (Ueber die „Bougie à demeure“ s. u. pag. 90, in dem Abschnitt: Behandlung enger Stricturen.)

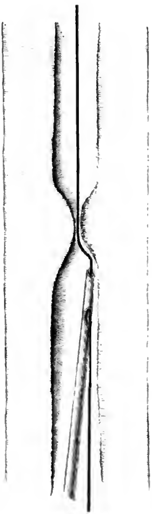
Anmerkung. Ueber eine Reihe von Einzelheiten bei der temporären wie bei der permanenten Dilatation ist in dem die Behandlnng besonderer Stricturformen betreffenden Anhange das Nähere einzusehen. Bei der allgemeinen Verwendung, welche namentlich die temporär-gradnelle Dilatation in den Händen der praktischen Aerzte innerhalb der ganzen civilisirten Welt findet, macht Verf darauf ausdrücklich aufmerksam, dass er das Verfahren so beschrieben hat, wie er es von den besten Autoritäten ausgeführt gesehen hat nnd wie er es selber in seiner Praxis ausführt. Vielfache kleine Abweichungen in der Form der Bougie, der Dauer ihrer Application und dem Grade der für ausreichend erachteten Erweiternng sind von den verschiedensten Seiten empfohlen, ohne dass in dem Wesen der Cnr etwas geändert wird. Nur hinsichtlich der Quellbougies, welche von Zeit zn Zeit auf's Neue angepriesen werden, möchte eine Warnnng mit der Begründnng erlassen werden, dass die Ausdehnung derselben — mögen sie noch so gut gearbeitet sein — am Orte der Strictnr nicht gleichen Schritt hält mit der vor und besonders hinter dieser. Man kann sich hiervon leicht durch den einfachen Versnch überzeugen, dass man eine mit einem Faden genau umwickelte Bougie aus decalcinirtem Elfenbein oder Laminaria auf 24 Stnnden in Wasser legt. Beiläufig sei hier erwähnt, dass anch die Wachsbougies bei längerem Liegenlassen etwas an Volnmen zuzunehmen pflegen, und zwar in Folge der Erwärmnng auf die Körpertemperatur. Diese Znnahme ist aber eine nicht sehr erhebliche nnd im Ganzen viel gleichmässigere als bei den Quellbougies im engeren Wortsinne.

B. Plötzliche (brüske) Dilatation. *a)* Je schneller man bei der gradnellen Erweiterung von der schwächeren Nummer zur stärkeren übergeht, desto mehr nähert sich ihre Wirkungsweise dem „forcirten Catheterismus“ (s. Bd. IV, pag. 66 dieses Werkes). In der That giebt es eine Reihe von Ueber-

Digitized by Google

gangsformen von der graduellen Dilatation zu letzterem, wie solche früher von Amussat père, Béniqué, Wakley, Maisonneuve, ferner von Langlebert, Lefort u. A. neuerdiugs angegeben sind. Von dem forcirten Catheterismus, wie derselhe von Mayor und Boyer empfohlen ist nnd noch heute von einzelnen Aerzten in England uud Amerika geübt wird, unterscheiden sich die letztgenannten Verfahren theilweise dadurch, dass vorher eine Leitungssonde durch die Strictur geführt ist und über diese weg dann eine Serie von starken conischen Instrumenten durchgeschoben wird. Dieses war wenigstens das ursprüngliche Verfahren Amussat's, als „brüske Erweiterung auf der Leitungssonde" früher bekannt. Etwas anders operirte Maisonneuve. Dieser hediente sich hierzu ursprünglich conischer elastischer Bougies, welche an dem vesicalen Ende durch eiue Schrauhe mit dem Aufang der Leitungssonde verbnnden waren. Die Leitungssoude wurde dann durch die conische Bougie in die Blase geschohen, wieder herausgezogen, die Bougie durch eine stärkere Nummer ersetzt, bis man auf ein normales Caliher kam. Lefort's uud seiuer Nachfolger Hauptneuerung hesteht darin, dass die Leitungssonde 24 Stunden vorher eingelegt wird, damit das Stricturgewehe sich an das Instrument gewöhut und nachgiebiger wird. Die von ihm dann gebrauchten Instrumente sind Metallcatheter, von denen der Reihe nach 3 bezw. 5 steigeude Nummern in der gleichen Sitzung, gauz wie Maisonneuve es gethan, hintereinander eingeführt werden. Nachbehandlung erfolgt durch die Sonde à demeure.

Fig. 24.



Das vorstehende Verfahren, welches sich, wie eben gezeigt, nicht so sehr an den Nsmen von Lefort, als an den von Maisonnenve knüpft, wird im Gegensatz zn der gewöhnlichen Methode der Erweiterung und dem forcirten Catheterismus wie der Divulsion (s. nnten) in Frankreich als *„Dilatation immédiate progressive"* bezeichnet. Selbst in ihrer modernsten Form, bei der nach 24stündigem Liegenlassen der Leitungssonde 5 an Starke allmalig zunehmende conische Metallcatheter (Nr. 12, 15, 17, 20 und 22) in der gleichen Sitzung eingeschoben werden (Malherbe), sind Blutungen uichts Unerhörtes. Dass die Anflockerung der Strictur selbst nach 24stündigem Liegenlassen der *Bougie conductrice* uicht immer ansreicht nnd man selbst bei vorsichtigem Vorschieben derselben mit der Spitze des conischen Metallcatheters vor der Verengerung einen falschen Weg sich bohren kann, wahrend die Bougie eine Umknickung erleidet, darf ebenfalls nicht ausser Acht gelassen werden. Verf. hat die hier massgebenden Verhaltnisse durch beifolgende schematische Abbildung (Fig. 24) wiederzugeheo versncht. Zur Erklärung letzterer ist nur hinzuzufugen, dass die nicht ungefährliche Schraubenverbindnng durch die zweckmassige Ueberbrückung nach Teevan (s den Artikel „Urethrotomie") ersetzt worden ist.*)

Der eigentliche forcirte Catheterismus nach Mayor wird ohne jede Leitungssoude ausgeführt. Doch operirt auch dieser so, dass er durch Ein-

*) Das von Maisonneuve empfohlene einfache Hinüberschieben eines an beiden Enden offenen Catheters *(Sonde par glissement)* ist der Ueberbrückung gleichwerthig zu erachten.

Digitized by Google

legen einer Reihe starker conischer Metallinstrumente, welche hintereinander in einer und derselben Sitzung zu erfolgen hat, die Verengerung zu überwinden strebt. Es findet hierbei selbstverständlicher Weise eine wiederholte gewaltsame Sprengung und Zerreissung statt. Die Ausdehnung, resp. Beschränkung dieser ist aber so ausschliesslich von der Geschicklichkeit des Operateurs abhängig, dass auch diese Form des „forcirten Catheterismus" nur in denjenigen dringenden Ausnahmsfällen gerechtfertigt erscheint, in welchen andere Instrumente nicht zur Stelle sind. (Wegen der sonstigen Gefahren des forcirten Catheterismus, vergl. Bd. IV, l. c.)

Nicht wesentlich verschieden in Ausführung und Wirkung von dem Mayor'schen Catheterisme forcé ist die *„Dilatation rapide par compression méthodique rationelle, progressive et soutenue"* nach Thiry. Ebenso schliesst sich an den forcirten Catheterismus die absichtliche Anlegung von falschen Wegen, wie sie systematisch von Bitot empfohlen und neuerdings von Hirschberg unter dem Namen der „Tunnellirung der Strictur" thatsächlich durchgeführt worden ist. Die auf solche Weise erfolgreich behandelten Falle sind vielfach nichts weiter als Beispiele für die grosse Toleranz mancher Harnröhren gegen traumatische Eingriffe. Mehr beiläufig sei hier übrigens noch erwähnt, dass die von Zeit zu Zeit wieder aufgefrischte Brünninghausen'sche Methode der „natürlichen" Dilatation durch den Harnstrahl des Kranken als nicht ohne Gefahren wegen der Möglichkeit eines consecutiven Harnabscesses oder einer Harninfiltration betrachtet werden muss.

b) Gewaltsame Erweiterung der Strictur durch Instrumente, Sprengung, Divulsion im engeren Wortsinne. Durch diese Methode erfolgt nicht nur Dehnung und Zerreissung des stricturirenden Narbengewebes, letztere betrifft, wie Leichenversuche (B. HOLT) lehren, vielmehr auch die Schleimhaut im Niveau der Strictur, und zwar hat sie hier die Form eines Längsrisses mit ziemlich glatten Rändern. Je plötzlicher und schneller die Sprengung geschieht, desto mehr muss der Riss einem Schnitt ähneln. Ist die Dehnung nicht hochgradig genug, die Strictur sehr unnachgiebig, so kann dieser Riss auch fehlen; dagegen ist eine fast niemals mangelnde Complication die Existenz bald kleiner, bald grosser Blutaustritte.

Als erster Urheber der instrumentellen gewaltsamen Sprengung der Strictur wird VON DESNOS und KIRMISSON LUXMOORE erwähnt. Seitdem ist eine übergrosse Zahl von Instrumenten zu dem gleichen Zwecke ersonnen worden, und hat man graduelle Unterschiede zwischen den mannigfachen Arten derselben dadurch constatiren wollen, dass man die Wirkung der einen als „rapide Erweiterung", die der anderen als „gewaltsame Sprengung" oder „Divulsion" im engeren Sinne bezeichnete. Thatsächlich handelt es sich hier vielfach nur um leichte Veränderungen sei es in der Technik, sei es in der Anwendungsweise eines und desselben Instrumentes. Die meisten der Dilatatoren, bezw. Divulsoren, können wir der besseren Uebersicht halber in zwei Gruppen trennen. Bei der ersten, bei welcher die Wirkung der rapiden Erweiterung hervortritt, wird diese durch zwei mittelst Schraubenwirkung zu entfernende Branchen ausgeführt; bei der zweiten Gruppe von Dilatatoren wird zwischen zwei am Vesicalende aneinander befestigte Metallstäbe ein Bolzen (Maudrin) mit mehr oder weniger grosser Gewalt eingeschoben. Letztere kann man dadurch abschwächen, dass man diesen Bolzen anfänglich dünner wählt und dann in der gleichen Sitzung gradatim zu stärkeren Nummern desselben übergeht, bis man die erwünschte Ausweitung der Strictur erreicht hat. Da mit der Plötzlichkeit und Schnelligkeit der Sprengung die Chancen einer völligen Beseitigung der Verengerung viel grössere sind als bei einer allmäligen und unvollkommenen Dehnung, so nimmt man in der Neuzeit gewöhnlich schon von vornherein einen möglichst starken Bolzen, um die Beseitigung der Strictur gleichsam mit einem einzigen Rucke zu erzielen.

Als Prototyp der auf Schraubenwirkung beruhenden Dilatatoren kann hier das Instrument von MICHELÉNA (Fig. 25), als Beispiel der zweiten Gruppe das von PERRÈVE (Fig. 26) beigebracht werden. Die Instrumente, welche auf Schraubenwirkung beruhen, haben meist den Nachtheil, dass sich beim Zurückschrauben zwischen die beiden Branchen leicht die sehr verschiebliche Schleim-

hant der normalen Harnröhre einklemmen kann. Von den jetzt gebräuchlichen Divulsoren schliesst sich dem MICHÉLÉNA'schen Dilatator u. A. der hauptsächlich nur die Stelle der Strictur treffende THOMPSON'sche Dilatator (Fig. 27) mit seinen vielfachen Varietäten an. Dem Apparat von PERRÈVE kommt dagegen mehr das Instrument von B. HOLT (Fig. 28) nahe. Letzteres hat in seiner ursprünglichen



Fig. 25.



Fig. 26.



Fig. 27.

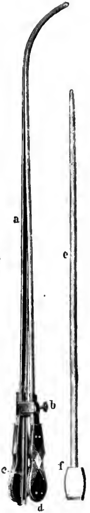


Fig. 28.

Form den Fehler, die gesunde Urethra mehr noch als die Stelle der Strictur zu dehnen. In den späteren Modificationen von DAVY und besonders von VOILLEMIER mit cylindrischem Mandrin wird eine mehr gleichmässige Ausdehnung der ganzen Harnröhre ermöglicht.

Die instrumentelle Sprengung in ihren verschiedenen Formen ist bei Sitz Verengerung weiter nach vorn in der *Pars cavernosa urethra,* bei Complication mit Ulceration, Abscedirung oder Infiltration von Urin, ferner bei traumatischem Ursprunge und so grosser Enge der Strictur, dass sie der Dilatator nicht mehr leicht passiren kann, contraindicirt. Bei Nichtbefolgung dieser Regeln sind sowohl Recidive als namentlich auch Todesfälle nach der Divulsion gesehen worden. Zur Verhinderung der Recidive ist nach der Divulsion immer eine Bougiecur erforderlich. Ob unmittelbar nach vollendeter Sprengung ein Verweilcatheter einzulegen ist, erscheint als eine offene Frage, wegen deren Erledigung Verf. auf den Artikel Urethrotomie verweist. Bei der im Uebrigen relativ enge begrenzten Anzeige zur gewaltsamen Sprengung ist es durchaus nicht zu verwundern, dass viele Chirurgen sie gar nicht üben, andere aber, wie z. B. Sir HENRY THOMPSON sie nach jahrelanger Anwendung aufgegeben haben. Immerhin hat sie auch heute noch ihre Anhänger, welche ihr eine grössere Sicherheit gegen Recidive, als die allmälige Dilatation gewährt, nachrühmen (MACNAMARA).

Der Modus operandi bei der Divulsion ist sehr einfach, wenn es gelingt, mit dem Instrument die Strictur zu passiren. Manchmal muss man, um dieses zu ermöglichen, eine Erweiterung der Verengerung durch Bougies voranschicken. Es empfiehlt sich die Durchdringung der Strictur durch die Spitze des Dilatators dadurch zu sichern, dass man dieselbe mit der Leitungssonde verbindet, wie wir dieses bei der „Dilatation immédiate“ soeben beschrieben. Der Act der Divulsion ist nicht übertrieben schmerzhaft; um jede Spannung zu vermeiden ist aber häufig Chloroformnarkose räthlich. Einzelne Autoren combiniren die Divulsion mit der *Urethrotomia interna,* indem sie diese jener direct folgen lassen. Andere (GOULEY) haben mit urethrotomischen Klingen versehene Dilatatoren empfohlen, so dass die Strictur im Augenblicke der höchsten Erweiterung mitdurchtrennt wird (REYBARD, GOULEY u. A.). Im Grossen und Ganzen wird es aber hier mehr um eine Scarification, denn um eine totale Durchtrennung der Strictur auf blutigem Wege sich handeln.

2. Blutige Durchtrennung (innerer und äusserer Harnröhrenschnitt) vergl. den Artikel Urethrotomie.

3. Durchätzung (Cauterisation) der Strictur hat als Methode zur Zeit nur eine historische Bedeutung und schliesst sich in dieser Beziehung den verschiedenen Formen der Anwendung medicamentöser Bougies zur Behebung von Stricturen an. Als Aetzmittel wurden, resp. werden noch in vereinzelter Weise heutzutage hauptsächlich das geschmolzene salpetersaure Silber und das Kali causticum gebraucht. Letzteres (WADE und WHATELEY) ätzt tiefer, die Reaction ist aber eine sehr erhebliche und ist es ausserdem wegen seines deliquescirenden Charakters bedeutend gefährlicher als das Silbersalz. Immerhin zählt es auch noch heute, namentlich in England und Amerika, etliche Anhänger. Im Gegensatz zu diesem Mittel ist das salpetersaure Silber so wenig ausreichend in seinen zerstörenden Wirkungen, dass ein Fall von Sir EVERARD HOME erwähnt wird, in welchem dasselbe nicht weniger als 1256 Mal applicirt wurde. Die dabei erzeugten Narben zeichnen sich durch geringe Elasticität und Dehnbarkeit aus, wie dieses durch zahlreiche von THOMPSON unternommene Experimente des Näheren gezeigt ist.

Die Durchätzung der Strictur ist die älteste Methode und nahm zu Ausgang des Mittelalters und in der Renaissance, gestützt auf die fälschliche Auffassung des Stricturgewebes als *Chair superflue,* einen grossen Aufschwung. Ihre letzte Blüthe fällt in die erste Hälfte dieses Jahrhunderts, sich an die Namen von SEGALAS, DUCAMP u. A. knüpfend, welche das Instrumentarium erheblich verbessert haben. Aber selbst, wenn das Aetzmittel, durch eine Klappe verdeckt, bis an die Strictur geschoben wird und hier erst in Contact mit dem lebenden Gewebe tritt *(Cauterisation latérale),* ist die Localisirung der Aetzwirkung nicht sicher zu bemessen. Ob das Endoskop, welches eine genaue Localtherapie in

Digitized by Google

der Harnröhre gestattet, der caustischen Stricturbehandlung zu neuer Geltung verhelfen wird, ist angesichts der nicht ohne eine Reihe von Nachtheilen zu ermöglichenden örtlichen Einwirkung der Aetzmittel mindestens fraglich. Man hat neuerdings das *Cauterium actuale* in Form des galvanischen Stricturenbrenners von MIDDELDORPF empfohlen; dasselbe hat aber bis jetzt ebensowenig wie die elektrolytische Stricturätzung nach MALLEZ, TRIPIER, AMUSSAT, NEWMAN, V. VON BRUNS u. A. sich ein Bürgerrecht in der chirurgischen Therapie erworben. So gering die Anzahl der elektrolytisch behandelten Stricturen ist, so sind doch bereits einzelne Recidivfälle unter ihnen bekannt geworden.

Anhang.

Behandlung besonderer Stricturformen:

1. Verengerung des *Orificium ext. urethrae*. Häufig besteht ein angeborenes Missverhältniss zwischen der Weite der Harnröhre und der ihrer äusseren Mündung und ist hiemit zuweilen ein ganz leichter Grad oder wenigstens eine Andeutung von Hypospadie verknüpft. Ist die Verengerung des *Orif. ext. urethrae* eine erworbene, so hat sie einen narbigen Charakter und beruht wohl nur ausnahmsweise auf gonorrhoischen Veränderungen. Sie ist meist die Folge eines geschwürigen Substanzverlustes, welcher öfters durch einen Schanker, nicht selten durch die rituelle Circumcision hervorgerufen wurde, sei es, dass bei letzterer das *Orif. ext. urethrae* aus Ungeschicklichkeit mitverletzt, sei es, dass die Narbe an der Harnröhrenmündung durch eine Wunddiphtheritis bedingt wurde. Zuweilen ging der Verengerung der Harnröhrenmündung eine Balano-Posthitis vorauf, dann findet man die Eichel mit der Vorhaut vielfach adhärent, und neben der Verengerung des *Orif. ext. urethrae* existirt eine solche des Einganges der Vorhaut.

Fig. 29.



Die Behandlung dieser verschiedenen Fälle von Strictur des *Orif. ext. urethrae* variirt deren Natur entsprechend in der mannigfachsten Weise. Bei der angeborenen Form genügt sehr oft die blutige Erweiterung des Orificium mit einem schmalen Knopfmesser. Reicht die Verengerung etwas weiter in die Harnröhre hinein, so ist ein sogenanntes „Meatotom" anzuwenden, am besten CIVIALE'S Bistouri caché (Fig. 29) welches nichts weiter als eine verkleinerte Nachbildung eines Lithotome caché ist. In Fällen von erworbener Narbenstenose muss der Incision des *Orif. ext. urethrae* eine Dilatationscur folgen, welche in zweckmässiger Weise durch Bleinägel (Fig. 30) auszuführen sein dürfte. Bei hartnäckiger Verengerung durch rigide Narbensubstanz kann man letztere excidiren und die Umsäumung der Schleimhaut versuchen, was namentlich dort zu empfehlen, wo Verwachsungen mit der Vorhautmündung früher zu trennen waren.

Fig. 30.



Bleinagel zur Dilatation des Orif. ext urethrae.

2. Behandlung sehr enger Stricturen. Es wird am Schlusse dieses Artikels der ziffermässige Nachweis geführt werden, dass mit der Enge der Strictur auch die Gefährlichkeit und Grösse des gegen sie gerichteten Eingriffes wachsen. Die grosse Schwierigkeit, in manche dieser engen Stricturen selbst mit einem noch so feinen Instrument durchzudringen, führt dazu, bei ihrer Behandlung theils die blutige Durchtrennung zu bevorzugen, theils aber wenigstens von der lediglich temporären Dilatation von vornherein abzusehen. Eine besondere Form der dauernden Application eines erweiternden Instrumentes ist in solchen Fällen die der „Bougie à demeure". Ist man mit

Digitized by Google

der oft sehr schwierigen Einführung einer filiformen Bougie auf die eine oder andere Weise zu Stande gekommen, so besteht das weitere Verfahren darin, die Bougie genau so wie einen Catheter zu fixiren. Die anfangs gewöhnlich fest eingekeilte Bougie pflegt sich dann schon binnen einigen wenigen Stunden so zu lockern, dass der Urin zu ihren beiden Seiten mit Bequemlichkeit passiren kann und sie durch Capillarwirkung den dauernden Abfluss des Blaseninhaltes sichert. Will man hier einen grösseren Nutzen erzielen, so hat man die Bougie mindestens eine Nacht lang liegen zu lassen. GUYON schreibt hier sogar einen Zeitraum von 3 Tagen vor, nach welchem man ein relativ starkes Instrument in die Strictur zu führen und die Cur durch die gewöhnliche temporäre graduelle Dilatation zu beenden vermag (HARTMANN). Zwei andere Verfahren, welche bei sehr engen Stricturen ihre Verwendung finden, sind das Einspritzen von Flüssigkeit in den Eingang der Verengerung und ferner das Einführen und stundenweise Liegenlassen eines stärkeren bis zu letzterem geführten Instrumentes (*Cathétérisme appuyé*). Als Injectionsflüssigkeit hat hier Sir HENRY THOMPSON Oel empfohlen, wie dieses auch von Anderen zur Erleichterung des Catheterismus der gesunden Harnröhre geschehen ist (DESPRÉS). Die Einspritzung von Wasser geschieht mit Hilfe eines bis zum Strictureingang eingebrachten Gummischlauches, welcher zu einem ESMARCH'schen Irrigator führt. Durch Erheben oder Senken dieses kann man die Stärke des Flüssigkeitsdruckes nach Belieben modificiren. Ein derartiges Vorgehen, in Frankreich kurz als *„pression hydraulique"* bezeichnet, hat seine Grenzen dadurch, dass es erstlich nicht unbeschränkt lange fortgesetzt werden darf — bei einer Flüssigkeitssäule von 1 Meter Höhe z. B. nicht länger als $^1/_2$ Stunde — und ferner kommt es zuweilen vor, dass das Wasser durch die Strictur hindurch sich in die Blase drängt und hier die Gefahren einer beginnenden Harnverhaltung wesentlich zu steigern vermag. Was den *Cathétérisme appuyé* betrifft, so wollte HUNTER, dass man mit seiner Hilfe einen geschwürigen Durchbruch durch die Strictur erzwingen sollte. Man muss sich aber gerade in den Fällen sehr enger Stricturen vor allem gewaltsamen Manipuliren in Acht nehmen, und empfehlen sich daher zum *Cathétérisme appuyé* am besten Wachsbougies (DESNOS und KIRMISSON).

3. Traumatische Stricturen bilden ein Hauptcontingent der sehr engen und schwer zu dilatirenden Formen. Dieselben erfordern im Gegensatz zu den analogen Tripperverengerungen auch bei völliger Permeabilität relativ oft den äusseren Harnröhrenschnitt, indem der Modus der Wundheilung dieses (vergl. den Artikel Urethrotomie) allein im Stande ist, dem Zuge des hier nicht selten überaus massenhaften Narbengewebes einigermassen entgegen zu wirken. Aber auch nach noch so kunstgerechter *Urethrotom. ext.* bleiben bisweilen Recidive nicht aus, so dass Fälle, in denen diese Operation wiederholt werden musste, mehrfach vorgekommen sind. Jedenfalls ist auch hier, wie nach jeder anderen Stricturoperation nachträglich der Gebrauch eines Catheters von starkem Caliber in regelmässigen Intervallen unerlässlich (vergl. übrigens auch den Artikel Harnröhrenzerreissung). Für die durch Concurrenz eines Trauma (Chorda) mit der Tripperentzündung entwickelten Stricturen, welche meist der *Pars pendula* angehören, ist ebenfalls die Dilatation nicht ausreichend, sondern die *Urethrotom. interna* angezeigt.

4. Zurückfedernde (resiliente) Stricturen (SYME) und solche, bei denen die Dilatation nur bis zu einem gewissen Grade zu treiben geht, erfordern ebenso wie Klappenstricturen in der Regel ebenfalls die *Urethrotom. interna* (cf. supra, pag. 74).

Behandlung der Folgezustände und Complicationen der Harnröhrenverengerung.

So sehr die Erscheinungen der Dilatation, der Hypertrophie und der Entzündung in den retrostricturalen Theilen des Harnapparates für den Verlauf und die klinischen Symptome der Harnröhrenverengerung maassgebend sind, so wenig sind sie in der Mehrzahl der Fälle einer directen Behandlung vor Heilung der Strictur zugänglich. In ihren niederen Graden dürften sie nach Be-

hebung der Strictur einer spontanen Rückbildung fähig sein, weil die von ihnen betroffenen Theile in der Regel wenigstens vor dem Auftreten der Strictur sich in gesundem Zustande befanden und nicht, wie bei anderen Arten der Behinderung der Harnentleerung (Hypertrophie der Prostata, Calculosis), gleichzeitig krankhaft verändert waren. Bei stärkerer Entwicklung der qu. Erscheinungen, wird man nicht auf deren freiwillige Rückbildung zu rechnen haben; man wird vielleicht durch die Beseitigung der Harnröhrenverengerung eine Besserung erreichen, im Uebrigen aber nach bekannten Regeln eine besondere Behandlung einzuleiten haben. Häufig ist der Erfolg letzterer ein sehr eclatanter, eben so oft findet aber die Therapie hier ihre Grenzen, weil sich bereits irreparable Veränderungen in Blase und Nieren entwickelt haben. In günstigen Fällen pflegt eine Art von Accommodation oder Gewöhnung des Organismus an diese Veränderungen zu bestehen; in der Regel ist ihre Hauptbedeutung darin zu suchen, dass sie Gründe zu Gegenanzeigen oder wenigstens zu Verzögerungen und Beschränkungen von mechanischen Eingriffen abzugeben vermögen. Namentlich spielen hier die als „Urethralfieber" (Catheterfieber) und als „chirurgische Niere" bezeichneten Zustände eine Rolle. Gegenüber der Disposition zu ersterem pflegt man prophylactisch neben absoluter Körperruhe Chinin und Morphium zu verordnen; vor Allem aber hat man solche curative Verfahren zu wählen, bei denen seltener Instrumente eingeführt werden müssen. Oft schwindet das Urethralfieber dann von selbst, sobald man die Strictur beseitigt hat. Daher zieht man bei seinem Vorhandensein häufig die mehr expeditiven Methoden des Schnittes der gradnellen Dilatation vor. — Die Beurtheilung des Einflusses der „chirurgischen Niere", wie überhaupt der schweren Nierenleiden auf die Stricturbehandlung ist insofern eine schwierige, als die Existenz und namentlich die Ausdehnung dieser Complication mehrfach nur mit einer gewissen höheren Wahrscheinlichkeit vermuthet werden können. In schlimmen derartigen Fällen soll schon der einfache Catheterismus das Leben gefährden (VELPEAU). THOMPSON sprach daher bereits vor längeren Jahren sich dafür aus, dass man bei solchen meist auch anderweitig complicirten Fällen von jeder chirurgischen Intervention absehen soll, um das Leben des Kranken nicht zu verkürzen. Dagegen ist BILLROTH der Meinung, dass man es unter derartigen verzweifelten Verhältnissen darauf ankommen lassen soll, ob man nicht doch durch operatives Einschreiten hier und dort einen glücklichen Ausgang zu erzielen vermag. Jedenfalls muss man hier sehr individualisiren, und bestimmte Regeln über das Verhalten des Chirurgen bei alten Stricturen mit progressiven Nierencomplicationen, welche für alle oder wenigstens eine grössere Zahl der hierhergehörigen Vorkommnisse passen, haben sich bislang nicht aufstellen lassen.

Behandlung der Harnverhaltung bei Strictur. Da die Besprechung der Harnverhaltung einem speciellen Artikel Ischurie in diesem Werke vorbehalten ist, kann dieselbe im Nachstehenden nur insofern berücksichtigt werden, als ihre Behandlung in Stricturfällen besondere Eigenthümlichkeiten bietet. Je nachdem die acute complete oder die chronische unvollständige Retention vorliegt, wird auch bei der Strictur die Therapie eine verschiedene sein. Die unvollständige Retention bietet zu ihrer Beseitigung kaum je grössere Schwierigkeiten der Durchführung eines Instrumentes durch die Strictur; man muss aber letztere gänzlich heben, wenn man ein völliges Schwinden des Residualurins bewirken will. Dort, wo bereits regressive Veränderungen des Blasenmuskels vorliegen, und wo es sich nicht um jüngere, kräftige Patienten handelt, wird selbst nach möglichster Beseitigung der Strictur die regelmässige Entleerung der Blase auf natürlichem Wege nicht erfolgen, sondern immer der zeitweilige Gebrauch des Catheters angezeigt bleiben.

Viel complicirter ist in der Regel die Behandlung der acuten Retention bei Harnröhrenverengerung. Da, wie bereits dargethan, die für das plötzliche Eintreten einer Harnverhaltung bei Existenz einer Strictur maassgebenden Umstände durchaus nicht immer die gleichen sind, kommt Alles

Digitized by Google

darauf an, vor Einleitung einer irgend wie gearteten Behandlung eine sichere Diagnose zu stellen. Leider ist dieses nur in einer beschränkten Weise möglich. Eine relativ grosse Anzahl der hierhergehörigen Fälle gelangt gewöhnlich nur mit der vagen Angabe, dass die betreffenden Patienten an Harnbeschwerden gelitten, bei hochstehender, übertrieben ausgedehnter Blase, in die Hände des Chirurgen. Andere Male sind die Kranken bereits so collabirt, dass von der Aufnahme einer genauen Anamnese nicht die Rede sein kann. Endlich wird nicht selten durch die Existenz falscher Wege, beginnende Urininfiltration, durch Urethrorrhagie und ähnliche Zustände jede genaue Untersuchung von vornherein vereitelt. Bevor man sich unter solchen ungünstigen Verhältnissen für eine bestimmte Encheirese entschliesst, ist es ebenso wie überhaupt im Beginne einer acuten Harnverhaltung oft sehr erwünscht, dass man durch Ergreifen von nicht-operativen Maassnahmen Zeit gewinnt, um sich ein Urtheil über den concreten Fall zu bilden. Warme Umschläge, Bäder, Narcotica, besonders auch Blutegel ad perinaeum (von Teevan neuerdings wieder empfohlen) sind daher zum vorübergehenden Gebrauch bei vielen Harnverhaltungen Stricturkranker unentbehrlich. Handelt es sich lediglich um Congestionszustände der Beckenorgane, so reichen sie zuweilen allein aus, um die Retention zu beseitigen. Meistentheils kommt man aber nicht ohne eine mechanische Behandlung der Harnverhaltung zum Ziel. Bei der Wahl einer der hierzu geeigneten Methoden sind diejenigen vorzuziehen, welche gleichzeitig auf die Strictur curativ einzuwirken vermögen. In erster Linie wird man hier stets zu versuchen haben, die Strictur mit einem Instrumente zu „entriren". Die zu diesem Zwecke zu gebrauchenden Manöver haben wir theilweise schon bei der Besprechung der Therapie der engen Stricturen (pag. 90 u. 91) erwähnt. Gewöhnlich versucht man zuerst die Einführung einer filiformen Bougie aus Gummi oder Fischbein, der man nach Bedürfniss eine gedrehte oder gabelförmige Spitze geben kann. Zur Unterstützung der Bougie filiforme hat man entweder vorher oder gleichzeitig Wasser in die vordere Hälfte der Harnröhre unter einem stärkeren Drucke injicirt. Man kann auch nach dem Vorgange von Ducamp eine Reihe von feinen Bougies neben einander bis zur Strictur schieben und dann versuchen, ob die Spitze einer derselben sich in die meist excentrisch gelegene Mündung der Strictur bringen lässt. Bei einiger Uebung und praktischem Tacte, sowie gleichzeitiger Unterstützung durch die Chloroformnarkose oder die locale Cocainanästhesie (welche nur den Nachtheil hat, dass sie das Drängen des Kranken und den Einfluss der Bauchpresse nicht ausschaltet) gelangt man in der Mehrzahl der Fälle — auch ohne complicirte zu diesem Behufe angegebene Apparate (Eldridge) — zum Ziele; ja, da die meisten der hierher gehörigen Stricturen an und für sich nicht impermeable sind, glückt es oft, nachdem man mit einer filiformen Bougie die Strictur entrirt hat, in einer und derselben Sitzung einen relativ starken Catheter einzuschieben. Immerhin bleiben genug Fälle übrig, in denen man es aufgeben muss, die Strictur zu entriren und zu der *Urethrotomie externa* ohne Leitungssonde übergehen hat. Mit letzterer darf man besonders dort nicht zögern, wo Urininfiltration droht, vielfache falsche Wege bestehen und die Blutung aus letzteren sich nicht durch Entlastung der Blase mittelst *Punctio vesicae* voraussichtlich stillen lassen wird (vergl. weiter unten auf der folgenden Seite).

Abgesehen von dem äusseren Harnröhrenschnitte zur Bekämpfung der Harnverhaltung bei Strictur sind eine Reihe von Verfahren zu gleichem Zwecke empfohlen worden, welche im Wesentlichen darin bestehen, dass die Harnröhre oder Blase hinter der Strictur eröffnet und dadurch die Möglichkeit gegeben wird, ein Instrument in der Richtung des Urinstrahles, das heisst von hinten nach vorne durch die Verengerung zu führen. Thatsächlich ist aber die Hauptwirkung aller dieser Eingriffe darin zu suchen, dass der vordere Theil der Harnröhre sammt der meist in einem Zustande entzündlicher Congestion befindlichen Stelle der Strictur ausser Function und ausser Bereich schädlicher Einflüsse gesetzt wird, während die Strictur zunächst ohne directe Behandlung bleiben kann. Die hierher-

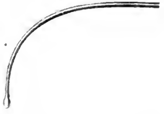
Digitized by Google

gehörigen Eingriffe sind die **alte Boutonnière-Operation**, das heisst die Eröffnung der Harnröhre hinter der Strictur vom Damme aus (Verfahren von COCK und JOHN SIMON) oder vom **Mastdarme** her (FOURNEAUX JORDAN) einerseits und die verschiedenen Arten des **Blasenstiches** andererseits. Die Anwendung des letzteren bei Retention nach Strictur ist zwar vor nunmehr nahezu 50 Jahren von LISTON in energischer Form verurtheilt worden, wird aber immer noch theils vom Bauche her (DITTEL), theils vom Mastdarme aus (BIRKETT) befürwortet. Die Application der gewöhnlichen Methoden des Blasenstiches ist indessen heutzutage wo die „aspiratorische" Punction allgemein eingeführt ist, nur dort noch allenfalls berechtigt, wo die Blase fest mit Gerinnseln vollgepfropft ist, welche auf keine andere Weise als durch eine starke Canüle zu entfernen gehen. Die „aspiratorische" Punction empfiehlt sich dagegen in den immerhin etwas häufigeren Fällen, in denen man auf die baldige Rückbildung der die acute Retention bedingenden Verhältnisse hoffen und dann eine leichte Einführung von Instrumenten erwarten kann. Sie ist namentlich eines der geeignetesten Mittel, um bei sonst nicht schwer passirbaren, jedoch durch falsche Wege complicirten Verengerungen die Heilung letzterer durch das Ausserthätigkeitsetzen der Harnröhre zu beschleunigen. Wegen der sonstigen Behandlung der **falschen Wege** vergl. Bd. IV, pag. 65.

Catheterismus posterior. Man versteht darunter die Einführung eines Instrumentes von einer durch die *Punctio hypogastrica* etablirten Blasenbauchfistel aus durch die Blase in den vesicalen Theil der Harnröhre bis in die Strictur und von dieser nach aussen entweder durch Vermittlung einer Dammincision oder des *Orif. ext. urethrae*. Nach Sédillot gebührt das Verdienst der ersten Idee dieses *Modus operandi* Verdue; ausgeführt wurde er zuerst 1757 von einem französischen Marinearzt Verguin in Toulon. Wie es scheint, hat es sich in diesem ersten Falle wie in einer grossen Reihe von späteren Beobachtungen um die gelegentliche Benutzung eines alten Blasenstichcanales zur Durchführung eines Instrumentes in das vesicale Ende der Harnröhre gehandelt. Die systematische Anlegung einer Blasenbauchfistel lediglich für die Zwecke des *Catheterismus posterior* ist viel späteren Datums, und dürfte, wenn nicht auf J. Hunter, doch auf Souberbielle (1813) zurückzuführen sein. In England heisst die Operation des retrograden Catheterismus daher auch der Hunter'sche Catheterismus, während sie in Nordamerika, Frankreich und zum Theil auch in Deutschland nach dem verstorbenen Chirurgen Brainard in New-York, einem ihrer Fürsprecher, benannt wird. Die Zahl der mit dem *Catheterismus posterior* behandelten Fälle, sei es, dass bereits eine Blasenbauchfistel bestand, sei es, dass diese erst in zielbewusster Weise angelegt wurde, ist neuerdings eine recht grosse geworden. Manche Autoren betrachten diesen Catheterismus namentlich dort, wo nach Harnröhrenzerreissung das vesicale Harnröhrenende nicht aufzufinden geht, als den einzig möglichen Ausweg (Neuber).

Die Ausführung des *Catheterismus posterior* wird dadurch erschwert, dass man bei bedeutender Deviation der Harnröhre an der stricturirten Stelle, bei Complication einer Harnröhrenquetschung, beziehungsweise einer traumatischen Strictur mit Beckenfracturen die gleichen Hindernisse beim Durchschieben des Instrumentes von hinten wie beim gewöhnlichen Catheterismus trifft. Auch kann die Sonde sich in Divertikel und Taschen im retrostricturalen Theil der Harnröhre fangen. Neuber empfiehlt, um von der Blase aus mit Leichtigkeit direct die vesicale Harnröhre entriren zu können, geknöpfte Zinncatheter mit einer von der gewöhnlichen etwas abweichenden Krümmung (vergl. die Fig. 31). Nicht unerheblich ist ferner die Schwierigkeit bei nicht gefüllter Blase, z. B. bei beginnender Harninfiltration, bei Bestehen von Harnfisteln, bei stetiger Entleerung der Blase durch eine Dammwunde u. dergl. m. die vordere Wandung so zu treffen, um eine genügende extraperitoneale Incision in der Vorderwand der Blase machen zu können (König). Hier dürfte vielleicht nach den Leichenexperimenten von Fehleisen die Tamponade des Rectums eine grosse Erleichterung gewähren. Immerhin charakterisirt sich der *Catheterismus posterior* gegenüber der *Urethrotomia externa* als ein erheblich complicirterer Eingriff und ist dessen übertriebene Anwendung um so weniger gerechtfertigt, als, wie Lister hervorhebt, verschiedene der mit ihm behandelten Verengerungen sich nachträglich als für relativ starke Instrumente durchgängig erwiesen haben. Eine erschöpfende Statistik des *Catheterismus posterior* fehlt im Uebrigen bis jetzt völlig. (Ueber den *Catheterismus posterior* vergl. ferner die Artikel Harnröhrenzerreissung und Urethrotomie.)

Fig. 31.



Zinncatheter für den Catheterismus posterior nach Neuber (¼ Grösse).

Digitized by Google

Behandlung entzündlicher Complicationen an Hoden und Hodenhüllen. Da die letzteren mit der Reizung durch den Catheterismus mehr als mit der Strictur selbst in Verbindung stehen, muss ihre Therapie im Wesentlichen eine prophylaktische sein. In den ab und zu gesehenen Fällen, in denen bei der progressiven Dilatation jedes Mal, wenn man mit der Nummer des Instrumentes steigt, ein Anfall von Orchitis erfolgt, hat man die allmälige Erweiterung zu verlassen und zu den mehr expeditiven Methoden, speciell zur *Urethrotomia interna* überzugehen.

Die einmal entwickelte Orchitis ist nach allgemeinen Regeln zu behandeln, und hat man namentlich für absolute Körperruhe bei erhöhtem Scrotum, sowie thunlichste Vermeidung der Einführung von Instrumenten in die Harnröhre Sorge zu tragen. In den selteneren Fällen, in denen die Orchitis mit einer Urininfiltration oder einem Harnabscess in ursächlichem Zusammenhange steht, dürfte es kaum je gelingen, der Necrose des Parenchyms vorzubeugen, und sind frühzeitige Einschnitte, die durch die Albuginea hindurch die Drüsensubstanz in ausgedehntem Maasse freilegen, wohl am Platze. Diese Behandlung dürfte auch bei dem relativ häufigen Ausgange der gewöhnlichen Stricturorchitis in Eiterung und Hodennecrose dringend anzurathen sein, da sie nach anderweitigen Erfahrungen entschieden die Dauer der Heilung abzukürzen vermag. (Das Nähere über die Incision in solchen Fällen siehe bei Kocher, Die Krankheiten des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges, pag. 253). Dagegen ist in den ganz ausnahmsweise beobachteten Vorkommnissen von chronischer *Orchitis diffusa*, wie sie Kocher beispielsweise als von einer traumatischen Strictur ausgehend beschreibt, eine andere Therapie als die Entfernung des erkrankten Organs so gut wie völlig machtlos.

Behandlung der Harninfiltration, der Harnfistel und der Harnabscesse bei Strictur vergl. die betreffenden Artikel des Verfassers in dem vorliegenden Werke; hinsichtlich der Behandlung der besonderen Complicationen traumatischer Stricturen sei auf den folgenden Aufsatz Harnröhrenzerreissung verwiesen.

Anmerkung. An dieser Stelle ist der Ort, die Behandlung der durch alte Fistelbildung, callöse Bindegewebsinduration der Umgebung und Zugrundegehen der normalen Schleimhaut unheilbar gewordenen Stricturen zu erwähnen. Es gehören hierher auch die als *Elephantiasis penis* beschriebenen Zustände, und dürfte in weitgediehenen Fällen dieser Art lediglich die Absetzung des Gliedes zu empfehlen sein. Für eine Reihe anderer Fälle hat W. Roser neuerdings die Etablirung einer grossen direct vom Damm in die Blase führenden Fistel dringend vorgeschlagen. Es dürften indessen erst weitere Erfahrungen abzuwarten sein, ob es gelingt, diese Fistel in dauernder Weise genügend offen zu erhalten.

Statistische Würdigung der verschiedenen Behandlungsmethoden.

Es gehört nicht zu den Aufgaben, dieser den Interessen des praktischen Arztes vornehmlich gewidmeten Arbeit Statistiken einzelner Specialisten oder einzelner Operationsmethoden hier aufzuführen. Nur solche vergleichenden Statistiken, bei welchen sowohl auf die Art der Operationen wie auf die Beschaffenheit der behandelten Stricturfälle eine besondere Rücksicht genommen ist, können hier in Frage kommen. Die ausführlichste derartige vergleichende Statistik zwischen Dilatation und *Urethrotomia interna* bezieht sich auf die von 1872—1876 im University College Hospital zu London behandelten Stricturen (Lancet 1877, 23. June, pag. 918). Es handelte sich im Ganzen um 240 Fälle, bei denen 68mal der innere Harnröhrenschnitt ausgeführt wurde, und zwar mit 4 Todesfällen (5·88%), davon 3 (4%) auf Rechnung der Operation selbst. Die Zahl der Complicationen ist dabei eine auffällig grosse, nicht weniger als 14mal (20·58%) ist Schüttelfrost, 8mal (11·6%) Abscedirung, 5mal starke Blutung, in einer geringeren Frequenz ferner Cystitis, Pyelitis, chirurgische Niere, Urininfiltration, Hodenentzündung u. e. A. constatirt, und es zeigten die mit der *Urethrotomia interna* behandelten Stricturen im vorderen Abschnitte der Harnröhre in dieser Beziehung durchaus nicht günstigere Verhältnisse als die tiefer gelegenen analogen Verengerungen. Mit der graduellen (gewöhnlichen) Dilatation behandelt waren 30 Fälle, darunter 1 mit tödlichem Ausgange (3%) durch Pyämie und 6 durch Schüttelfrost complicirte; mittelst der continuirlichen oder brüsken Dilatation behandelt dagegen waren 87 Fälle, darunter 6 mit tödtlichen Ausgange

(7%) und 16 mit Complicationen durch Schüttelfröste, 4 durch Cystitis, 4 durch chirurgische Niere, je 2 durch Pyelitis und Orchitis etc. Hieraus resultirt ziffermässig, dass die *Urethrotomia interna* eine gefährliehere Methode ist als die Dilatation, dass die graduelle temporäre Dilatation indessen von den verschiedenen Erweiterungsverfahren das ungleich mildeste ist. Zur richtigen Würdigung dieses Satzes muss man aber noch das Alter und die Enge der mit den verschiedenen Methoden behandelten Fälle berücksichtigen. So weit sich beides darthun lässt, ergeben sich folgende Zahlen: Für die graduelle Dilatation ein Alter der Strictur von 7 Jahren, eine Enge der Strictur von 3·6'''; für die brüske Dilatation ein Alter der Strictur von 7·5 Jahren, eine Enge der Strictur von 2·17'''; für die *Urethrotomia interna* ein Alter der Strictur von 6·6 Jahren, eine Enge der Strictur von 2·07'''. Die letzten Zahlen beziehen sich auf die englische Filière, und sie beweisen im Vereine mit den vorangehenden Ziffern, dass die Dauer der Strictur geringen Einfluss hat auf ihre Prognose, dass dagegen mit der Enge der Strictur die Gefahr des curativen Eingriffes steigt. Was nun die grössere Gefährlichkeit der *Urethrotomia interna* im Speciellen betrifft, so wird diese auch gegenüber der *Urethrotomia externa* durch die Untersuchungen von GRÉGORY bis zu einem gewissen Grade dargethan. Die von ihm zusammengestellten Statistiken der beiden Operationen sind bis jetzt die grössten in ihrer Art, und würden die von ihrem Autor gezogenen Schlussfolgerungen eine noch erheblichere Wichtigkeit besitzen, wenn sie nicht eine Reihe von Fällen von sehr ungleichem Werthe in sich schlössen. Namentlich sollen unvollständige oder wenigstens nicht genügend lange Beobachtungen von GRÉGORY in unverhältnissmässig grosser Menge verwendet worden sein (E. MONOD). Trotzdem haben die von GRÉGORY gefundenen Mortalitätsziffern immerhin eine höhere comparativ-statistische Bedeutung; er zeigte, dass von 8·87% tödtlichen Ausgängen unter 992 Fällen von *Urethrotomia externa* nur 3·02% auf Rechnung der Operation kamen, während die gleichen Ziffern für 915 Fälle von *Urethrotomia interna* 5%, beziehungsweise 4·25%, betrugen. Mit Recht hebt GRÉGORY hervor, dass die Mortalität nach der *Urethrotomia externa* in den Händen derjenigen Chirurgen sich noch günstiger gestaltete, welche sie in gleicher Häufigkeit wie die gewöhnliche temporär-graduelle Dilatation benutzten (SYME, BRON). So wenig nun auch letzteres nachzuahmen sein dürfte, so ergiebt sich doch hieraus in Verbindung mit der GRÉGORY'schen Statistik, dass als allgemeine Methoden neben der temporär-graduellen Dilatation nur der äussere Harnröhrenschnitt bei der Stricturbehandlung in Frage kommen kann. Beide haben fast die gleichen niedrigen Mortalitäten gegenüber den weit höheren Sterblichkeitsziffern der *Urethrotomia interna* und der brüsken Dilatation aufzuweisen. Dass trotzdem im einzelnen Falle zuweilen ein anderer Modus procedendi als eine der beiden allgemeinen Methoden bevorzugt werden kann und darf, thut der Bedeutung dieser letzteren keinen Eintrag (vergl. den Artikel Urethrotomie).

Literatur der Harnröhrenverengerung. Von der überreichen Literatur der Strictur sollen im Folgenden nur die massgebendsten neueren Werke und die in vorstehender Arbeit benützten Journalartikel aufgeführt werden.

Lehr- und Handbücher, Monographien etc. Birkett, *Injuries of the pelvis* in Holmes' *System af surgery*. 2. edit. II, pag. 708. — Dittel, Die Stricturen der Harnröhre. Pitha-Billroth, Chirurgie. III. Abthlg., I, 6. Lieferung. — Dittel, Stricturen der Harnrohre. Deutsche Chirurgie. 49. Lieferung. — Gross, D. Samuel, *A practical treatise on the diseases injuries and malfarmatians of the urinary bladder, prostate gland and the urethra*. 3. edit Philadelphia 1878 — Gouley, W. S. John, *Diseases af the urinary organs*. New-York 1873. Wood. — Reginald Harrison, *Clinical lectures an stricture etc.* London 1878. Churchill. — Bernard Holt, *On the immediate treatment of stricture*. London 1878. Churchill. — Leroy d'Etiolles, *Des angusties ou rétrécissements de l'urèthre*. Paris 1845. F. B. Baillière. — E. Martin, *Étude clinique sur le traitement de quelques complications des rétrécissements*. Paris 1875. — F. N. Otis, *Stricture of the male urethra*. London 1878. Smith, Elder & Co. — Stilling, Die rationelle Behandlung der Harnröhrenstrictur. 3. Abthlg. Cassel 1870—1872 (wichtigstes Werk). — Ch. Phillips, *Traité des maladies des voies urinaires*. Paris 1860. Germer Baillière. — Sir Henry Thompson, *The pathology and treatment af stricture etc.* London 1885, 4. edit. Churchill. — Sir Henry

Thompson, *Clinical lectures on diseases of the urinary organs*. 6. edit. London. Churchill. Van Buren and Keyes, *A practical treatise on the surgical diseases of the genito-urinary organs*. New-York 1874. — Voillemier, *Maladies de l'urèthre*. Paris 1868. Masson.

Seit 1880—81 erschienen: Bouilly, *Pathologie des voies urinaires*. Nouv. Dict. encyclop. de méd. et de chir. prat. par Jaccoud. XXXVII, pag. 270—311. — Desnos et Kirmisson, *Rétrécissement de l'urèthre*. Dict. encyclop. des sciences médicales par Déchambre. V. Série, I, pag. 286—344 (sehr vollständige Bearbeitung). — J. C. Félix Guyon, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*. Paris. Baillière, 2. édit. 1885. — E. Jamin et F. P. Gniard, *Rétrécissement de l'urèthre*. Dict encyclop. de méd. et de chir. prat. par Jaccoud. XXXVII, pag. 204—255. — Lefranc, *Contribution à l'étude des rétrécissements traumatiques de l'urèthre*. Thèse p. l. d. Paris 1880, Nr. 40.

Journalaufsätze: Béranger-Férand, *Moyen extrêmement simple de dilater le canal de l'urèthre*. Journ. des connaiss. 1866, Nr. 14. — Bitot, *Du cathétérisme forcé etc.* Boll. de l'acad. de méd. XXXII, 24. Oct. — Billroth, Chirurg. Erfahrungen. VIII. Männliche Geschlechtsorgane. Archiv für klin. Chirurgie. X, pag. 522. — Clinical Society of London, *Supra-pubic Cystotomie etc.* Lancet 1878, Nr. 2. — H. Dickinson, *On disseminate suppuration of the kidney*. Med.-chir. Transaction VI, pag. 223. — F. Esmarch, Ueber Harnröhrenkrampf. Archiv für klin. Chirurgie. XXIV, pag. 584—605. — J. F. Goodhart, *On erysipelas of the kidney etc.* Guy's Hosp. Rep. XIX, pag. 357—404. — W. Grégory, *De la méthode sanglante dans les rétrécissements de l'urèthre*. Thèse. Paris 1879. — Barnard Holt, *Further remarks on the immediate treatment of stricture*. Lancet 1866, II, Nr. 17. — M. Hirschberg, Zur Behandlung der Harnröhrenstricturen. Archiv für klin. Chirurgie. XXVI, pag. 22—27. — F. Jordan, *On a new method of treating retention of urine and impassable stricture*. Brit. med. Journ. 1872, 9. Nov. — Langlebert, *Dilatation médiate etc.* Gaz. des hôp. 1876, Nr. 16. — Lefort, *Note sur un manoeuvre permettant souvent de franchir les rétrécissements dits infranchissables* Bull. gén. de thérap. 30. Juin 1877. — C. H. Mastin, *Stricture of the prostatic urethre*. Boston med. and surg. Journ., 26. Juni 1879. — R. Macnamara, *A few words about stricture*. Med. Press and Circ., 29. Sept. 1875. — New-York medical Journal association, *The rational treatment of stricture of the male urethra*. New-York med. Rec. 15. June. — Newman, *Du rétrécissement de l'urèthre chez la femme etc.* Archiv général. Janv. 1876, pag. 45. — Josef Rabitsch, Erfahrungen über Vorkommen und Behandlung von Stricturen. Wien. med. Wochenschr. 1872, Nr. 10—15. — Redactione-Artikel, *Internal urethrotomy*. Lancet. 23. June 1877. — O. W. Richardson, *New bulbous stricture sound for exploring the urethra from behind forward*. Dublin Journ. for med. sciences. 1873, pag. 313—359. — H. A. Sands, *A clinical lecture on inflammatory and spasmodic stricture of the urethra*. New-York Hosp. Gaz. 13. Febr. 1879. — Spire, *Du spasme de l'urèthre*. Thèse. 1878. Paris. — W. S. Savory, *Current views on the treatment of stricture*. Brit. med. Journ. 20. Dec. 1873. — Teevan, *Case of impassable stricture of the urethra successfully treated by leeching*. Brit. med. Journ. 14. March 1874. — (Verneuil) Folet, *Étude sur les rétrécissements péniens de l'urèthre*. Archiv gén. Avril 1867, pag. 401. — R. H. Weir, *Elephantiasis of the penis from stricture of the urethra*. Archiv of Dermatol. New-York 1874, pag. 8. — W. Weise, Beiträge zu den angeborenen Verengerungen der männlichen Harnröhre. Prager Vierteljahrschr. 1877, IV, pag. 31 sq.

Seit 1880—81 erschienen: Briseaud et Segond, *Étude sur l'anatomie pathologique des rétrécissements de l'urèthre*. Gaz. hebd. 1881, Nr. 39. — J. Bron, *Observations de guérison spontanée des rétrécissements de l'urèthre*. Lyon méd. 1883, Nr. 19. — Stuart Eldridge, *The pathfinder, a new instrument for facilitating the diagnosis and treatment of strictures of small calibre*. Americ. Journal of med. sc. LXXXI, pag. 194. — Guyon, *Traitement des rétrécissements de l'urèthre*. Gaz. des hôp. 1880, Nr. 78, 86, 101 und 102. — Hartmann, *De la dilatation des rétrécissements de l'urèthre*. Annal. des malad. des org. gén. urin 1885. pag. 683. — Jonin, *De la dilatation immédiate progressive*. Thèse p. l. d. Paris 1883. — Malherbe, *Quelques mots sur la dilatation mécanique progressive des rétrécissements de l'urèthre*. Annal. des malad. des org gén.-urin. 1885, pag. 674—683 u. pag. 747 bis 755. — E. Monod, *Des règles de l'intervention chirurgicale dans les complications aiguës des rétrécissements de l'urèthre*. Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1885, pag. 585. — F. N. Otis, *Contracted meatus urinarius as a cause of spasme at the neck of the bladder and hydronephrosis*. New-York med. Rec. 8 April 1882 — Posner, Ein Fall von Harnröhrenstricturen mit dem Lefort'schen Verfahren behandelt. Berlin. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 14. — W Roser, Zur Behandlung unheilbarer Harnröhrenstricturen. Centralbl. f. Chir. 1882, Nr. 2. — C. Schuchardt, Hydronephrosenbildung bei geringen Verengerungen der unteren Harnwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XV, pag. 611. — Tédenat, *De l'atrésie du méat urinaire, son rôle pathologique*. Annal. des malad. des org. gén.-urin. 1883. — Trélat, *Rétrécissement du canal de l'urèthre*. Gaz. des hôp. 1882, Nr. 129. — Verneuil, *Sur le siège des rétrécissements de l'urèthre*. Gaz. des hôp. 1880, Nr. 5.

Ueber den *Catheterismus posterior* vergl. den folgenden Artikel Harnröhrenzerreissung und den späteren Artikel Urethrotomie. — Vergl. ferner hinsichtlich der Literatur der Harnröhrenverengerung auch die Artikel Harnabscess, Harnfistel, Harninfiltration, Harnröhrenzerreissung und Urethrotomie.

Digitized by Google

Anhang. Urethralfieber: Englisch, Ueber Fieberanfälle nach Operationen an den Harn- und Geschlechtsorganen. Wiener med. Presse. 1873 und 1874. — Berger, *Présentation des pièces après l'uréthrotomie interne*. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1878. pag. 563. — R. Harrison, *Clinical lecture on a case of urethral fever*. Lancet. 16. March 1878. — Statistik der Harnröhrenverengerung: Die Berichte des Wiener k. k. allgem. Krankenhauses, des k. k. Rudolfstiftes; Charité-Annalen. Neue Folge. Ferner St. Barthol. Hosp Rep. 1872—1878 und St. George's Hosp. Rep. VIII—X.

Paul Gueterbock.

Harnröhrenzerreissung *(rupture de l'urèthre, rupture of the urethra)* ist eine in der Regel durch stumpfe äussere Gewalteinwirkungen hervorgerufene, mehr oder minder vollständige Zusammenhangstrennung der Harnröhrenwandungen. Man zählt hierher nicht sowohl die Risswunden der Harnröhre, als im Besonderen die Contusionsverletzungen dieser, und können Complicationen mit anderen Weichtheil- wie Knochenverletzungen der Nachbarschaft bestehen, ohne dass diese letzteren zur Erzeugung des für die Harnröhrenzerreissung charakteristischen Krankheitsbildes unumgänglich nothwendig sind; sie stellen gewöhnlich dort, wo sie vorhanden sind, Verschlimmerungen dieses dar; doch kommen auch Fälle vor, in denen der Zustand der Harnröhrenwandungen nur in losem mehr mittelbaren Zusammenhange mit den Läsionen des Beckengerüstes sich befindet.

Anmerkung. Seit dem Erscheinen der 1. Auflage dieses Werkes ist die Lehre der uns hier interessirenden Verletzung durch eine Reihe werthvoller Arbeiten überaus gefördert worden. Der Leser sei daher auf mehrere principiell wichtige Veränderungen, welche namentlich in der Doctrin des Mechanismus der Harnröhrenzerreissungen und der Therapie stattgefunden, ausdrücklich aufmerksam gemacht.

Die Harnröhrenzerreissung findet ihr Analogon in der gleichen Verletzung der Blase, doch sind gewisse Verschiedenheiten von vornherein dadurch gegeben, dass diese letztere immer einen gewissen höheren Füllungsgrad des Organes zur Voraussetzung hat. Während ferner ein plötzliches Nachgeben der Blase aus sogenannten inneren Ursachen nur höchst ausnahmsweise statthat, ist, wie die Geschichte des Harnabscesses und der Harninfiltration lehrt, das Umgekehrte bei der Urethra der Fall. Bis zu einem gewissen Grade kann man auch die nach der *Chorda venerea* zurückbleibenden Blutungen im *Corp. cavernos. urethr.* und die als Infractionen des Penis unter ähnlichen Umständen acquirirten Verletzungen in das Gebiet derartiger „pathologischer" Harnröhrenzerreissungen rechnen.

Anatomische Eintheilung. Mit Terrillon kann man drei Abstufungen der Harnröhrenzerreissung unterscheiden:

Erster Grad. Die interstitielle Zerreissung besteht lediglich in einer Verletzung des cavernösen Gewebes, in welchem es zur Bildung einer circumscripten Blutgeschwulst kommen kann. Durch nachträgliche Necrotisirung der Schleimhaut entsteht der zweite Grad der Harnröhrenzerreissung. Reine Fälle von interstitieller Zerreissung mit nachträglicher Bildung einer circumscripten Blutgeschwulst sind zuerst von Reybard beschrieben worden; im Ganzen zählte Terrillon unter 179 genau analysirten Fällen 11 derartige Beobachtungen.

Zweiter Grad. An der Zerreissung betheiligt sich ausser dem cavernösen Gewebe auch die Schleimhaut der Harnröhre. Die Schleimhaut kann an einer oder mehreren Stellen anscheinend nur oberflächlich erodirt sein, so dass man im ersten Augenblicke nicht die Mitbetheiligung des *Corp. cavern.* annehmen zu müssen glaubt. Meist aber ist eine deutliche Verbindung der Läsion der Harnröhrenschleimhaut mit einer interstitiellen Blutgeschwulst vorhanden, wenngleich nur in Ausnahmsfällen die Ruptur der Mucosa eine die ganze Circumferenz betreffende ist.

Dritter Grad. Die vollständige Zerreissung, bei der auch die fibröse Hülle der *Corpora cavernosa* interessirt ist, kann das Ganze oder nur einen Theil des Harnröhrenumfanges betreffen. In beiden Fällen weichen die Enden der zerrissenen Harnröhre in Folge ihrer Elasticität weit, meist zwischen 2—4 Cm. von einander zurück. Es bildet sich dann in dem Zwischenraume eine anfangs von Gerinnseln und Gewebsdetritus, später auch von Urin erfüllte Höhle, welche, wenn (wie in der Mehrzahl der Fälle) die Verletzung die Dammgegend betrifft, mit den Weichtheilen dieser in directer Verbindung steht und nach aussen hin eine mehr oder minder deutliche Geschwulst bildet. Die

Digitized by Google

Richtung der Zerreissung ist in der Regel eine mehr transversale. Die beiden Rissstellen der Mucosa sind dabei häufig stark eingerollt und mit Längsrissen versehen; das hintere Ende ist ausserdem mehr oder weniger weit vom *Corp. cavern.* abgelöst oder wie durch anatomische Präparation frei ausgeschält, dislocirt, bei Complication mit Beckenbrüchen auch wohl völlig verlegt. Das *Corp. cavern.* sieht dann, soweit es sich als solches erkennen lässt, büschelförmig zerfasert aus.

Der Sitz der Harnröhrenzerreissung ist in den meisten Fällen in dem der Dammgegend *(Portio perinealis)* entsprechenden Theile der Harnröhre, und zwar ist es gewöhnlich der dem Bulbus entsprechende Theil der Harnröhre, demnächst der Abschnitt kurz vor demselben („collet") und der Uebergang in die *Pars membranacea.* Die tieferen Partien dieser letzteren, vornehmlich ihre hinter dem *Lig. triangul.*, beziehungsweise dem tieferen Blatte der mittleren Dammfascie gelegene Hälfte sind, wenn man von der Complication mit Beckenfracturen absieht, erst in zweiter Linie in Mitleidenschaft gezogen, am allerseltensten bestehen aber Zerreissungen der *Pars spongiosa.*

Die Ursache einer solchen Vertheilung des Sitzes der Harnröhrenzerreissungen wird bedingt durch die Aetiologie und den Mechanismus der Harnröhrenzerreissungen. Bei Besprechung dieser sind von vorneherein die seltenen Vorkommnisse von Rupturen der eigentlichen *Pars spongiosa* der Urethra auszuscheiden. Dieselben haben meist zur Voraussetzung, dass das Glied im erigirten Zustande sich befindet und gehört unter Anderem hierher die Betheiligung der Harnröhre an den sogenannten Fracturen des Penis, wie solche z. B. nach einem unter Hindernissen ausgeführten Coitus entstehen können. Ganz ausnahmsweise zerreisst die Urethra bei nicht erigirtem Penis, und erwähnt VOILLEMIER einen einschlägigen, durch den Hufschlag eines Pferdes bedingten Fall. So weit sonst bei den Autoren von Rupturen der Harnröhre des eigentlichen Penis die Rede ist und es sich nicht um Verletzungen durch Passage von Fremdkörpern oder instrumentelle Eingriffe handelt, sind diese meistens nur als sogenannte „pathologische" zu bezeichnen (s. o. pag. 98). Hierher zählen die bereits erwähnten Rupturen nach Chorda, die nach heftigem Coitus bei Tripper (DÉMARQUAY) oder vor einer tiefer gelegenen Strictur erfolgten Läsionen, sowie einige andere ähnlichen Fälle. In der Regel fehlt hier jede consecutive Urininfiltration ebenso wie häufig auch die pathognostische Urethralblutung zum Zeichen dafür, dass die fibröse Hülle des Schwellkörpers wie auch die Harnröhrenschleimhaut selbst hier unversehrt geblieben ist.

Entstehung der Harnröhrenzerreissung in der Dammgegend. Gewöhnlich ist hier die Ursache ein Fall des Patienten „rittlings" auf einen mehr oder minder harten, resp. spitzen oder kantigen Gegenstand, doch spielen auch andere ätiologische Momente, wie Stockschläge, Fusstritte gegen die Dammgegend, ferner Verschüttungen bei Erdarbeiten (cfr. supra unter Harnröhrenverengerung pag. 63), gelegentlich hier eine Rolle. KAUFMANN, welcher darauf hinweist, dass hier gewöhnlich weniger eine Ruptur als eine Quetschung der Harnröhre vorliege, fand unter einer Sammlung von 239 hierher gehörigen Fällen 198 Mal (82%) einen Fall, 28 Mal (12%) einen Fusstritt oder Schlag, Ueberfahrenwerden 9 Mal (4%), Verletzung beim Reiten 4 Mal (2%) als Ursache. Ueber den hier massgebenden Mechanismus existiren Leichenexperimente, welche PONCET in Lyon unter der Leitung von OLLIER in der Art ausführte, dass er männliche Cadaver rittlings gegen eine Tischecke mit voller Gewalt fallen liess. Die Urethra zeigte sich hierauf an der vorderen oberen Wand zerrissen. Starke Wachsbougies, die man vorher eingelegt, boten ebenfalls nur an dem nach oben und vorn gekehrten Theil ihrer Circumferenz einen entsprechend quer verlaufenden Eindruck. Als Ursache hiervon erkannte PONCET die Quetschung, welche die Harnröhre gegen den freien, vom *Lig. arcuat.* durch einen dreieckigen Spalt getrennten Rand des in Frankreich als *Lig. perinéal* von CARCASSONNE bezeichneten fibrösen Gewebes (bei uns als vordere Wand der *Capsula pelvio-prostatica* RETZII und von

HENLE als sehnige Verdickung der Binde des *M. transvers. perin. prof.* beschrieben) erlitten hatte. — Verfasser hat schon vor Jahren daranf hingewiesen, dass Dammquetschungen der Harnröhre in vivo selten so einfach wie in PONCET's Leichenversuchen sich gestalten, indem hier die zu secundären Gewebszertrümmerungen führenden Extravasate von Harn und Blut eine Rolle spielen. Ueberdies sind klinische Beobachtungen von uncomplicirten Zerreissungen der oberen Harnröhrenwand so gut wie unbekannt (KAUFMANN), vielmehr hat CRAS auf Grund seiner in den Seelazarethen zu Brest gemachten Erfahrungen bereits vor einiger Zeit die Theorie aufgestellt, dass die Harnröhre immer der Quere nach in dem mittleren Theile des Bulbus zerreisst und dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die vordere obere Wand intact bleibt; wenigstens soll dieses ursprünglich der Fall sein; später kann es zu secundären Zerreissungen des stehengebliebenen Restes der oberen Harnröhrenwandung kommen.

Die vorstehende Theorie ist durch GUYON, TERRILLON und GAYET als an und für sich richtig bestätigt, im Uebrigen aber als etwas zu einseitig erkannt worden. TERRILLON betont namentlich den Einfluss, welchen die Art der ursächlichen Gewalteinwirkung auf die Begrenzung und den Mechanismus der Harnröhrenverletzung ausübt, während GAYET die Bedeutung der Richtung dieser Einwirkung hervorhebt. Neuerdings hat GUYON darauf hingewiesen, dass die Localisirung der ohne die Complication von Beckenbrüchen verlaufenden Harnröhrenquetschung auf die *Regio bulbosa urethrae* etwas zu exclusiv ist, und KAUFMANN hat durch Modification der PONCET'schen und TERRILLON'schen Cadaverversuche dargethan, dass auch an der Leiche in Uebereinstimmung mit einer gewissen Anzahl von klinischen Erfahrungen nicht ausschliesslich der Bulbus, sondern in bestimmten Fällen ebenso die *Pars membranacea* Sitz der Harnröhrenverletzung sein kann.

Die genaue Localisirung der Ruptur der Harnröhre macht zum Theil deshalb grosse Schwierigkeiten, weil die Beschreibungen der Autoren nicht immer ganz exacte sind. Autopsien frischer Harnröhrenverletzungen sind bisher nicht sehr zahlreich gemacht. Aus einer casuistischen Zusammenstellung von QUÉNU und PICQUÉ ist zu ersehen, dass unter 10 Quetschungen ohne Beckenbruch bei 8 die *Regio bulbosa* und bei je 1 die *Regio membranac.*, beziehungsweise deren Verbindung mit dem Bulbus betroffen befunden wurde, wogegen bei 15 identischen aber mit Beckenknochenverletzungen complicirten Läsionen die *Pars membran.* als die betheiligte erschien. Aus den Experimenten von KAUFMANN geht hervor, dass dort, wo Beckenbrüche fehlen, die Intensität der ursächlichen Gewalteinwirkung zur Zerreissung der *Pars membran.* eine gesteigerte sein und ihre Richtung nach vorn und oben gehen muss. Immerhin werden in vivo für die Zerreissungen der tieferen Abschnitte der *Pars membran. (Pars perinealis profunda Auctorum) urethrae*, abgesehen von solchen, mehr ausnahmsweise stattfindenden besonderen Gewalteinwirkungen gleichzeitige Beckenbrüche als ursächliche Momente hauptsächlich in Frage kommen, indem die hierbei gesetzten Urethralläsionen selten direct, meistens vielmehr durch Druck, durch Anfspiessung und andere ähnlichen Einflüsse seitens der Schambeinfragmente erzeugt werden. Man findet deshalb hier die Harnröhre an Stellen getrennt, an welchen sie unter den Verhältnissen einer uncomplicirten Ruptur nicht zerreisst, so z. B. an der oberen Circumferenz (Fälle von MOLLIÈRE und GIROU). Ob hierbei oder auch auf anderem Wege isolirte Verletzungen der *Pars prostatica* erfolgen können, ohne dass die *Pars membran. urethrae* oder die Blase betheiligt sind, muss fraglich erscheinen; Literaturangaben hierüber fehlen so gut wie vollständig. Für die Praxis dürfte daher wohl die Unterscheidung in Harnröhrenzerreissungen der *Portio perinealis* mit und solche ohne Beckenfracturen das Wesentlichste sein. Ueberdies möchte in vivo sich eine völlig exacte Diagnose, ob gerade die Mitte des Bulbus oder eine andere umschriebene Stelle der Urethra ausschliesslich in Mitleidenschaft gezogen ist, nicht immer ganz sicher stellen lassen, dagegen schliesst

das gleichzeitige Vorhandensein von Beckenfracturen von vornherein eine Betheiligung der tieferen Harnröhrenabschnitte in sich und ist dasselbe, wie wir alsbald auf pag. 107 auseinandersetzen werden, vielfach ausschlaggebend für die Therapie der Harnröhrenrupturen.

Ein weiterer Grund, weshalb die Localität der Harnröhrenzerreissungen sich nicht immer mit voller Sicherheit bestimmen lässt und auch die Leichenversuche der verschiedenen Experimentatoren nicht stets zum gleichen Ergebniss geführt, liegt in der Verschieblichkeit der Harnröhre. Ist der Körper, durch welchen die äussere Gewalteinwirkung ausgeübt wird, von nur geringem Umfange, so kann die Harnröhre völlig ausweichen, der Hauptеffect richtet sich gegen die Arcade des Schambogens und die Harnröhrenwände können, abgesehen von einer peripherischen Läsion des Bulbus, völlig unverletzt bleiben (Kaufmann). Es ist namentlich für die Zerreissung der Harnröhre weiter vorn *(Pars bulbosa* und Uebergang in die *Pars membranacea)* deshalb durchaus unthunlich, eine genaue Correspondenz zwischen der Localität der Gewalteinwirkung an den äusseren Bedeckungen und der der Ruptur nachweisen zu wollen. Hat die Harnröhre sich beispielsweise zwischen dem verletzenden Stock oder Strick einerseits und dem Schambeinaste andererseits eingekeilt, so erfolgt die Ruptur an der der Gewalteinwirkung entgegengesetzten Seite meist an dem seitlichen und unteren Umfange der Bulbusmitte, nie weiter als $1^{1}/_{2}$ Cm. vom *Lig. de Carcassonne* (s. oben). Bei Fall mit dem Damm gegen dickere Gegenstände wird die Harnröhre mit ihrer ganzen Circumferenz gegen die Spitze und Vorderfläche der *Symphys. oss. pubis* herabgedrängt und hier etwas weiter nach vorn (Uebergang der *Pars bulbosa* in die eigentliche *Pars spongiosa)* vornehmlich in ihrem unteren Umfange zerquetecht (Terrillon). Doch kommen hierbei Uebergänge zu totalen Zerreissungen mehrfach vor. Form der contundirenden Körper, Richtung der quetschenden Gewalt und andere ähnliche Nebenumstände sind für letztere nämlich von hervorragendem Einflusse und vermögen die auf dem Wege des Leichenversuches gewonnenen Typen der Harnröhrenquetschung erheblich zu modificiren. Wie weit dieses der Fall sein kann, lässt sich freilich in concreto nicht immer bemessen.

Den anderweitigen Mechanismus, wie ihn Poncet bei der Harnröhrenruptur als massgebend geschildert, erklärt Terrillon dadurch, dass die Einlegung einer starken Wachsbougie bei den Versuchen dieses Autors eine Abänderung der ursprünglichen Gewalteinwirkung veranlasst hat, in dem die Bougie einerseits letztere abschwächte, andererseits ein secundäres traumatisches Element abgab, durch welches die auffällige Läsion der Vordertheile des Canals erzeugt wurde.

Vorkommen und Häufigkeit. Der vorstehenden Aetiologie entsprechend wird die Harnröhrenzerreissung am häufigsten im Jünglings- und Mannesalter, demnächst auch bei Knaben beobachtet. Der Natur der Verletzung nach kommt sie an manchen Orten relativ oft, an anderen vereinzelt, in vielen endlich kaum je vor, namentlich soll sie nach KAUFMANN in den deutschen Kliniken selten zur Beobachtung gelangen. Dagegen zählt eine von KAUFMANN citirte englische Statistik von BRYANT unter 1077 Erkrankungen des Urogenitalsystemes 19 (1·7%) oder inclusive der traumatischen Stricturen 54 (circa 5%) hierhergehörige Fälle. Bemerkenswerther Weise führt das officielle Werk *„Medical and surgical history of the war of the rebellion“* keinen einzigen Fall von Harnröhrenzerreissung durch stumpfe Gewalt specieller an.

Symptome und Verlauf. Charakteristisch ist die Unversehrtheit der äusseren Haut am Orte der Verletzung. Für dieselbe sind in ausgeprägten Fällen ausserdem drei cardinale Erscheinungen pathognostisch: Behinderung der Harnentleerung, blutiger Ausfluss aus dem *Orific. ext. urethr.* und primäres Auftreten einer Geschwulst zumeist in der Dammgegend. Je nach der Intensität dieser drei Erscheinungen unterscheiden die französischen Schriftsteller in klinischer Hinsicht drei Grade der Harnröhrenzerreissung, welche indessen nicht immer den Eingangs erwähnten drei anatomischen Graden der Harnröhrenzerreissung vollständig entsprechen.

1. Der leichteste Grad der Harnröhrenzerreissung bietet nur eine vorübergehende Behinderung im Uriniren, welches lediglich in der ersten Zeit etwas schmerzhaft ist. Ausfluss von Blut und Geschwulst der Dammgegend sind, wenn überhaupt vorhanden, wenig hervortretend. Catheterismus ist leicht möglich, vielleicht nur etwas schmerzhaft.

2. Bei der mittelschweren Harnröhrenzerreissung besteht gewöhnlich gleich anfangs ziemlich reichlicher, blutiger Ausfluss. Uriniren ist

schmerzhaft und nur unter grosser Anstrengung möglich, der Catheterismus zwar in der ersten Zeit mit stark gekrümmten, die obere Wand der Harnröhre verfolgenden Instrumenten ausführbar, das Risico, einen falschen Weg zu machen, aber immer ein grosses. Dabei ist der Tumor der Dammgegend meist schon unmittelbar nach der Verletzung oder wenigstens in allernächster Zeit nach derselben ausgebildet, wenngleich anfangs oft nur von geringen Dimensionen.

3. Die mittelschweren Formen der Harnröhrenzerreissung zeigen häufige Uebergänge in die ganz schweren. Der Eintritt dieser macht sich dort, wo kein Verweilcatheter eingelegt, sehr bald durch Auftreten von Harnverhaltung, beziehungsweise von Harninfiltration, geltend. Ist dagegen ein Verweilcatheter applicirt, so kommt es (falls dieser sich nicht verstopft) nur zur letzteren, oft begleitet von stürmischen Allgemeinerscheinungen. Aeusserlich markirt sich die Verschlimmerung gewöhnlich durch ein mehr oder minder starkes Wachsthum der Geschwulst in der Dammgegend. Sehr selten ist hierfür die Schuld in einer Zunahme des Blutergusses zu suchen, meist ist die Steigerung der Schwellung eine reactive, vermehrt durch das fortdauernde Nachsickern von sich zersetzendem Urin.

In einzelnen Fällen findet der Uebergang aus dem zweiten in den dritten Grad der *Ruptura urethrae* nicht rapid, sondern allmälig statt. Birkett erwähnt z. B. eine solche Beobachtung, in der dieser Uebergang von mehrstündiger Dauer war; Verfasser kennt eine andere, in welcher die ersten Symptome noch länger stationar blieben. Dass wieder andererseits ein solches allmäliges Auftreten der schweren Symptome häufig fehlt, dagegen von vornherein Harnverhaltung, blutiger Ausfluss bei Unmöglichkeit des Catheterismus und mehr oder minder erhebliche Perinealgeschwulst existiren, versteht sich von selbst.

Der weitere Verlauf hängt davon ab, ob von vornherein eine richtige chirurgische Intervention erfolgt oder nicht. In den leichteren Graden der Ruptur, zumal wenn sie sich auf die eigentliche *Pars spongiosa* beschränkt, dürften allerdings bisweilen auch ohne eine solche bei zweckmässigem Verhalten des Patienten die anfänglichen Symptome schnell schwinden und nur die Gefahr einer nachträglichen Stricturentwicklung bleiben, in den übrigen Fällen aber stellen sich ohne eine solche Behandlung schnell eine Reihe von bedenklichen Folgeerscheinungen ein. Die hauptsächlichsten unter letzteren sind Harnverhaltung und Harninfiltration. Häufig sind diese Erscheinungen von vornherein gleichzeitig vorhanden: aus der vollen Blase sickert, ohne sie wesentlich zu entlasten, fortdauernd etwas von ihrem Inhalt in die offenen Gewebsmaschen. In anderen nicht seltenen Fällen vermag die Harnverhaltung erst allmälig eine solche Höhe zu erreichen, dass es zur Harninfiltration kommt. Die Ursache ist hier nicht so sehr die meist nur unvollständige Unterbrechung der Continuität des Urethralcanales, sondern andere begleitende Momente, wie Verstopfung durch Gerinnsel, Compression durch den wachsenden Perinealtumor etc. spielen eine Rolle, deren Bedeutung manchmal erst bei der operativen Behandlung durch den perinealen Einschnitt erkannt werden kann. Das allmälige und relativ späte Auftreten der Urininfiltration in solchen Fällen erklärt sich hinreichend dadurch, dass die Hindernisse der Harnentleerung erst von dem nach aussen drängenden Urin überwunden oder aber necrotische Schleimhautfetzen erst abgestossen werden müssen, bis er an die Stelle der Verletzung gelangend hier in dem lockeren Zellgewebe weiter extravasiren kann. In einer dritten Kategorie von Beobachtungen erscheint die Passage für den Urin auf dem natürlichen Wege, sei es spontan, sei es mit Hilfe des Verweilcatheters, gesichert. Bei jeder Harnentleerung läuft aber ein gewisser Theil des Blaseninhaltes in den Contusionsherd und erzeugt dort, wenn nicht eine progressive Infiltration, so doch im günstigsten Falle einen mehr oder minder erheblichen perinealen Harnabscess. Der weitere Verlauf der Harnröhrenzerreissung wird daher theils durch diesen, vornehmlich aber durch die Harninfiltration bedingt und verweist Verfasser behufs Kenntniss desselben auf seine beiden früheren Artikel: Harnabscess und Harninfiltration in diesem Werke. Wie namentlich in dem letztgenannten bereits angedeutet, ist der Charakter der concomitirenden allgemeinen und localen Symptome zuweilen ein überaus bösartiger. Das in dem Contusionsherd des Dammes enthaltene Material an Gewebs-

detritus, Blutgerinnseln u. dergl. m. liefert ein überaus günstiges Substrat für septische Processe, so dass schneller Eintritt ausgedehnter reactiver Entzündung und hohen Fiebers durchaus nichts Seltenes ist. Entsprechend dem letzteren pflegt auch der Verlauf der subjectiven Erscheinungen sich zu gestalten. Nachdem anfangs in den ersten Stunden nach der Verletzung Harndrang und Tenesmus mit heftigen Schmerzen vorgeherrscht, kann unter Nachlass dieser sehr bald Benommenheit, Verfall der Kräfte, kurz der ganze Complex der Erscheinungen der septischen Blutvergiftung sich geltend machen. Erliegt der Kranke nicht frühzeitig diesen oder etwaigen complicirenden Verletzungen der Knochen oder wichtiger Unterleibsorgane, so kommt es regelmässig zur Fistelbildung und narbigen Verödung eines Theiles des Tractus der Harnröhre, deren Continuität mehr oder minder weit unterbrochen ist. Manchmal zieht sich die Narbe zu einer Brücke oder Leiste zusammen, welche, in das Harnröhrenlumen weit hervorspringend, eine unüberwindbare Abknickung und Deviation des Canales darstellt. Letztere tritt namentlich dort hervor, wo die Harnröhrenzerreissung eine völlig circuläre gewesen. In anderen Fällen bleibt das Narbengewebe nicht auf eine kleine Stelle beschränkt; es hat eine schon von aussen deutlich hervortretende Massenhaftigkeit erreicht, so dass die weit von einander abstehenden Harnröhrenstümpfe völlig darin verloren gegangen scheinen. Dieses findet zuweilen sehr exquisit bei Complication mit Beckenfracturen und bei ausgedehnter Zertrümmerung der Harnröhre in Folge letzterer statt.

Etwas anders ist der Verlauf in den leichten und einzelnen mittelschweren Fällen (TERRILLON) der Harnröhrenzerreissung. Hier ist die Continuität des Harnröhrentumors nie eigentlich getrennt gewesen, höchstens haben ganz umschriebene Läsionen bestanden, welche zu einer nachträglichen Necrose der Schleimhaut und Bildung eines Harnabscesses, beziehungsweise einer wenig progredienten Infiltration geführt. Die Erscheinungen der Harnverhaltung haben von vornherein gefehlt oder sind nur vorübergehend vorhanden gewesen, oft erst allmälig und in vielen Fällen dem Verletzten ganz unbemerkt entwickeln sich die Symptome der traumatischen Strictur, welche hier im Gegensatze zu dem früher geschilderten Zustande der Narbenbildung und Verödung eines Theiles des Harnröhrentractes mehr auf einem interstitiellen Processe, dem der gewöhnlichen Tripperstricturen theilweise vergleichbar, beruht (vergl. pag. 63) unter „Harnröhrenverengerung". Die etwa hier vorhandenen Fisteln sind dann nur selten das Product einer primären progressiven Harninfiltration, meist dürfte es hier zu der soeben erwähnten Bildung eines secundären Harnabscesses lediglich gekommen sein (ROSER).

Die Entwicklung der traumatischen Harnröhrenverengerung ist in einzelnen Ausnahmefällen leichterer Zerreissung ebenso wie nach der Mehrzahl der schwereren Contusionen eine recht schnelle. Aus den Arbeiten von Lefranc und Kaufmann wissen wir auf Grund von ziffermässigen Angaben, dass die überwiegende Mehrzahl dieser Stricturen überhaupt bereits innerhalb der ersten beiden Jahre nach der Verletzung mit erheblichen, zum Theil lebensgefährlichen Symptomen sich geltend macht, und dass bei einem recht bedeutenden Bruchtheile der Beobachtungen dieses schon innerhalb der ersten 3—6 Monate geschieht. Leider erhellt aus den Statistiken Lefranc's und Kaufmann's nicht, inwieweit der Grad der Harnröhrenzerreissung, sowie die Art der Behandlung dieser auf die Schnelligkeit der eventuellen Stricturbildung von Einfluss waren. Nach Lefranc scheint ein directer Einfluss der Intensität der Verletzung sich nicht immer haben constatiren lassen, weil sehr selten ein und derselbe Arzt die ursachliche Harnröhrenzerreissung und die spätere Strictur zu beobachten im Stande ist. Lefranc meint, dass hier nicht so sehr der Grad der Ruptur, als die Entwicklung gewisser Symptome, speciell die Harnröhrenblutung und die Dauer der Harnverhaltung maassgebend sind Ein mehrjähriges Latenzstadium der Strictur, so dass die Kranken wie bei den gonorrhoischen Verengerungen erst nach 10, 20 und mehr Jahren zum Arzte kamen, war unter 53 Fällen Lefranc's nur bei 9 vorhanden. In Bestätigung einer eigenen Beobachtung des Verfassers handelte es sich theilweise um Dammquetschungen, welche die betreffenden Patienten im Knaben- oder frühesten Jünglingsalter erhalten hatten.

Dass unter allen Umständen den traumatischen Stricturen, mögen sie eine mehr oder eine weniger kurze Entstehungsgeschichte haben, ein höherer Grad von Malignität als den aus anderen Ursachen entwickelten Verengerungen zukommt, ist schon in dem Artikel Harnröhrenverengerung angedeutet worden. Kaufmann fand unter 60 Fällen traumatischen Ursprungs nur bei 9 noch die Sondirung möglich, die übrigen 51 waren impermeabel,

Digitized by Google

Die Diagnose der Harnröhrenzerreissung ist eigentlich nur in ganz leichten und dann auch in den sehr schweren Formen der Verletzung Zweifeln unterworfen. Vornehmlich könnte bei Complication mit Beckenbrüchen und anderweitigen Läsionen die Möglichkeit einer Blasenruptur vorübergehend in Frage kommen. Die Entscheidung, ob der Catheter in der verletzten, vom blutigen Urin nur unvollständig gefüllten Blase oder in einer nachgesickerten Harn neben Blut und Detritus haltenden, durch die Contusion entstandenen Höhle sich bewegt, ist oft nur nach vollendeter *Urethrotomia externa* mit voller Sicherheit zu machen, doch ist dieselbe von grösserem prognostischem als therapeutischem Werthe. — Erheblichere Schwierigkeiten als die Erkennung der Harnröhrenzerreissung als solche kann die Bestimmung ihrer Intensität bereiten, zumal, wie wir bereits gesehen, Uebergänge namentlich aus dem zweiten in den dritten Grad der Läsion durchaus nichts Seltenes sind. KAUFMANN macht darauf aufmerksam, dass die Leichtigkeit, mit der zuweilen anfangs der Catheterismus ausführbar ist, öfters eine Quelle von Täuschungen über den Grad der Ruptur werden kann. Das Gegentheil davon, die Unmöglichkeit, ein Instrument bis in die Blase zu schieben, verbunden mit beginnender Urininfiltration oder perinealer Phlegmone, kann in nicht mehr ganz frischen Fällen eine richtige Abschätzung der Grösse der Harnröhrenzerreissung beeinträchtigen, doch auch dieser Umstand hat den hauptsächlichsten Werth für die Prognose der Verletzung. Hinsichtlich letzterer hat man die Beobachtungen mit und ohne Beckenfractur zu trennen; bei letzteren kamen auf 205 Fälle von KAUFMANN 29 oder 14·15% tödtliche Ausgänge, und zwar liessen sich für die Bestimmung der Mortalität nach den verschiedenen Verhältnissen der Urinentleerung bei Eintritt der Verletzung in die Behandlung 151 dieser Fälle verwerthen, nämlich 102 mit Retentio urinae . . . . davon † 9 (8·82%)
21 „ spontanem Uriniren . . „ † 2 (9·52%)
28 „ Urininfiltration . . . . „ † 10 (35·71%).
Dagegen berechnet KAUFMANN für 48 mit Beckenfracturen complicirte Fälle, deren Ausgang angegeben, eine Mortalität von 20 (40%). Es ist bei der relativen Kleinheit des hier statistisch verwertheten Materiales und der grossen Ungleichmässigkeit seiner einzelnen Bestandtheile schwer zu sagen, ob namentlich die letztere Ziffer nicht erheblich zu niedrig ist. Sicher ist, dass von denjenigen Patienten, welche von den directen Folgen der Harnröhrenzerreissung genesen sind, eine gewisse Zahl der nachträglichen Strictur unterliegt. KAUFMANN selbst berechnet für 142 Fälle dieser eine Sterblichkeit von 12 (d. h. etwas mehr als 8%) und bedarf jedenfalls die für die directe Sterblichkeit der Harnröhrenzerreissung gefundene Ziffer einer Correctur durch die Mortalität der traumatischen Strictur.

Die Behandlung der Harnröhrenzerreissung kann nur eine ausschliesslich chirurgische sein, höchstens dürfen bei entsprechenden Gelegenheiten die Excitantien und Narcotica, sei es innerlich, sei es auf subcutanem Wege in Frage kommen. Ganz ausnahmsweise wird es daneben erlaubt sein, in einzelnen Fällen leichter interstitieller Zerreissung der *Pars spongiosa* (wie bereits angedeutet) expectativ zu verfahren und auch vom Catheterismus in seinen verschiedenen Formen abzusehen. Allerdings wird man selbst hier die Patienten immer noch längere Zeit wegen der Möglichkeit einer nachträglichen Stricturbildung im Auge behalten müssen.

Der einfache Catheterismus, d. h. die regelmässige instrumentelle Entlastung der Blase, ist eigentlich nur in ganz leichten Fällen zu verwerthen. Es ist dabei eine von mehreren Seiten neuerdings hervorgehobene, bemerkenswerthe Thatsache, dass nicht selten unmittelbar nach der Verletzung die Einführung einer Sonde bis in die Blase relativ leicht gelingt, während die Wiederholung dieser durch die Zunahme der Dammgeschwulst und der Urethrorrhagie sowie durch die reactive Schwellung der gequetschten Theile unmöglich wird. Ein derartiges Verhalten und namentlich das Fortbestehen der *Retentio urinae* nach gelungener

Digitized by Google

Entleerung der Blase auf künstlichem Wege bedingen, dass man von dem einfachen Catheterismus ziemlich allgemein heutzutage absieht und dort, wo man von der Behandlung der Dammquetschung durch den Catheter redet, es sich immer nur um die „Sonde à demeure“, den Verweilcatheter, handelte. Aber auch die Indicationen dieses sind lediglich beschränkte, theils mit Rücksicht auf die Gefahr, welche überhaupt der Versuch des Catheterismus wegen der Erzeugung von falschen Wegen hat, theils wegen der bereits erwähnten Häufigkeit, mit welcher trotz der Sonde à demeure leichtere Formen der Zerreissung in schwerere überzugehen vermögen. Die Zahl der Fälle, in denen der Verweilcatheter verlassen und eine andere Art der Behandlung, vornehmlich die Incision des Dammes, gewählt werden musste, ist daher keine ganz kleine. Hierzu kommt noch, dass es mindestens fraglich ist, ob der permanente Catheterismus, wenn auch noch so lange fortgesetzt, für sich allein zur Verhinderung der Stricturbildung ausreicht. Auch wirft KAUFMANN dem Verweilcatheter vor, dass er eine Infectionsgefahr insofern mit sich bringt, als er eine Verbindung zwischen dem Contusionsherde der Dammgegend und dem Blaseninhalt herstellt. In schwereren Fällen der Harnröhrenzerreissung ist daher der Verweilcatheter nur als vorübergehende Massregel zu verwerthen, wenn man äusserer Verhältnisse wegen (Mangel an Assistenz, an Instrumenten u. dergl. m.) oder mit Rücksicht auf den erschöpften Zustand des Verletzten (Shock) nicht im Stande ist, sofort zu radicaleren Eingriffen zu schreiten. (Ueber die Anwendung der Sonde à demeure zur Behandlung der Harnröhrenzerreissungen bei Complication mit Beckenfracturen s. weiter unten pag. 107.)

Wegen der Ausführung des Catheterismus auf Bd. IV, pag. 54, verweisend, sei hier nur darauf hingewiesen, dass man sich in Fällen der Harnröhrenzerreissung möglichst starker, gross gefensterter, nicht zu weicher Instrumente zu bedienen hat. Um Fühlung mit der oberen vorderen, oft unversehrten Harnröhrenwandung zu behalten, muss der Catheter entweder die Mercier'sche oder besser noch die Kohlrausch'sche Krümmung haben. Genaue Direction des Schnabels des Instrumentes in der Mittellinie vom Damme wie vom Mastdarme aus mittelst des linken Zeigefingers ist unumgänglich. Den Eintritt in die Blase kennzeichnet nicht so sehr freie Beweglichkeit des Catheters (welche allenfalls auch in einer Detritushöhle möglich ist), als das unbehinderte Abfliessen des Urins. Sollte man eine Beeinträchtigung des letzteren durch Verstopfung der Catheteraugen mit Gerinnseln oder Gewebsfetzen vermuthen, so führe man einen mit einem kleinen Wattebausch an der Spitze versehenen Mandrin ein oder versuche die Injection einiger weniger Tropfen Wasser. Brüske Einspritzungen sind bei der häufigen Unsicherheit über den Standort des Catheterschnabels streng zu vermeiden.

Auch die Punction der Blase ist ebenso wie der Catheterismus nur eine palliative Maassnahme von beschränktem vorübergehenden Werth und hat dieselbe vor diesem den wesentlichen Vorzug grösserer Ungefährlichkeit. Wohl nur noch in denjenigen Fällen, in welchen die Blase mit festeren Gerinnseln gefüllt ist, wendet man die gewöhnliche Punction vom Bauche aus mit Liegenlassen der gekrümmten Canäle an; unter allen anderen Verhältnissen dürfte die wiederholte aspiratorische Punction einen grösseren Vortheil besitzen. So vollständig nun auch die Entleerung der Blase bei den beiden verschiedenen Formen der Punction erfolgen mag, so hat doch GUYON mit Recht darauf hingewiesen, dass trotzdem die durch Blut, Detritus und Harninfiltrat gebildete Dammgeschwulst vereitern und verjauchen kann. Ueberdies hat der Blasenstich auf die spätere, zur Verengerung führende Narbenentwicklung am Orte der Contusion keinerlei Einfluss. Man wird daher die Behandlung der Harnröhrenzerreissung durch *Punctio vesicae* selbst im günstigen Falle durch regelmässige Einführung des Catheters zu ergänzen haben, häufig wird aber durch dieselbe die Nothwendigkeit, nachträglicher Weise doch noch vom Damme aus auf die Stelle der Verletzung zu incidiren, nicht umgangen, ja zuweilen ist sie nur ein vorbereitender Act dieses letzteren Eingriffes, welcher dann am besten die Form des bereits bei der Harnröhrenverengerung (pag. 94) besprochenen „Catheterismus posterior“ annimmt. Ein derartiges Vorgehen hat aber auch bei der Harnröhrenzerreissung fast die gleichen Schwierigkeiten wie bei der Harnröhrenverengerung und

Digitized by Google

ist deshalb als allgemeine Methode kaum zu empfehlen. Wie wir vielmehr alsbald sehen werden, entspricht der retrograde Catheterismus vornehmlich bestimmten Indicationen, wie sie durch die Complication von Harnröhrenzerreissungen mit Beckenbrüchen vornehmlich gebildet werden.

Der hohe Blasenstich liefert als alleinige Behandlung der Harnröhrenzerreissungen keine hervorragenden Ergebnisse unter den verschiedenen Methoden. Die später noch zu erwähnende Statistik von Kaufmann zeigt, dass unter 21 Fällen, in welchen die *Punctio hypogastrica* „primär" verrichtet wurde, nur 11mal die Behandlung durchgeführt werden konnte, und dass die Mortalität nach dieser Operation 4, d. h. 19·04% betrug. Trotzdem giebt es einzelne Autoren, welche immer wieder auf die *Punctio vesicae* in ihrer aspiratorischen Form zurückkommen (Mollière, J. Bett), und zwar soll man dieselbe während eines relativ längeren Intervalles (8—10, ja 12 Tage) in regelmässiger Weise einige Male täglich unter Zuhilfenahme antiseptischer Cautelen anwenden, bis dass der Harnröhrenriss geheilt und das Blut und der Detritus in der Dammgeschwulst zur Resorption gelangt sind. Merkwürdiger Weise sind es gerade mit Beckenfracturen complicirte Fälle gewesen, welche auf diesem Wege zur Heilung gebracht wurden und wird als Hauptvorzug des Verfahrens gerühmt, dass die Bruchenden von jeder Benetzung mit Urin befreit bleiben.

Ob andere Methoden des Blasenstiches als die *Punctio hypogastrica* in grösserem Maassstabe und in zielbewusster Weise bei der Harnröhrenzerreissung zur Ausführung gekommen sind, ist zum Mindesten fraglich, doch empfiehlt J. Bett die Function vom Mastdarm aus mit Liegenbleiben der Canüle dort, wo die mehrmals täglich zu wiederholende Capillarpunction vom Bauche her unthunlich erscheint.

Die Incision der Dammgegend hat vor den bisher genannten Verfahren den Vorzug, dass sie die Stelle der Verletzung direct angreift. Dort, wo bereits vorgeschrittene Infiltration von Urin- und Entzündungs-, resp. Zersetzungsproducten besteht, kann man nichts Anderes thun, als durch ein oder mehrere Einschnitte in die Dammgegend diese zu entlasten und sich die Heilung der zurückbleibenden Strictur und Fistel durch die äussere Urethrotomie nach Ablauf der Reaction vorzubehalten suchen. Wo es freilich irgend möglich ist, muss man die Incision der Dammgegend so früh wie möglich von vornherein als *Urethrotomia externa* ohne Leitungssonde ausführen und sich bemühen, gleich in derselben Sitzung das hintere (vesicale) Harnröhrenende aufzusuchen. Diese Operation, um deren Einführung in Deutschland unter den obwaltenden Verhältnissen Roser das grösste Verdienst hat, und deren allgemeine Adoption in England und Frankreich neuerdings ebenfalls zu erfolgen scheint, hat den Vortheil: 1. der Urininfiltration und Urinretention vorzubeugen, 2. etwaige verletzte Blutgefässe der directen Unterbindung zugänglich zu machen, 3. die Vereinigung der getrennten Harnröhrenenden zu begünstigen und 4. durch die Erzeugung einer lineären — longitudinalen — Narbe der der queren Richtung der Ruptur entsprechenden nachträglichen Stricturentwicklung entgegenzutreten. Die Operation der *Urethrotomia externa* selbst, über welche das Nähere ein specieller Artikel bringt, hat hier einige Besonderheiten Zunächst ist gewöhnlich die Blutung eine ausserordentlich starke. Selten sind freilich grössere Gefässlumina zu unterbinden und Irrigation mit Eiswasser und Compression ungenügend. Die grössten Schwierigkeiten giebt oft die Aufsuchung des hinteren vesicalen oder centralen Harnröhrenendes. Eine eingehende Würdigung werden diese Schwierigkeiten in dem soeben citirten Artikel des Verfassers erfahren; hier soll indessen hervorgehoben werden, dass dieselben in dem Falle eines frischen Harnröhrenrisses häufig geringer getroffen worden sind, als man vorher erwartet und namentlich bei der *Urethrotomia externa* ohne Leitungssonde zur Behebung einer alten, mit weitgehender Desorganisation der Dammgegend verknüpften Strictur zu finden pflegt. Nach Fixation des vorderen Harnröhrenendes durch Häkchen oder Fadenschlingen ist die Hauptsache die Entfernung aller Gerinnsel und Detritusmassen aus der Wundhöhle. Zuweilen ragt dann der vesicale Harnröhrenstumpf als ein röthlicher Wulst hervor und ist als solcher in einzelnen Fällen selbst noch bei Ausführung der Urethrotomie etliche Tage nach dem Trauma kenntlich (Oberst). Man hat ferner den Gebrauch von gorgeretartigen Sonden (Boeckel, Wheelhouse) zur Aufsuchung des hinteren Urethralendes empfohlen und darauf aufmerksam

gemacht, dass der Verlauf dieses namentlich bei Hochstand der überfüllten Blase nicht so sehr nach oben und vorn, als vielmehr parallel mit dem des Mastdarmes wäre (MOLLIÈRE). Als ultima ratio beim Aufsuchen des vesicalen Harnröhrenendes gilt aber sowohl bei den wegen Strictur als auch bei den wegen Harnröhrenzerreissungen unternommenen Urethrotomien der eigene Harnstrahl des Verletzten, und ist wegen der speciellen Würdigung dieses der Artikel Urethrotomie einzusehen.

Immerhin bleiben gewisse Fälle von Harnröhrenzerreissung übrig, bei denen die verschiedenen Mittel zur Auffindung der centralen Rissstelle selbst bei ihrer consequenten Anwendung im Stiche lassen. Es ist deshalb neuerdings von manchen Seiten in Frankreich gerathen worden, diese Auffindung nicht forciren zu wollen, sondern auf eine spätere Zeit nach Ablauf der Reactionserscheinungen zu verschieben. Die Erfahrung hat gezeigt, dass dieses in einer Reihe von Beobachtungen ohne jede Gefahr möglich war. Bei genügend ausgiebiger Durchtrennung des Dammes fliesst der Urin frei durch die frische Wunde ab, ohne dass diese, da keine Stagnation oder Zersetzung des Harnes stattfindet, irgend welchen Schaden leidet. Trotzdem ist nach der Harnröhrenzerreissung die einfache *Incisio perinealis* gegenüber der vollständigen *Urethrotomia externa* mit sofortiger Aufsuchung des centralen Harnröhrenendes (*„Uréthrotomie d'emblée"*) als allgemeine Behandlungsmethode nicht zu empfehlen. Es giebt Verhältnisse, welche die Sicherung des hinteren Harnröhrenstumpfes gebieterisch verlangen. Es sind das unter Anderem die Vorkommnisse stürmischer parenchymatöser Blutung, bei welchen eine Tamponade der Dammwunde angezeigt ist, und ferner die Abweichungen und Verlagerungen des hinteren Harnröhrenstumpfes durch Beckenfracturen oder Luxationen der Schambeine. Hier kommt gleichzeitig Alles darauf an, die Fracturenden vor dem dauernden Contact mit dem verhaltenen Urin zu bewahren (OBERST) und während auf der einen Seite eine sorgfältige Drainage der meist sehr unregelmässigen umfangreichen Wundhöhle erforderlich ist, besteht eine zweite Hauptaufgabe des Arztes vornehmlich darin, den dauernden Abfluss des Urins auf natürlichem Wege zu ermöglichen. Letzteres geschieht am besten auf dem Wege des retrograden Catheterismus, über dessen Ausführung bereits in dem Artikel Harnröhrenverengerung die nöthigen Angaben enthalten sind.

Das Verhalten des Arztes bei Nichtauffindung des centralen Harnröhrenendes gelegentlich einer wegen Harnröhrenzerreissung ausgeführten Urethrotomie ist durchaus noch nicht so weit geklärt, dass man allgemein giltige Regeln für dasselbe geben kann. An Stelle der einfachen Punction mit nachfolgendem retrograden Catheterismus hat man die aspiratorische Punction angewandt, um durch die regelmässige Entlastung der Blase Zeit zu gewinnen, bis die Reactionserscheinungen abgelaufen und die Auffindung des centralen Harnröhrenstumpfes möglich ist oder aber der Verletzte von selbst durch die Dammwunde urinirt. Ganz abweichend ist das Verfahren Guyon's bei Harnröhrenzerreissungen mit Complicationen durch Beckenfracturen. Dieser Autor glaubt, dass hier meist mehr die Umgebungen als die Wandungen der tieferen Harnröhrenabschnitte verletzt sind und dass man daher mit dem Verweilcatheter auskommen kann. Allenfalls soll man diesen letzteren mit der Punction vom Bauche her combiniren und die Punctionsstelle offen erhalten, um den durch die nachträgliche Stricturentwicklung etwa bedingten *Catheterismus posterior* zu erleichtern.

Bei der Nachbehandlung muss zunächst nach Auffindung des vesicalen Harnröhrenendes ein starker Catheter eingeführt werden, um die Blase ausser vom Urin von etwaigen Blutgerinnseln zu befreien, da diese leicht Tenesmus und Reizung des Blasenhalses bedingen können. Mindestens in den ersten Tagen nach der Operation muss bei grosser Diastase der beiden Harnröhrenenden eine Sonde à demeure eingelegt werden. In einzelnen ausgewählten Fällen ist ausserdem schon vor einiger Zeit (BIRKETT) die Anlegung einer die beiden getrennten Harnröhrenstümpfe vereinigenden Sutur empfohlen worden. Ob dieselbe auch bei allen Harnröhrenzerreissungen nach dem durch Thierversuche gestützten Vorgange von KAUFMANN, welcher den gleichzeitigen Verweilcatheter wegen der damit verbundenen Infectionsgefahr verwirft, anwendbar sein wird, müssen weitere Erfahrungen lehren. Beobachtungen missglückter Sutur der Harnröhrenenden (fälschlich „Urethroplastik" genannt, cfr. supra pag. 41 im Artikel

Digitized by Google

Harnröhrenfistel) sind neuerdings vorgekommen (Robson) und bei der Neuheit des Verfahrens scheint die Gefahr einer Urininfiltration und Secretverhaltung vorläufig noch nicht ausser jeder Möglichkeit. Zu bemerken wäre überdies, dass in dem Verweilcatheter eines der hervorragendsten Mittel zur Bekämpfung der oft sehr schnell sich entwickelnden traumatischen Strictur von mancher Seite gesehen wird. Wenigstens hebt man hervor, dass selbst eine relativ kurze, nur auf einige Tage beschränkte Unterbrechung der Application desselben die Ursache des Auftretens einer Verengerung sein kann (Arène). Dass letztere auch bei völliger Heilung des Harnröhrenrisses durch erste Vereinigung auftreten darf, lehren diejenigen Vorkommnisse traumatischer Strictur nach solchen Contusionen der Harnröhre, in denen die Urethralwandungen mehr oder weniger intact geblieben, die Verletzungen vielmehr sogenannte interstitielle gewesen sind.

Eine statistische Würdigung der verschiedenen Behandlungsmethoden ist durch Kaufmann versucht worden. Wir müssen uns indessen seinen hezüglichen Angaben gegenüber — ebenso wie wir es anf pag. 104 gegenüber den für die Prognose der Verletzung von ihm gefundenen Ziffern gethan — eine gewisse Zurückhaltung auferlegen und fügen zur Orientirung des Lesers noch bei, dass eine Classificirung der verschiedenen Fälle je nach ihrer Schwere von Kaufmann nicht gemacht worden ist, vielfach wohl auch nicht gemacht werden konnte, weil genauere Mittheilungen in dieser Hinsicht seitens der Beobachter der einzelnen Fälle häufig genug versäumt worden sind. Die Zahl der von Kaufmann gesammelten Fälle beträgt (inclusive 24 Beobachtungen aus der Kocher'schen Klinik) 208. Von diesen ist bei 10 die Art der Therapie nicht erwähnt, in den übrigen 198 kamen zur Ausführung:

1. Der Perinealschnitt 121 Mal, darunter 91 Mal in den ersten 2 Tagen nach der Verletzung mit † 8 (8·8%) und 30 Mal an einem späteren Termin mit † 6 (20%).

2. Der Verweilcatheter 44 Mal, darunter 22 Fälle, bei denen die Behandlung durchgeführt werden konnte mit † 3 (14%) und 22, bei denen die Behandlung geändert werden musste mit † 7 (22·72%).

3. Der Blasenstich oberhalb der Symphyse 21 Mal mit † 4 (18%), doch wurde 7 Mal die Behandlung in die *Sect. perinealis* geändert und 3 Mal kam es zur Eröffnung eines Dammabscesses.

4. Keine chirurgische Intervention 12 Mal mit † 4 ($33^1/_3$%).

Die Durchgängigkeit der Harnröhre für ein Instrument unmittelbar nach Verletzung fand Kaufmann nicht von wesentlichem Vortheil für den Erfolg der Behandlung.

Die für die verschiedenen Behandlungsmethoden bei Harnröhrenrupturen mit Complication von Beckenbrüchen durch Kaufmann gefundenen Ziffern gleichen völlig mutatis mutandis den vorstehend erhaltenen Ergebnissen, doch sind die einzelnen Zahlen so ausserordentlich klein, dass sie an und für sich kaum zu weitgehenden Schlussfolgerungen berechtigen. Der etwaige Einfluss des *Catheterismus posterior* auf die Sterblichkeit gerade dieser Gruppe von Fällen erscheint ausserdem nicht ausreichend berücksichtigt, wie überhaupt eine grössere Statistik desselben bis jetzt noch völlig fehlt.

Literatur. Ausser den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie, sowie den unter Harnfistel, Harninfiltration, Harnröhrenverengerung und Urethrotomie aufgeführten Werken und Journalaufsätzen sind benutzt worden: Cras, *Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'urèthre.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris 1876, pag. 822. — Démarquay, *Maladies chirurgicales du pénis.* Paris 1877. Delahaye. — Gayet, *Essai sur la recherche méthodique du bout postérieur de l'urèthre etc.* Thèse p. l. d. Paris 1878. — Guyon, *Leçons cliniques etc.* Paris 1885. Ballière. 2 ed. — Poncet, *Note sur le siège précis des ruptures de l'urèthre.* Lyon méd. 1871, Nr 25. — W. Roser, Zur Lehre vom äusseren Stricturschnitt. Archiv d. Heilk. 1862. Heft 1. — H. Rauke, Beiträge zum *Catheterismus posterior.* Aus der Volkmann'schen Klinik. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 6 und 29. — Riset, Ein Fall von Brainard'schem Catheterismus. Ibid. — Terrillon, *Des ruptures de l'urèthre.* Thèse pour l'aggrégation. Paris 1876.

Digitized by Google

Seit 1880/81 sind erschienen: Arène, *Considérations cliniques sur les lésions uréthrales ou contusions du périnée.* Thèse p. l. d. Paris 1880, Nr. 387. — J. Bell, *Note on rupture of the urethra.* Edinb. med. Journ. Dec. 1881, pag. 510. — Jul. Böckel, *Cystotomie suspubienne comme opération préliminaire du cathétérisme rétrograde dans les rétrécissements infranchissables de l'urèthre.* Gaz. méd. de Strasbourg. 1. Mai 1883. — Bouilly, *Urèthre, lésions traumatiques.* Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques par Jaccoud. XXXVII, pag. 175—187. — J. Duncan, *Traumatic stricture; its treatment by suprapubic cystotomy.* Edinb. med. Journal. July 1884. — Duplay, *Du cathétérisme rétrograde etc.* Arch. gén. 1883. Juillet, pag. 38. — Kaufmann, Die Behandlung der perinealen Harnröhrenverletzungen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1884, Nr. 7. — Mollière, *Du traitement des ruptures de l'urèthre.* Gaz. des hôp. 1882, Nr. 26. — Derselbe, *Fracture du pubis et rupture de l'urèthre; rétrécissement infranchissable, résection uréthrole et uréthroplastie.* Lyon méd. 1885, Nr. 13. — Neuber, Mittheilungen aus der chirurg. Klinik des Herrn G-R. Esmarch zu Kiel. Beiträge zum *Catheterismus posterior.* Archiv f. klin. Chirurgie. XXVII, pag. 502—509. — Notta, *Quelques réflexions sur le traitement des contusions graves du périnée etc.* Gaz. méd. de Paris, 1885. Nr. 34—36. — Max Oberst, Die Zerreissungen der männlichen Harnröhre und ihre Behandlung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 200. — Piedvache, *Fracture du pubis avec rupture de la portion membraneuse de l'urèthre.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1882, pag. 840. — Quénu et Picqué, *Rupture de l'urèthre.* Dict. encyclop. de sc. méd. par Dechambre. Sér. V, I, pag. 234—275. — Robson, *Traumatic stricture cured by excision.* Brit. med. Journ. 7. March. 1885. — Salviat, *De l'uréthrotomie externe d'emblée dans la rupture traumatique de la région périnéale de l'urèthre.* Thèse p. l. d. Paris 1882.

Paul Güterbock.

Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$), 1776 von SCHEELE entdeckt, ist beim Menschen und den Säugethieren nach dem Harnstoff der wichtigste stickstoffhältige Bestandtheil des Harns; bei Vögeln, Fischen und Reptilien wird das Endproduct des Zerfalles der stickstoffhältigen Bestandtheile hauptsächlich als Harnsäure ausgeschieden. Ueber ihre Entstehung im Organismus haben erst Untersuchungen der jüngsten Zeit einiges Licht verbreitet. Lange Zeit galt die Harnsäure als eine Vorstufe des Harnstoffs in dem Sinne, dass, wenn der Eiweisskörper zu Harnstoff oxydirt wird, er früher bei der Stufe Harnsäure anlangt. Für diese Annahme konnten Gründe sowohl aus dem chemischen Verhalten der Harnsäure, als aus physiologischen und pathologischen Erscheinungen herbeigeholt werden. In ersterer Beziehung liefert die Harnsäure thatsächlich bei der Oxydation in alkalischen oder sauren Flüssigkeiten direct Harnstoff und überdies auch Substanzen, welche Harnstoffderivate von Säureradicalen darstellen. So erhält man bei der Oxydation von Harnsäure mit Salpetersäure in der Kälte, indem erstere Sauerstoff und Wasser aufnimmt, Harnstoff und Alloxan. Letzteres ist nach seiner Constitution wieder Mesoxalylharnstoff (s. Bd. I. pag. 313). In letzterer Beziehung wurde schon früh am Menschen die Beobachtung gemacht, dass die Harnsäureausscheidung in allen Fällen vermehrt ist, wo man eine unvollkommene Oxydation der Eiweissstoffe im Körper annehmen darf, wie z. B. bei übermässiger Zufuhr von Eiweissstoffen in der Nahrung, auch bei sitzender Lebensweise, ferner bei Krankheiten, bei denen man mangelhafte Sauerstoffzufuhr annimmt, wie beim Emphysem, bei Stauung im venösen Kreislauf. Nichtsdestoweniger lässt sich die Ansicht, dass die Harnsäure eine Vorstufe des Harnstoffs bildet, nicht länger halten. Es wurde zunächst bemerkt, dass die Vögel, welche eine höhere Körpertemperatur wie die Säugethiere haben, bei denen man also eine rege Oxydation im Blute annehmen darf, hauptsächlich Harnsäure neben sehr wenig Harnstoff als stickstoffhältiges Endproduct ausscheiden, ja, weitere Untersuchungen lieferten den Beweis, dass Substanzen, wie das Glycocoll, Leucin und Asparagin, welche im Säugethierorganismus die Vorstufen des Harnstoffs bilden, für den Organismus der Vögel Vorstufen der Harnsäure darstellen (KNIERIEM), CECH und E. SALKOWSKI beobachteten überdies, dass der Harnstoff im Vogelorganismus fast vollständig verschwindet: Von 4 Grm. Harnstoff, einem Huhn in 3 Tagen einverleibt, erschienen nur 0·25 Grm. wieder. Es wurde demnach wahrscheinlich, dass im Körper des Säugethieres für die Harnsäure eine andere Quelle stickstoffhältiger Substanzen existirt, als für den Harnstoff. Diese Quelle der Harnsäure bildet nun höchst wahrscheinlich das Nuclein

Digitized by Google

(s. d.), die in den Zellkernen vorkommende phosphorreiche chemische Substanz, bei deren Zerfall sich Xanthinkörper bilden.

Der Zusammenhang der Xanthinkörper mit der Harnsäure ist schon seit längerer Zeit bekannt. Durch Reduction der Harnsäure mit Natriumamalgam erhielt STRICKER Xanthin und Hypoxanthin, so dass die Harnsäure als Oxydationsproduct der beiden vorigen erscheint, wie dies folgende Reihe zeigt:

Hypoxanthin (Sarkin)	$C_5 H_4 N_4 O$
Xanthin	$C_5 H_4 N_4 O_2$
Harnsäure	$C_5 H_4 N_4 O_3$

Um also die Quelle der Harnsäure zu kennen, müssen wir nach der von den Xanthinkörpern fragen. Das Hypoxanthin wurde bis jetzt nur im Harn eines an lienaler Leucämie leidenden, ferner im leucämischen Knochenmark, doch auch in normalem Kalbsknochen (SALKOWSKI) gefunden. Nach G. SALOMON entsteht es stets gleichzeitig mit Xanthin bei der Zersetzung von Eiweiss durch Säuren, Fäulniss, Magen- sowie Pancreasverdauung. Demgemäss wären auch die Xanthinkörper nichts anderes als constante Producte des Eiweisszerfalles. Nun hat jedoch KOSSEL gefunden, dass das Nuclein bei der Spaltung mit Säuren grosse Mengen Hypoxanthin liefert und er bezieht die unter gleichen Verhältnissen beobachtete Hypoxanthinbildung aus den Eiweisskörpern auf das denselben beigemengte Nuclein. Durch diese Annahme ist ein Verständniss nicht nur für das reichliche Vorkommen von Hypoxanthin im leucämischen Blute angebahnt, sondern auch für die Vermehrung der Harnsäure bei der Leucämie.

Die Menge der täglichen Ausscheidung an Harnsäure bei gesunden Erwachsenen schwankt zwischen 0·2 und 1·0 Grm. und beträgt im Durchschnitt 0·5. Unter normalen Verhältnissen verläuft die Ausscheidung der Harnsäure ziemlich parallel mit der des Harnstoffs im Verhältniss wie 1 : 45, wenn Harnsäure = 1 gesetzt wird. Nach BARTELS soll sich dieses Verhältniss wohl auch im Fieber wenig ändern, doch fand er selbst im Beginne des Fiebers 1 : 37 und in der Entfieberungsperiode 1 : 64 RANKE beobachtete pro die beim Hungern 0·24, bei stickstoffloser Nahrung 0·3, bei übermässiger Fleischnahrung 2·11 Grm. Harnsäure. Bei Neugeborenen steigt die Harnsäuremenge bis zum 3. Tag, um dann allmälig abzunehmen.

Nachweis und chemische Eigenschaften. Sehr häufig findet man auch im Harn gesunder Individuen ein Sediment aus gelb röthlichen, schon mit freiem Auge wahrnehmbaren krystallinischen Körnchen bestehend, welche unter dem Mikroskop stets als gelb gefärbte Krystalle erscheinen, deren Grundform die rhombische Tafel bildet (Fig. 32). Durch Abstumpfung der gegenüberliegenden grösseren Winkel entsteht die elliptische Tafel und weiter die sogenannte Wetzsteinform; werden die längeren Seiten abgeflacht, dann entstehen die ziemlich seltenen sechsseitigen Tafeln mit kurzem Querdurchmesser. Häufig findet man in stark sauren Harnen — bei Diabetikern und Rheumatikern — grosse Krystallrosetten *d* schon nach kurzer Zeit gebildet. Aus jedem Harn lässt sich die Harnsäure abscheiden, wenn man zu 100—200 Ccm. desselben in einem Becherglase 5 Ccm. concentrirte Salzsäure fügt, gut umrührt und die Mischung 24—48 Stunden lang an einem dunklen Ort stehen lässt. Nach dieser Zeit findet man den grössten Theil der im Harn gelösten Harnsäure in Form von Krystallen, welche mit jenen übereinstimmen, in denen sich die Harnsäure auch spontan abscheidet, vorzugsweise jedoch in Form von Tönnchen (*b*). Da durch den Zusatz von Salzsäure gewisse Chromogene des Harns frei gemacht werden, welche sich baldigst zu rothbraunen Farbstoffen umwandeln, so sind die in der eben geschilderten Weise erhaltenen Krystalle rothbraun gefärbt.

Wie schon oben (s. bei Harn, pag. 10) ausgeführt, wird die Harnsäure, welche in kaltem Wasser fast ganz unlöslich ist (1 Th. wird erst von 14.000 Th. kaltem und von 1800 Th. siedendem Wasser gelöst) im Harn durch das Dinatriumphosphat in Lösung gehalten, welches unter Umwandlung in Mononatriumphosphat

Digitized by Google

und Abgabe von Natrium die Harnsäure in das leichtlösliche Dinatriumurat überführt. Enthält der Harn jedoch eine grössere Menge von freien Säuren, z. B. Milchsäure, so wird das leicht zersetzliche neutrale harnsaure Natron, $C_5 H_2 Na_2 N_4 O_3$, einen Theil seines Natriums abgeben und zu schwerer löslichen sauren harnsauren Natron, $C_5 H_3 Na N_4 O_3$, umgewandelt, welches im concentrirten Harn sich als sogenanntes Urat abscheidet. Jedoch kann der Säuregehalt des Harnes so bedeutend sein, dass auch das im sauren harnsauren Natron befindliche Atom Natrium in Beschlag genommen wird, in einem solchen Falle fällt dann die freie Harnsäure, $C_5 H_4 N_4 O_3$, als Sediment aus. Diese Umwandlung des löslichen Dinatriumurats in freie Harnsäure hängt demnach nicht allein von der absoluten Menge der Harnsäure im Harn ab, sondern auch von der Menge an freien Säuren, welche sich daneben noch im Harne befinden. Hieraus folgt aber, dass weder das Auftreten eines reichen Uratsedimentes noch eines solchen von freier Harnsäure allein als Beweis dafür angenommen werden dürfen, dass der Harn absolut viel Harnsäure enthält, es beweist eben nur, dass die Acidität des Harns eine so bedeutende ist, dass die Harnsäure entweder als Urat oder als freie Säure abgeschieden wird. Ob der Harn eine die Norm überschreitende Menge Harnsäure enthält oder nicht, lässt sich nur durch die quantitative Bestimmung derselben erfahren.

Fig. 32.



a Rhombische Harnsäurekrystalle sich der Wetzsteinform nähernd. *b* Fassform, *c* spiessige Krystalldrüsen, *d* Rosette aus wetzsteinförmigen Krystallen.

Von den V e r b i n d u n g e n der Harnsäure kommen im Harn als Sediment vor: 1. S a u r e s h a r n s a u r e s N a t r o n, dessen Entstehen eben geschildert wurde. Es scheidet sich namentlich in concentrirten Harnen — nach starker Transpiration, nach längeren Fusstouren, bei Schwitzcuren im Bette — beim Abkühlen des Harnes gelbroth gefärbt, als sogenanntes *Sedimentum lateritium* aus, auch im Fieberharn kommt es häufig vor, doch ist auch in diesem die semiotische Bedeutung desselben damit erschöpft, dass es nur auf die stärkere Concentration des Harnes hinweist. Es löst sich leicht in warmen Wasser (1 Th. ist in 1100 Th. kaltem und 124 Th. heissem Wasser löslich) und diese Eigenschaft dient zur Erkennung desselben. Erwärmt man von Uratsediment getrübten Harn oder das Sediment mit Wasser vorsichtig, so löst es sich zwischen 30 bis 40° C., enthält ein solcher Harn auch Eiweiss, so tritt beim weiteren Erhitzen des Harnes auf 60—80° C. wieder eine Trübung ein, von coagulirtem Eiweiss herrührend; es muss daher ein trüber Harn immer allmälig erhitzt werden, damit die Lösung der Urate nicht übersehen wird. Ueber das mikroskopische Verhalten s. pag. 11; 2. s a u r e s h a r n s a u r e s K a l i mit ähnlichen Eigenschaften wie das entsprechende Natronsalz; 3. s a u r e s h a r n s a u r e s A m m o n i a k s. pag. 12.

Zur Erkennung der Harnsäure und ihrer Verbindungen werden folgende Proben ausgeführt:

1. Die Murexidprobe. (Von *Murex trunculus L.*, die Purpurschnecke.) Man bringt die zu prüfenden Kryställchen, das Sediment oder etwaige feingepulverte Steinfragmente auf eine kleine Porzellanplatte — Tiegeldecke — übergiesst mit wenig concentrirter Salpetersäure; beim Erwärmen löst sich das Sediment und verdunstet man die Flüssigkeit beim Vermeiden von zu starker Erhitzung — welch letztere Verkohlung herbeiführen würde — so hinterbleibt ein gelbrother Fleck, welcher nach dem Erkalten mit Ammoniak befeuchtet, purpurroth wird. Der hierbei entstehende Körper, das Murexid, ist das Ammoniumsalz der im freien Zustande noch nicht bekannten Purpursäure, $C_8 H_4 N_5 O_6 (NH_4)$, welche unter den obigen Verhältnissen aus dem Alloxan entsteht, welches wir als Spaltungsproduct der Harnsäure nach Einwirkung von Salpetersäure kennen gelernt haben, daher deutet das Murexid auf Harnsäure.

Versetzt man den nach Verdunsten der Salpetersäure zurückbleibenden gelbrothen Fleck statt mit Ammoniak mit Kali oder Natronlauge, dann bilden sich die entsprechenden Alkalisalze der Purpursäure, welche jedoch nicht purpurroth, sondern purpurviolett gefärbt sind. Die Färbung wird beim Erwärmen der Lösung blässer und verschwindet gänzlich vor dem vollständigen Eintrocknen.

Auch die der Harnsäure verwandten Xanthinkörper geben beim vorsichtigen Verdunsten mit rauchender Salpetersäure eine analoge Reaction, sie hinterlassen einen citronengelben Rückstand. Versetzt man diesen nach dem Abkühlen mit Kali- oder Natronlauge, so entsteht eine intensiv rothe Färbung, welche jedoch beim Erwärmen nicht so schnell verschwindet wie die Farbe der analogen Harnsäurereaction.

2. Löst man Harnsäure in kohlensaurem Natron auf und betupft mit einer Probe dieser Lösung ein Filtrirpapier, welches vorher mit einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd getränkt wurde, so entsteht augenblicklich ein dunkler Fleck von reducirtem Silber, derselbe ist noch schwarz bei 1 pro Mille Harnsäuregehalt, doch selbst ein Gehalt von $^{1}/_{500\cdot000}$ Grm. erzeugt nach einigen Secunden einen deutlich gelben Fleck. Doch lässt sich diese empfindliche Reaction zur Erkennung der Harnsäure für sich allein nicht benützen, da auch viele andere Substanzen auf Silberoxyd ebenso kräftig reducirend wirken.

3. Kocht man eine Lösung von Harnsäure in Alkalilauge mit einer alkalischen Kupferlösung (FEHLING's Flüssigkeit), so scheidet sich weisses, harnsaures Kupferoxydul aus. Ist die Menge des Kupferoxyds im Verhältniss zur Harnsäure im Ueberschuss und erhitzt man längere Zeit, so scheidet sich auch rothes Kupferoxydul aus.

Ueber die Ausscheidungsmengen der Harnsäure unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, sowie unter dem Einflusse medicamentöser Stoffe ist bisnun nur Weniges bekannt und selbst diese Angaben müssen mit einiger Vorsicht aufgenommen werden, und zwar schon aus dem Grunde, weil erst in letzterer Zeit genaue Bestimmungsmethoden der Harnsäure angegeben wurden, die bisherigen Angaben jedoch zumeist mittelst der unzureichenden Methode von HEINTZ gewonnen wurden, auch ist deutlich sichtbar, dass die meisten Versuche unter der Präsumption angestellt wurden, dass bei verminderter Oxydation im Organismus die Harnsäureausscheidung gesteigert werden muss, eine Annahme, deren Hinfälligkeit wir oben zeigten, wobei wir auch darauf hinwiesen, dass uns bis jetzt nur der Zusammenhang der Harnsäure mit den Xanthinkörpern und die Abstammung dieser von dem Nuclein den Connex der quantitativen Verhältnisse der Ausscheidung der Harnsäure mit den Vorgängen im Organismus verstehen lehrt.

Zu den pag. 110 angeführten Daten über die Mengen, in welchen die Harnsäure beim gesunden Menschen erscheint, fügen wir noch hinzu, dass nach H. RANKE leichte Steigerung der Bewegung eine Verminderung der Harnsäureausscheidung bewirkt, hingegen bei ermüdender Bewegung die Ausscheidung derselben vermehrt wird. GENTH will nach Einnahme von 4 Liter Wasser die

Digitized by Google

Harnsäure im entsprechenden Harn gänzlich vermisst haben, es ist aber höchst wahrscheinlich die von GENTH angewendete Methode der Harnsäurebestimmung Schuld daran, dass keine Harnsäure gefunden wurde. In jüngster Zeit hat nämlich A. KUSMANOFF (Dorpat 1885, Dissert.) den Einfluss der Milchdiät auf die Harnsäureausscheidung geprüft; während er nun bei Bestimmung der Harnsäure nach HEINTZ hierbei eine merkliche Abnahme derselben constatirte, ergab sich bei den Controlbestimmungen nach der Methode von E. SALKOWSKI, dass die Abnahme nur durch die mangelhafte Methode der Bestimmung vorgetäuscht war.

Von medicamentösen Stoffen wird die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure vermindert durch grosse Gaben von Chininsulfat (H. Ranke), durch Coffeïn (Rabuteau), durch Jodkalium (Rabuteau und Spencer Wells), durch Kochsalz (Genth und Neubauer). Bei Anwendung des letzteren fand Beneke in einigen Fällen auch vermehrte Ausscheidung. Auch kohlensaures Natron, namentlich Lithiumcarbonat, die Carlsbader Quellsalze sollen eine Verminderung der Harnsäureausscheidung bewirken.

In Krankheiten fand BARTELS bei den fieberhaften Processen im Allgemeinen (acute Exantheme, acuter Gelenkrheumatismus, Typhus abdominalis) die Harnsäureausscheidung parallel mit der des Harnstoffs zu- und abnehmen, eine absolute Vermehrung beobachtete er nur in Fällen, wo die Krankheiten mit erheblichen Störungen der Respiration complicirt waren (bei Pneumonie, pleuritischen Exsudaten, Bronchitis capillaris).

Für den Zusammenhang der Harnsäure mit den Xanthinkörpern, beziehungsweise mit dem Nuclein der weissen Blutkörperchen, spricht die bedeutende Steigerung, welche die Harnsäureausscheidung bei der Leucämie erfährt, und zwar bis zu 4·2 Grm. Harnsäure in 24 Stunden (RANKE, BARTELS und SALKOWSKI).

Bei der granulirten Leber soll nach LEHMANN die Harnsäureausscheidung bedeutend vermehrt sein.

Eine Verminderung der Harnsäureausscheidung wurde constatirt bei der chronischen Gicht mit Ablagerung von harnsauren Salzen in den Gelenken (RANKE, NEUBAUER, BARTELS, EBSTEIN. S. auch Gicht). Bezüglich der *Arthritis acuta* sind die Angaben von GARROD, dass in den ersten Stadien derselben die Ausscheidung der Harnsäure bedeutend vermindert und nach Ablauf des Anfalles wieder ansteigt und das normale Maass überschreitet, dann wieder abnimmt, um kurz vor dem Anfall das Minimum zu erreichen, auch von Anderen bestätigt. Bei Chlorosis und Anämie ist die Harnsäureausscheidung ebenfalls vermindert. Dieses Verhalten kann gegenüber dem bei Leucämie differential diagnostisch verwerthet werden. Im diabetischen Harn soll nach den bisherigen Angaben die Harnsäure vermindert sein, es ist dies umso merkwürdiger, als der Glycosurie ein Zustand vorausgehen soll, in dem die Harnsäureausscheidung deutlich vermehrt ist, die sogenannte „Harnsäurediathese", und man thatsächlich auch in den leichteren Fällen von *Diabetes mellitus* vermehrte Ausscheidung von Harnsäure beobachtet.

Die quantitative Bestimmung der Harnsäure im Harn. 1. Methode nach HEINTZ. Man misst 200 Ccm. Harn in ein Becherglas, versetzt mit 10 Ccm. Salzsäure und lässt die Mischung 48 Stunden an einem kühlen Ort stehen. Die nach dieser Zeit ausgeschiedenen Krystalle bringt man auf ein bis zum constanten Gewicht bei 110° C. getrocknetes und gewogenes aschefreies Filter von 3—4 Cm. Halbmesser. Um die Harnsäure vollständig auf das Filter zu bringen, benützt man eine abgestutzte Feder oder einen Glasstab, der an einem Ende mit einem Stückchen Gummischlauch armirt ist, wobei man zum Aufbringen auf das Filter nur das Filtrat benützen darf. Ist die Harnflüssigkeit vollkommen abgetropft, so wäscht man mit kaltem Wasser, bis die ablaufende Flüssigkeit keine Chlorreaction mehr zeigt, hierauf mit Alkohol zur Entfernung der Farbstoffe. Das an der Luft getrocknete Filter sammt Harnsäure trocknet man schliesslich im Uhrgläserapparat bei 110° C. im Luftbad bis zum constanten Gewicht. Zieht man vom Gewicht der Uhrgläser + Filter + Harnsäure

Digitized by Google

das bekannte Gewicht der Uhrgläser + Filter ab, so erhält man das der Harnsäure.

Da die Harnsäure in angesäuertem Harn nicht ganz unlöslich ist, so wird auf diesem Wege stets eine zu geringe Menge gefunden. Zur Berechnung des gelöst bleibenden Antheiles wurden Correcturen von mehreren Autoren angegeben. HEINTZ hat nicht mit Alkohol nachgewaschen und verwendete zum Auswaschen der Harnsäure in der Regel nur 30 Ccm. Wasser, bei diesem Verfahren sollte sich der durch die Löslichkeit der Harnsäure bedingte Fehler dadurch ausgleichen, dass die Harnsäure nicht rein ist und noch den Farbstoff enthält. Falls die zum Auswaschen benützte Menge des Wassers mehr beträgt, so soll die Correctur nach ZABELIN für je 10 Ccm. Waschwasser 0·45 Milligramm Harnsäure betragen. SCHWANERT fand durch directe Versuche, dass unter den obigen Bedingungen in 100 Ccm. salzsäurehältigem Waschwasser 0·0048 Grm. Harnsäure in Lösung gehen, was mit den Angaben von ZABELIN ziemlich übereinstimmt.

Jedoch der Hauptfehler dieser älteren Bestimmungsmethode liegt darin, dass nachweisbar nicht alle Harnsäure dabei aus dem Harne ausfällt, sondern bald grössere, bald kleinere Mengen im Harne gelöst bleiben (SALKOWSKI, MALY), es kommen sogar Fälle vor, dass mittelst Salzsäure keine Harnsäure ausgefällt wird, während der Harn doch Harnsäure enthält. Es ist also die Methode von HEINTZ nicht mit einem constanten, sondern mit einem wechselnden Fehler behaftet. Wie nun SALKOWSKI zeigte, kann der durch die Salzsäure nicht gefällte Rest der Harnsäure nach der Entfernung der Phosphate aus dem Harn als Doppelsalz von harnsaurem Silber Magnesia gefällt werden und aus dem Niederschlage die Harnsäure wieder abgeschieden und gewogen werden, darauf beruht

2. SALKOWSKI'S Methode der Harnsäurebestimmung. 250 Ccm. Harn werden mit 50 Ccm. ammoniakalischer Magnesiamischung versetzt, sofort filtrirt (um die Bildung von schwerlöslicher harnsaurer Magnesia zu vermeiden). Vom Filtrat misst man 250 Ccm. = 200 Ccm. Harn ab und fällt mit einer 3%igen Lösung von Silbernitrat. Der entstehende Niederschlag setzt sich schnell ab, die Flüssigkeit darüber ist klar, von dieser versetzt man eine kleine Probe mit Salpetersäure; entsteht hierauf deutliche Trübung von Chlorsilber, dann war der Silberzusatz genügend, im anderen Falle macht man die Probe mit Ammoniak wieder alkalisch, giesst sie zurück, setzt mehr Silberlösung hinzu und prüft auf's Neue. Der Niederschlag von harnsaurem Silberoxydmagnesia wird sofort auf ein Faltenfilter gebracht und mit Wasser gewaschen bis das Filtrat beim Ansäuern mit Salpetersäure keine Trübung mehr giebt und die auf Zusatz von Silberlösung entstehende Trübung nur sehr minimal ist. Hierauf bringt man Filter sammt Niederschlag in einen weithalsigen Kolben, fügt 200 Ccm. Wasser hinzu, schüttelt gut durch, leitet Schwefelwasserstoffgas ein, erhitzt zum beginnenden Sieden, versetzt mit einigen Tropfen Salzsäure bis zur deutlich sauren Reaction, filtrirt vom Schwefelsilber und dem Papierbrei ab und wäscht einige Male mit heissem Wasser nach. Das klare Filtrat dampft man in einer Porzellanschale auf wenige Cubikcentimeter ein, fügt einige Tropfen Salzsäure hinzu und sammelt den nach 24 Stunden in der Kälte ausgeschiedenen Niederschlag auf einem gewogenen Filter, wäscht zuerst mit Wasser, dann mit Alkohol, schliesslich mit absolutem Alkohol und Aether. Das Waschwasser wird für sich gesammelt und gemessen und für je 10 Ccm. desselben 0·48 Milligr. Harnsäure hinzuaddirt.

3. Das Verfahren von SALKOWSKI wurde in neuester Zeit durch E. LUDWIG (Wien. med. Jahrb. 1884) in einer Weise modificirt, welche eine raschere Ausführung der Bestimmung gestattet. Da die Methode bis nun in keinem der bisher erschienenen Handbücher der Harnanalyse enthalten ist, so möge sie an dieser Stelle in extenso mitgetheilt werden. Da hier die Fällung der Harnsäure durch ammoniakalische Silberlösung gleichzeitig mit dem Zusatz von Magnesiamixtur ausgeführt wird, ferner das entstehende Magnesiumsilbersalz der Harnsäure mit Schwefelalkali zerlegt wird, so sind die folgenden Lösungen zur Ausführung

der Bestimmung erforderlich: 1. Silberlösung, 26 Grm. Silbernitrat und so viel Ammoniak im Liter enthaltend als zur Lösung des Niederschlages nothwendig ist; 2. die Magnesiamixtur, sie wird durch Anflösen von 100 Grm. krystallisirtem Magnesiumchlorid, Zusatz von Salmiak und Ammoniak und Auffüllen auf 1 Liter bereitet; 3. die Schwefelalkalilösung, 15 Grm. Aetzkali oder 10 Grm. salpeterfreies Aetznatron werden in 1 Liter Wasser gelöst, die Hälfte davon mit Schwefelwasserstoff gesättigt und mit der anderen Hälfte gemischt. Von diesen Flüssigkeiten genügen je 10 Ccm. auf 100 Ccm. Harn.

Zur Ausführung der Bestimmung werden 100 bis 200 Ccm. Harn mit 10, resp. 20 Ccm. Silberlösung und Magnesiamixtur — welche vorher in einem Becherglase gemischt und mit so viel Ammoniak versetzt wurden als zur Lösung des Chlorsilbers erforderlich war — unter Umrühren versetzt. Nach $^1/_2$—1 Stunde wird der Niederschlag filtrirt, mit ammoniakhältigem Wasser gewaschen und hierauf vom Filter in ein Becherglas gebracht. Nun wird zunächst das Filter mit der mit Wasser verdünnten und kochenden Sulfidlösung übergossen, um die zurückgebliebenen Reste des Niederschlages zu zersetzen, man filtrirt in das den Niederschlag enthaltende Becherglas, wäscht mit heissem Wasser nach und erhitzt. Nach dem Erkalten wird vom Schwefelsilber und den Phosphaten abfiltrirt, das Filtrat mit Salzsäure schwach angesäuert und auf 10—15 Ccm. eingeengt. Die sich ausscheidende Harnsäure wird auf ein bei 100° getrocknetes und gewogenes Filter gebracht, etwaiger beigemengter Schwefel wird durch Schwefelkohlenstoff am Filter gelöst, dieser wird durch Aether verdrängt, hierauf das Filter wieder bei 100° bis zum constanten Gewicht getrocknet und gewogen. Aus eiweisshältigen Harnen muss das Eiweiss vorher durch Erhitzen des Harnes mit gesättigter Kochsalzlösung und einigen Tropfen Essigsäure entfernt und hierauf die Harnsäure im eiweissfreien Filtrate bestimmt werden.

Fokker basirte eine Bestimmungsmethode der Harnsäure auf die Schwerlöslichkeit des harnsauren Ammons. S. hierüber die grösseren Handbücher der „Harnanalyse".

Loebisch.

Harnstoff, Urea, $CO<^{NH_2}_{NH_2}$, nach seiner chemischen Constitution das Amid der Kohlensäure, ist das Endproduct der Zersetzung der Eiweissstoffe im Körper der Säugethiere. Diese chemische Constitution des Harnstoffes ist durch eine grosse Anzahl synthetischer Darstellungsarten derselben festgestellt. So erhält man unter Anderem Harnstoff durch Einwirkung von Ammoniak auf Chlorkohlenoxyd: $CO\,Cl_2 + 4\,NH_3 = CO<^{NH_2}_{NH_2} + 2\,NH_4\,Cl$. — Der Harnstoff wurde zuerst 1771 von ROUELLE als *Extractum saponaecum urinae* im unreinen Zustande dargestellt, FOURCROY und VAUQUELIN stellten ihn 1799 rein dar und benannten ihn als Urea. WÖHLER beobachtete 1828 die Umwandlung des Ammoniumcyanates zu Harnstoff und lieferte damit den ersten Beweis des Entstehens eines im thierischen Organismus gebildeten Körpers ausserhalb desselben. Hierdurch wurde nicht nur der Lehre von der „Lebenskraft" als eines räthselhaften Agens eine der letzten Stützen geraubt, auch die organische Chemie fand in dieser Thatsache eine so befruchtende Anregung, dass sie von jenem Momente an den Beginn der organischen Synthese datirt.

Damit, dass der Harnstoff das Endproduct der Zersetzung der Eiweissstoffe bildet, ist aber nicht gesagt, dass sämmtliche Eiweissstoffe im Thierkörper gerade bis zu diesem Endpunkte zersetzt werden. Neuere Untersuchungen von PFLÜGER und BOHLAND zeigen, dass bis zu 16% des im Harn entleerten Gesammtstickstoffes nicht im Harnstoff enthalten sind, auch ist längst bekannt, dass die Vögel als Endproduct der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper nicht Harnstoff, sondern Harnsäure ausscheiden. Diese Thatsache ist nun insoferne von Wichtigkeit, als man bisher die Ausscheidung des Harnstoffes als Maass der Eiweisszersetzung betrachtete, während man nunmehr nur die Ausscheidung des Gesammtstickstoffes als solchen betrachten darf und wir also vor die Aufgabe gestellt sind,

die Bedingungen zu studiren, von denen die Grösse jener Quote des Gesammtstickstoffes abhängt, welche als Harnstoff zur Ausscheidung gelangt.

Wie die oben citirten Untersuchungen von PFLÜGER und BOHLAND lehren, haben die meisten bisher gebräuchlichen Bestimmungsmethoden des Harnstoffes nicht die Menge dieses, sondern die des Gesammtstickstoffes angezeigt, ein Resultat, welches für den derzeitigen Stand der klinischen Forschung, welche die Bestimmungen des Harnstoffes ausführte, um dadurch ein Maass der Eiweisszersetzung während verschiedener pathologischer Vorgänge zu erhalten, in der Mehrzahl der Fälle von keiner besonderen Bedeutung ist. Andererseits giebt es zahlreiche physiologische und pathologische Fragen, deren Entscheidung gerade die Beantwortung der Frage voraussetzt, wie viel Stickstoff als Harnstoff und wie viel als Harnsäure ausgeschieden wird. Ich erinnere hier nur an die Frage der Eiweisszersetzung während der Dyspnoe (s. später), deren Verlauf zu beurtheilen die Kenntniss des Gesammtstickstoffes allein nicht hinreicht. Erst wenn wir wissen, welchen Antheil daran der Harnstoff und die Harnsäure hat, bekommen wir einen Einblick in die Qualität des vermehrten Eiweisszerfalles, welcher die Dyspnoe begleitet.

Die von einem kräftigen, gesunden Manne in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoffmenge beträgt 30—35 Grm., Frauen produciren weniger, Kinder relativ zum Körpergewicht mehr als Erwachsene. Entsprechend dem regen Stoffwechsel der Kinder verhält sich die Harnstoffmenge, welche die Gewichtseinheit des Kindes liefert, zu der des Erwachsenen wie 1·7 : 1.

Der Harnstoff ist im Blute (1 : 10.000), in der Lymphe, im Chylus (2 : 1000), in der Leber und in den Lymphdrüsen, ferner in den meisten Organen und Secreten nachgewiesen worden, nur das Vorhandensein desselben im Muskelsaft ist nicht mit Bestimmtheit constatirt, nach HOPPE-SEYLER fehlt er in der Leber; bei unterdrückter Nierenthätigkeit wurde das Auftreten desselben auch im Erbrochenen, im Speichel, im Eiter, in der Milch und auch im Cholerastuhl nachgewiesen.

Als Entstehungsort des Harnstoffes ist man geneigt, Leber und Lymphdrüsen anzunehmen. Ueber die Art der Bildung desselben sei hier nur erwähnt, dass es nicht gelang, durch directe Oxydation der Eiweisskörper ausserhalb des thierischen Organismus Harnstoff darzustellen.

Nach DRECHSEL kann man den Harnstoff als Product einer in der Blutbahn stattfindenden Synthese des bei der Spaltung der Eiweisskörper entstehenden stickstofflosen und stickstoffhältigen Endproductes, nämlich der Kohlensäure und des Ammoniak, betrachten.

Bekanntlich wurden die bei der Zersetzung der Eiweisskörper durch Säuren und Alkalien entstehenden Amidosäuren Glycocoll, Leucin und Tyrosin als die eigentlichen Vorstufen des Harnstoffs betrachtet. Drechsel oxydirte diese in alkalischer Lösung mit übermangansaurem Kali und erhielt neben Kohlensäure und Wasser Oxaminsäure und Carbaminsäure. Da nun die Oxaminsäure bei weiterer Oxydation ebenfalls Carbaminsäure liefert, überdies carbaminsaures Ammoniak überall entsteht, wo Kohlensäure und Ammoniak in statu nascenti auf einander einwirken, schliesslich Drechsel auch die Carbaminsäure im Blutserum nachweisen konnte, so gewinnen die beiden Hypothesen desselben für die Entstehung des Harnstoffes im Blute grosse Wahrscheinlichkeit. Nach der einen könnte die Carbaminsäure in Form eines Natronsalzes im Blute eine fermentative Spaltung in folgender Weise erfahren:

$$2\,CO<{ONa \atop NH_2} \quad = \quad CO<{NH_2 \atop NH_2} \quad + \quad CO<{ONa \atop ONa}$$

Carbaminsaures Natron — Harnstoff — Kohlensaures Natron,

nach der anderen wäre es möglich, dass der Harnstoff aus dem carbaminsauren Ammoniak innerhalb des Kreislaufes durch Wasserentziehung entsteht:

$$CO<{NH_2 \atop ONH_4} - H_2O = CO<{NH_2 \atop NH_2}.$$

Für letztere Annahme brachte Drechsel auch einen sehr interessanten experimentellen Beweis. Wenn auch im Thierorganismus zahlreiche Fälle von Wasserabspaltung innerhalb wässeriger Lösungen vorkommen — wir erinnern an die Bildung von Hippursäure aus Benzoesäure und Glycocoll, an die Bildung von Glycogen aus Dextrose —, so machte er doch den Versuch, aus carbaminsaurem Ammoniak ausserhalb des Organismus Wasser abzuspalten, durch ein Verfahren, durch welches diesem in kurzen, möglichst rasch aufeinander folgenden Zwischenräumen bald O, bald H_2 entzogen wird. Zu diesem Zwecke wurde eine Lösung von carbaminsaurem Ammoniak

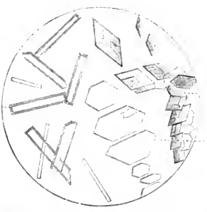
dem Einflusse eines elektrischen Stromes ausgesetzt, dessen Richtung ein selbstthätiger Commutator in raschem Wechsel erhielt. Das Resultat war bei Anwendung von Graphitelektroden und Platinelektroden, bei kalter und erwärmter Lösung ein positives; es bildete sich Harnstoff in hinreichender Menge, um als solcher erkannt zu werden.

Der Nachweis des Harnstoffes kann von klinischem Interesse sein, um eine Flüssigkeit als Harn zu identificiren, auch wird derselbe zur Entscheidung der Frage, ob eine in der Nierengegend wahrnehmbare Geschwulst mit der Niere communicirt oder etwa eine Hydronephrose darstellt, in der Punctionsflüssigkeit ausgeführt, den sichersten Beleg bilden.

Um Harnstoff in einer Flüssigkeit nachzuweisen, die Eiter oder Eiweisskörper enthält (oder im Erbrochenen, auch in den Fäces), behandelt man dieselbe mit der 3—4fachen Menge Weingeist, lässt sie einige Stunden kalt stehen und filtrirt. Das Filtrat wird auf dem Wasserbade verdunstet, der Rückstand mit absolutem Alkohol extrahirt, die abfiltrirte Flüssigkeit verdunstet und dieser Rückstand mit einigen Tropfen Wasser gelöst. Mit dieser Lösung werden die später zu schildernden Identitätsreactionen ausgeführt.

Aus Harn von Menschen stellt man grössere Mengen von Harnstoff in folgender Weise dar: Man verdampft unzersetzten Harn bis auf ein Sechstel seines Volumens, setzt zur syrupdicken Flüssigkeit von salpetriger Säure freie Salpetersäure hinzu, so lange noch die Ausscheidung der hierbei entstehenden, schwer löslichen Verbindung von salpetersaurem Harnstoff beobachtet wird. Man lässt die Mischung noch 24 Stunden stehen und sammelt den krystallinischen Niederschlag auf ein Filter, wo derselbe, wenn möglich, mit der Saugpumpe von der Mutterlauge getrennt wird. Um anhängenden Farbstoff zu entfernen, löst man den salpetersauren Harnstoff in Wasser und versetzt die kochende Lösung so lange mit Kaliumpermanganat, bis sie absolut farblos geworden ist. Nach dem Abkühlen scheidet sich der salpetersaure Harnstoff aus. Um aus diesem den reinen Harnstoff darzustellen, löst man die Krystalle im Wasser, übersättigt die Lösung mit reinem kohlensauren Baryt und verdunstet auf dem Wasserbade zur Trockne. Der nun bleibende Rückstand wird mit absolutem Alkohol extrahirt, das Extract auf dem Wasserbad zur Krystallisation eingemengt, dann in's Kalte gestellt, bis sich der Harnstoff ausgeschieden hat.

Fig. 33.



a Harnstoffkrystalle, b rhombische und c hexagonale Tafeln von salpetersaurem Harnstoff.

1. Der reine Harnstoff krystallisirt in weissen, neutral reagirenden vierseitigen Prismen (Fig. 33) von kühlendem Geschmacke. Die Krystalle sind wasserfrei und können ohne jede Zersetzung auf 120° erhitzt werden, bei noch

Digitized by Google

höherer Temperatur zersetzen sie sich in Ammoniak, Ammelid, Biuret und Cyansäure. Der Harnstoff ist löslich in heissem Wasser, in einem Theile kaltem Wasser und in fünf Theilen Alkohol. In Aether ist er fast unlöslich.

Starke Mineralsäuren und Hydrate der Alkalien zersetzen den Harnstoff unter Aufnahme von Wasser in Kohlensäure und Ammoniak. Auf der Zerlegung desselben durch Schwefelsäure und der nachherigen Bestimmung des gebildeten Ammoniak beruht die Bestimmungsmethode des Harnstoffs von HEINTZE und RAGSKY; auf die Zerlegung mittelst Barythydrat in alkalischer Lösung bei hoher Temperatur basirt BUNSEN's Bestimmungsmethode, die aus dem Harnstoff entwickelte Kohlensäure wird an Baryt gebunden, und aus dem Gewichte des kohlensauren Baryts wird die Kohlensäure und die dieser entsprechende Harnstoffmenge berechnet.

Der Harnstoff bildet mit Säuren chemische Verbindungen. Von diesen sind wegen ihrer Schwerlöslichkeit für den Nachweis und für die Darstellung des Harnstoffs besonders wichtig der salpetersaure Harnstoff, $CON_2H_4 . NO_3H$, und der oxalsaure Harnstoff $(CON_2H_4)_2 . C_2H_2O_4 + H_2O$. Die Darstellung des salpetersauren Harnstoffes wird häufig auch für den mikrochemischen Nachweis des Harnstoffes benützt. Hat man eine Probeflüssigkeit, in welcher man Harnstoff in concentrirter Lösung vermuthen darf, dann gibt man einen Tropfen dieser Flüssigkeit auf das Objectglas, bringt das Ende eines Zwirnfadens in denselben und bedeckt mit dem Deckgläschen. Befeuchtet man das freie Ende des Fadens mit einer von salpetriger Säure freien Salpetersäure, so kann man bald darauf die Bildung der Krystalle von salpetersaurem Harnstoff zu beiden Seiten des Fadens verfolgen. Sie erscheinen als weisse glänzende Schüppchen und Blättchen, welche unter dem Mikroskop hexagonale, häufig auch rhombische Tafeln und sechsseitige Prismen des rhombischen Systems (Fig. 33) darstellen. Die Verbindung ist im Wasser löslich, schwerer in salpetersäurehaltigem Wasser. Auch der oxalsaure Harnstoff entsteht in gleicher Weise durch Zusammenbringen einer concentrirten Harnstofflösung mit Oxalsäure, in Form von büschelig gruppirten Krystallplättchen, rhombischen Tafeln. Er wird von kaltem Wasser wenig, von Alkohol sehr schwer gelöst.

Ausser den eben erwähnten Verbindungen ist noch das Verhalten der Harnstofflösung gegen eine Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd von Interesse. Während nämlich die meisten Metallsalze in Harnstofflösungen keine Fällung bewirken, bildet salpetersaures Quecksilberoxyd darin dicke weisse Niederschläge, welche, wenn die Lösung nicht zu viel freie Säure enthält, Harnstoff, Quecksilber und Salpetersäure in wechselnden Mengen enthalten. Es entstehen nämlich je nach der Concentration der Harnstoff und Quecksilberlösung nach LIEBIG drei Verbindungen, in welchen auf 1 Aequivalent Harnstoff 2, 3 und 4 Aequivalente Quecksilber kommen. Die letzte Verbindung — $(CON_2H_4)_2 Hg(NO_3)_2 + 3HgO$ — bildet sich stets, wenn man eine verdünnte Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd in eine gleichfalls verdünnte, etwa zweiprocentige Lösung von Harnstoff allmälig eintropft. Auf die Bildung dieses Niederschlages hat LIEBIG eine Titrirmethode zur Bestimmung des Harnstoffes gegründet, deren Schilderung später folgt.

Von den Zersetzungen des Harnstoffes wollen wir nur jene hier erwähnen, welche von praktischem Interesse sind:

a) Der Harnstoff geht durch Aufnahme von Wasser in neutrales kohlensaures Ammoniak über: $CO < {NH_2 \atop NH_2} + 2H_2O = CO < {ONH_4 \atop ONH_4}$.

Diese Hydration des Harnstoffes geht im normalen Harn nach mehrtägigem Stehen desselben durch die Einwirkung von Bacterien (*Micrococcus ureae*) vor sich und bedingt daselbst jene Umwandlung, welche oben, pag. 12, als ammoniakalische Harngährung geschildert wurde.

Digitized by Google

Auf künstlichem Wege ist die Wasseranlagerung an dem Harnstoff und demgemäss die Umwandlung desselben in Ammoniumcarbonat sowohl durch Erhitzen der wässerigen Lösung bei 120° im zugeschmolzenen Rohre, als durch Erhitzen derselben mit Alkalien und Säuren (s. oben sub 1) ausführbar.

b) Wird Harnstoff mit einer Lösung von unterbromigsaurem Natron behandelt, dann zerfällt derselbe nach der Gleichung

$$CO < {NH_2 \atop NH_2} + 3\,BrONa = N_2 + CO_2 + 2\,H_2O + 3\,BrNa.$$

Auf dieser Zersetzung beruhen die Methoden der Bestimmung des Harnstoffes von HÜFNER und WAGNER. Bei Beiden wird die entwickelte CO_2 von der alkalischen Lauge absorbirt und der entwickelte Stickstoff im Messgefässe gesammelt, das Volum des Stickstoffs auf 0° C. und 760 Mm. Barometerstand reducirt und aus dem Volum das Gewicht des Stickstoffes und dann aus diesem das des Harnstoffes in der zur Reaction benützten Menge bestimmt.

c) Mit salpetriger Säure zusammengebracht, zerfällt der Harnstoff nach folgender Gleichung: $CON_2H_4 + N_2O_3 = CO_2 + 2\,H_2O + 2\,N_2$. Diese Zerlegung wurde von GRÉHANT als Bestimmungsmethode verwerthet.

Bezüglich der Bildung des Harnstoffes haben wir oben die von DRECHSEL aufgestellte Theorie der Bildung aus carbaminsaurem Ammoniak erörtert. Nur in Kürze wollen wir anführen, dass noch andere Möglichkeiten der Entstehung desselben aus den Endproducten des Eiweisszerfalles von verschiedenen Autoren (SCHMIEDEBERG, SALKOWSKI, HOPPE-SEYLER) aufgestellt und experimentell gestützt wurden. Allein es bleibt auch noch zu erörtern, ob der Harnstoff direct aus dem von VOIT als „circulirendes" benannten Eiweiss entsteht, oder ob das mit der Nahrung aufgenommene Eiweiss früher zum Organeiweiss umgewandelt werden muss, bevor es der regressiven Metamorphose anheimfällt.

Es sprechen nun eine grosse Anzahl von Thatsachen für die directe Abspaltung des Harnstoffes von dem circulirenden Eiweiss, zunächst die Raschheit, mit welcher nach Einnahme von eiweisshältiger Nahrung die derselben entsprechende Harnstoffmenge zur Ausscheidung gelangt. Bekanntlich steigt in der zweiten bis dritten Stunde nach einer Mahlzeit die Harnstoffausscheidung stark an, und nach sieben Stunden ist bereits die Hälfte desjenigen Harnstoffes ausgeschieden, welcher der Mahlzeit entspricht. Es ist nun schwer denkbar, dass während einer solch kurzen Zeit Verdauung, Resorption, Assimilation, Organisation und neuer Zerfall der Zellen stattfinden könnte, auch ist mikroskopisch von einem derartigen raschen Zerfall und Wiederaufbau der Organtheilchen nichts nachgewiesen, im Gegentheile zeigen die Zellen des erwachsenen Organismus, mit Ausnahme der Epithelialgebilde, eine bedeutende Persistenz. Nach VOIT unterliegt täglich nur etwa 1% des die Organe constituirenden Eiweisses den Bedingungen des Eiweisszerfalles und die Harnstoffbildung erfolgt hauptsächlich aus dem circulirenden Eiweiss.

Ueber den Ort, an welchem die Bildung des Harnstoffes stattfindet, belehrt uns ein sehr reiches Versuchsmaterial, dass derselbe sich in allen Organen des Körpers, vielleicht unter vorwiegender Betheiligung der Leber (SCHROEDER), bildet und dass er nach seinem Entstehen behufs Ausscheidung sehr rasch der Niere zugeführt wird. In der Niere selbst entsteht nicht mehr Harnstoff als auch in anderen Organen, sie wirkt hauptsächlich als Excretionsorgan desselben.

Harnstoffausscheidung in physiologischen und pathologischen Zuständen. Will man aus den Harnstoffmengen, welche unter pathologischen Zuständen zur Ausscheidung gelangen, Schlüsse auf das Vorhandensein bestimmter Zustände des Organismus machen, so müssen früher die Bedingungen bekannt sein, welche die Ausscheidung desselben unter physiologischen Verhältnissen beeinflussen. Als Basis für die Beurtheilung der nun folgenden Thatsachen müssen wir das von VOIT und BISCHOFF an Fleischfressern und von RANKE auch am Menschen erwiesene Gesetz vom Stickstoffgleichgewichte voranstellen, aus welchem sich ergiebt, dass in jenen Fällen, wo die Nahrung gerade hinreicht, den täglichen Verlust an Körperstoffen zu decken, während 24 Stunden im Harn-

Digitized by Google

stoff (richtiger im Gesammtstickstoff des Harnes) ziemlich genau soviel Stickstoff ausgeschieden wird, als in der Nahrung zugeführt und verdaut wurde. Hierbei sehen die genannten Forscher von dem sogenannten Stickstoffdeficit ab, welches durch die Abstossung von Epithelialgebilden (Haare, Nägel, Epidermis) und durch die Spuren von Ammoniak, welche etwa durch die Haut und Lunge ausgeschieden werden, zwischen dem aus der Nahrung resorbirten und dem im Harn ausgeschiedenen Stickstoff sich geltend machen soll. Nach dem obigen Grundsatz können wir aus dem im Harn erscheinenden Harnstoff, resp. Stickstoff die Menge des Eiweisses berechnen, durch dessen Zerfall derselbe geliefert wurde. VOIT hat bei seinen Versuchen den gefundenen Stickstoff nicht gerade auf Eiweiss bezogen, sondern er setzte dafür den Ausdruck Fleisch, weil er eben das Muskelgewebe nach seiner chemischen Zusammensetzung als Typus der eiweisshältigen Körpergewebe auffasste. 100 Grm. Muskelfleisch, frei von Fett und gröberem Bindegewebe, enthalten durchschnittlich 3·4 Grm. Stickstoff, entsprehend 7·286 Grm. Harnstoff. Jedes Gramm Harnstoff im Harn entspricht demnach 13·72 Grm. Muskelsubstanz; ein hungernder Kranker giebt also per Tag soviel mal 13·72 Muskelfleisch von seinem Körper her, als er Harnstoff in Grammen entleert.

Während des Hungerns sinkt die Harnstoffausscheidung auf ein Minimum, doch ist in den ersten Hungertagen die ausgeschiedene Harnstoffmenge abhängig von der dem Hunger vorausgegangenen Ernährungsweise, sie sinkt erst am dritten bis vierten Hungertage bedeutend ab und von nun an bei älteren Thieren continuirlich bis zum Tode weiter; bei jüngeren Thieren geht dem Tode oft eine sehr vermehrte Harnstoffausscheidung (prämortale, VOIT) voraus, davon herrührend, dass das Thier, an einem Punkt angelangt, wo sämmtliches Fett im Körper verbraucht ist, nunmehr für die Wärmebildung nur auf das einzig noch vorhandene Material, das Eiweiss, angewiesen ist, welches dementsprechend nun in grösserer Menge zerfällt.

Am zweiten Hungertage eines gesunden männlichen Individuums fand Ranke den Harnstoff auf 17·02 Grm. in 24 Stunden sinken. Seegen fand bei fast vollkommener chronischer Inanition einer erwachsenen Frau in der 24stündigen Harnmenge 6·1 Grm. Harnstoff.

Reicht man einem in Stickstoffgleichgewicht befindlichen Hunde eine Nahrung, welche stickstoffreicher ist als die bisher gegebene, so steigert sich auch die Stickstoffausscheidung im Harne schon in den ersten darauf folgenden 24 Stunden, jedoch entspricht die Steigerung nicht der ganzen Menge Stickstoff, welche eingeführt wurde. Es wird also ein Theil des eingeführten Eiweisses angesetzt. Bleibt nunmehr die eingeführte Eiweissmenge gleich gross, so setzt sich der Körper nach einiger Zeit mit der Nahrung in's Gleichgewicht und scheidet dann die ganze der eingeführten Eiweissmenge entsprechende Stickstoffmenge aus. Umgekehrt, entzieht man dem im Stickstoffgleichgewichte befindlichen Thiere einen Theil der stickstoffhältigen Nahrung, so wird sich in der Harnstoffausscheidung nicht gleich die ganze Verminderung der Zufuhr zeigen, das Thier scheidet mehr Harnstoff aus als dem eingeführten Eiweiss entspricht, doch auch hier folgt bald das Gleichgewicht zwischen Einnahme und der entsprechenden Ausgabe, insoferne nämlich die Nahrung nicht unter ein gewisses Minimum (Erhaltungsfutter) sinkt. Demnach besitzt der Organismus eine ganz bedeutende Accommodationsfähigkeit, um sich mit der Nahrung in's Gleichgewicht zu setzen, insoferne dieselbe nicht unter den für die Erhaltung nothwendigen Bedarf sinkt. So ist es begreiflich, dass, während ein reichlich genährter Arbeiter 30—35 Grm. Harnstoff in 24 Stunden ausscheidet, ein minder gut genährter nur 16—20 Grm. per Tag entleert.

Da die Grösse der Harnstoffausfuhr nur von der Menge der eingeführten Nahrung abhängt, so wird durch gesteigerte Muskelarbeit die Harnstoffausscheidung nicht erhöht (s. Ernährung, V, pag. 532 u. f.).

Die Einfuhr von Phosphor, arseniger Säure und antimoniger Säure bewirkt bedeutend gesteigerten Eiweisszerfall und entsprechend vermehrte Harnstoffausscheidung.

Digitized by Google

Von experimentellen Eingriffen, welche eine vermehrte Zersetzung von Körpereiweiss zur Folge haben, sind hervorzuheben *a)* die beschränkte Sauerstoffzufuhr bis zur hochgradigen Dyspnoe (A. Fränkel und Eichhorst); *b)* starke Blutentziehungen, deren Wirkung ebenfalls auf die des Sauerstoffmangels sich zurückführen lässt (J. Bauer); *c)* die künstliche Erwärmung. Schleich konnte durch heisse Bäder von einstündiger Dauer, bei welchen die Körpertemperatur im Maximum bis auf 39·5° stieg, an sich selbst die Harnstoffausscheidung um mehr als ein Drittel steigern; *d)* eine grosse Anzahl von Salzen, namentlich Chlorammonium, Kochsalz, borsaures Natron, benzoesaures Natron, salicylsaures Natron, steigern den Eiweisszerfall und damit die Harnstoffbildung. Voit ist namentlich für die aufgezählten anorganischen Salze geneigt, diese Wirkung darauf zurückzuführen, dass dieselben eine vermehrte Wasserausscheidung bewirken, wobei er die Wirkung auf die vermehrte Aufnahme von Wasser zurückführt, durch welche nach seiner Ansicht der Eiweisszerfall gesteigert wird.

Harnstoffausscheidung in Krankheiten. Während unter physiologischen Verhältnissen angenommen werden kann, dass der im Körper gebildete Harnstoff alsobald zur Ausscheidung gelangt, beruhen ja alle oben angeführten Schlüsse auf der Annahme, dass die im 24stündigen Harn entleerte Menge Harnstoff der im gleichen Zeitraume im Körper zersetzten Menge von Eiweiss entspricht, kann unter pathologischen Verhältnissen die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes sowohl hinter der gebildeten zurückbleiben, als auch sie übertreffen. Eine Retention von Harnstoff im Organismus wird vorkommen in allen Fällen, bei welchen die Diurese vermindert ist: Erkrankungen der Nieren, geringer Druck im arteriellen System, Zurückhaltung von Wasser im Körper bei hohem Fieber, Bildung reichlicher Transsudate in die serösen Körperhöhlen und in das Unterhautbindegewebe während profuser Diarrhoen und Schweisse. Die Ausfuhr des Harnstoffes wird die in dem entsprechenden Zeitraume gebildete Menge übersteigen, wenn die stockende Harnsecretion von einer reichlicheren Diurese abgelöst wird, wie dies namentlich im Beginn der Krise bei acuten Krankheiten der Fall ist, auch bei Resorption von Transsudaten und Exsudaten, wie dieselbe häufig durch passende therapeutische Maassnahmen herbeigeführt werden. Bei der Resorption der Transsudate handelt es sich nach A. Fränkel jedoch nicht um eine „Verschiebung der Harnstoffausscheidung", sondern es entsteht der Harnstoff erst in der Zeit, in der er ausgeschieden wird, doch stammt er weder aus dem Nahrungseiweiss, noch aus dem Eiweiss der Organe, sondern aus dem Eiweiss des im Organismus abgelagerten pathologischen Productes. Für jene Fälle, in denen es unmöglich ist, den Antheil der Nahrung an der Harnstoffausscheidung auch nur annäherungsweise festzustellen, lässt sich die Ausscheidung des Chlornatriums als Anhaltspunkt benützen. Bei Gesunden beträgt diese durchschnittlich annähernd die Hälfte des Harnstoffes, im Fieber jedoch ist sie viel geringer (s. „Chloride" bei Harn). Es ermöglicht demnach die gleichzeitige quantitative Bestimmung von Harnstoff und Kochsalz ein Urtheil darüber, ob der Harnstoff aus der Nahrung stammt oder aus den Körpergeweben. Kommt eine reichliche Menge von Harnstoff mit einer geringen Menge von Kochsalz im Harne vor, so stammt der Harnstoff wahrscheinlich aus dem Eiweiss der Organe, es ist Fieber vorhanden.

Die Harnstoffmengen sind vermehrt: Bei den acuten fieberhaften Krankheiten. Bei der croupösen Pneumonie wird während der Acme 50—70 Grm. Harnstoff per Tag entleert. Kurz vor dem Eintreten der Krisis pflegt die Harnstoffmenge abzunehmen, steigt jedoch unmittelbar hernach zu einer excessiven Höhe (epikritische Harnstoffausscheidung). Auch bei *Typhus* und *Rheumatismus acutus* wurden im ersten Stadium der Krankheit tägliche Mengen von 50 Grm. Harnstoff beobachtet (s. auch über febrile Steigerung des Eiweisszerfalles bei Fieber). Bei *Febris intermittens* beobachteten Traube und Jochmann gesteigerte Harnstoffmengen am Tage des Paroxysmus und entsprechende Ver-

minderung an fieberfreien Tagen. Zu entgegengesetztem Resultate gelangte RALFE in einem Falle von Tertianfieber.

Bei *Diabetes mellitus* kann die Menge des Harnstoffes entsprechend der vermehrten Eiweissnahrung bis auf 100 Grm. per Tag steigen.

Eine Verminderung des Harnstoffes wird beobachtet bei Cholera während des *Stadium algidum*, in welchem auch die Harnsecretion auf's Aeusserste vermindert ist. Bei Erkrankungen der Leber gehen nach BROUARDEL alle jene Processe, welche zu Schwund der Leberzellen führen, mit verminderter Harnstoffausscheidung einher. Nach FRERICHS sollte die acute Leberatrophie die einzige fieberhafte Erkrankung sein, bei welcher die Harnstoffmenge vermindert ist, doch beobachtete ROSENSTEIN einen Fall, in welchem dieselbe sogar vermehrt war.

In den chronischen Krankheiten wird die Harnstoffmenge überall vermindert sein, wo die allgemeine Ernährung leidet. Bei hydropischen Zuständen wird ein Theil des Harnstoffes gelöst, in der serösen Ansammlung zurückgehalten. Bekannt ist die Verminderung der Harnstoffausscheidung auch während des Symptomencomplexes, den man als urämischen bezeichnet (s. Urämie).

Von den zahlreichen Methoden, welche zur Bestimmung des Harnstoffes für klinische Zwecke geübt werden, wollen wir nur die LIEBIG'sche Methode, als diejenige, welche der praktische Arzt mit den relativ einfachsten Hilfsmitteln ausführen kann, in ihren Grundzügen darstellen.

Bestimmung des Harnstoffes mit Mercurinitrat nach LIEBIG, modificirt von PFLÜGER.

Princip: Wie schon oben erwähnt, entsteht, wenn eine verdünnte Lösung von Harnstoff und Mercurinitrat auf einander einwirken, von den möglichen Verbindungen des Harnstoffes mit dem genannten Quecksilbersalze (s. pag. 118) nur diejenige von der Zusammensetzung: $2\,(CO\,N_2\,H_4)\,Hg\,(NO_3)_2\,.\,3\,Hg\,O$. Dieser Niederschlag enthält demnach Harnstoff und Quecksilberoxyd in dem Verhältniss von 60 : 432 oder 10 : 72. Es wird also eine Lösung, die 72 Grm. Quecksilber in Salpetersäure gelöst und hinreichend verdünnt enthält, 10 Grm. Harnstoff vollständig ausfällen; verdünnt man eine solche Quecksilberlösung auf einem Liter, so fällt per Cubikcentimeter derselben 0·01 Grm. Harnstoff.

Bei dieser Fällung entsteht ein weisser Niederschlag, zugleich wird Salpetersäure frei, welcher auf den Niederschlag lösend einwirkt. Um dies zu verhindern, wird mit kohlensaurem Natron neutralisirt. Ist in der Flüssigkeit sämmtlicher Harnstoff in die obige Quecksilberverbindung übergeführt, dann färbt sich der weisse Niederschlag auf Zusatz von Natriumbicarbonat gelb. Das Eintreten dieser Gelbfärbung ist demnach die Endreaction; diese jedoch tritt nur dann ein, wenn zugleich ein gewisser Ueberschuss von Quecksilberoxyd vorhanden ist. Dieser Ueberschuss beträgt für einen Liter der Quecksilberlösung 5·2 Grm. Oxyd, so dass der ganze Gehalt der zum Titriren bestimmten Lösung statt 72 Grm., 77·2 Grm. Quecksilberoxyd betragen muss.

Um nun mit dieser Lösung aus dem Harn den Harnstoff zu fällen, müssen aus diesem vorerst die Phosphate, Sulfate und auch die Chloride, eventuell auch die vorhandenen Eiweissstoffe entfernt werden.

Zur Ausführung der Harnstoffbestimmung sind erforderlich:

1. Titrirte Lösung von Mercurinitrat, von welcher 1 Cbc. 10 Milligrm. Harnstoff anzeigt.

2. Barytmischung (bestehend aus 1 Vol. einer kalt gesättigten Baryumnitratlösung und 2 Vol. kalt gesättigten Barytwassers) zur Ausfällung der Sulfate und Phosphate.

3. Titrirte Höllensteinlösung, zur Ausfällung der Chloride (s. Titrirmethode).

4. Eine Normalsodalösung (bereitet aus 53 Grm. geglühter, chemisch reiner Soda auf ein Liter Wasser [spec. Gewicht = 1·053]), welche zur Neutralisation dient und

5. eine genau zweiprocentige Harnstofflösung (10 Ccm. = 0·2 Grm. Harnstoff), dargestellt aus reinem, im Vacuum über Schwefelsäure getrockneten Harnstoff, zur Einstellung der Mercurinitratlösung.

Ausführung: Man misst vermittelst einer graduirten Pipette 40 Ccm. Harn, dessen Chlorgehalt früher bestimmt wurde, ab, setzt demselben 20 Ccm.

Digitized by Google

der Barytmischung hinzu und filtrirt von dem entstandenen Niederschlag durch ein trockenes Filter. Das Filtrat versetzt man nun mit der zur Ausfällung der Chloride erforderlichen Menge Silberlösung, verdünnt mit einem möglichst geringen Volum Wasser, mischt gut und filtrirt wieder durch ein nicht angefeuchtetes Filter. Dem nun erhaltenen Filtrate entnimmt man jetzt zur Bestimmung gerade so viel, als 10 Ccm. des ursprünglichen Harnes entspricht.

Zu dieser Harnmischung lässt man nun die Quecksilberlösung aus einer graduirten Bürette langsam hinzufliessen, nimmt von Zeit zu Zeit einen Tropfen aus der Flüssigkeit heraus und prüft, ob im Wasser als Brei aufgeschwemmtes, doppeltkohlensaures Natron, das sich in einem Uhrglas mit dunkler Unterlage befindet, gelb gefärbt wird. Anfangs bleibt die Quecksilberlösung weiss; dann kommt ein Punkt, wo sie gelb wird, der aber noch weit von der Endreaction entfernt ist. Ist die gelbe Farbe in der Probe schön ausgebildet, dann rührt man mit dem Glasstab beide Tropfen plötzlich durch einander, die gelbe Farbe verschwindet wieder. Fügt man nun weiter Quecksilberlösung zur Harnmischung und wiederholt die eben angegebene Probe mit einem Tropfen der Mischung, so kommt endlich ein Punkt, wo die gelbe Farbe bei dem Verrühren des weissen Niederschlages mit Natriumbicarbonat nicht mehr schwindet. So wie derselbe gelblich bleibt, muss man nun die freie Salpetersäure genau neutralisiren. Es geschieht dies, indem man die Harnmischung im Becherglase durch Zusatz von Sodalösung genau bis zur neutralen Reaction abstumpft. Zu diesem Zwecke ist die sub 4 erwähnte Sodalösung ebenfalls in einer Bürette. Nachdem die Mischung soweit neutralisirt, wird nun wieder von der Quecksilberlösung so viel zugelassen, bis der weisse Niederschlag in Berührung mit Sodalösung einen gelben Rand erhält. PFLÜGER zeigte, dass es auf das Resultat von grossem Einfluss ist, wie man die Quecksilberlösung zur Harnstofflösung hinzusetzt und wie man neutralisirt. Erfolgen Zusatz der ersteren und Neutralisation alternirend, wie dies stets der Fall sein wird, wenn der Gehalt an Harnstoff in der zu untersuchenden Probe nicht bekannt ist, dann tritt die Endreaction früher ein, als wenn man die Quecksilberlösung in einem Strahl continuirlich zusetzt. Daher ist es nach PFLÜGER, um ein richtiges Resultat zu erhalten, geboten, den Versuch nochmals in der Weise zu wiederholen, dass man sowohl das bei dem ersten Versuche gefundene Volum Mercurinitratlösung, wie das durch Rechnung gefundene Volum der zur Neutralisation erforderlichen Normalsodalösung sofort in einem Strahle einfliessen lässt. Hierauf wird mit dem Zusatz der Quecksilberlösung fortgefahren, bis die nun endgiltige Endreaction erscheint.

Eine Correctur der Resultate wird in Folge der zu grossen Verdünnung der Harnprobe deshalb nothwendig, weil die Quecksilberlösung auf eine zweiprocentige Harnstofflösung eingestellt wurde und die Titration eigentlich nur bei der gleichen Concentration mit einer entsprechenden Mercurinitratlösung beendigt werden kann. Man findet nun nach Pflüger die Anzahl der Cubikcentimeter, die wegen der grösseren Verdünnung von dem verbrauchten Volum der Mercurinitratlösung abzuziehen sind, nach der Gleichung: C (Correction) = — V_1 — V_2 . 0·08, in welcher V_1 = dem Volum der Harnstofflösung + dem Volum der zur Neutralisation verwendeten Sodalösung + dem Volum irgend einer anderen Flüssigkeit, welche, frei von Harnstoff, hinzugefügt wurde und V_2 = dem Volum der verbrauchten Mercurinitratlösung ist. Folgendes Beispiel wird die Berechnung erläutern. Es seien 20 Ccm. einer einprocentigen Harnstofflösung titrirt, zur Endreaction wurden 21 Ccm. der Quecksilberlösung verbraucht, ferner waren zur Neutralisation 13·95 Ccm. Sodalösung nothwendig. Demgemäss ist V_1 = 20 Ccm. + 13·95 Ccm. = 33·95 Ccm. Hiervon werden abgezogen V_2 = 21·00 Ccm. verbrauchte Quecksilberlösung. Die Differenz beträgt also 12·95 Ccm. und — 12·95 × 0·08 = — 1·036 oder in runder Summe 1.0 Es entsprechen also 21·0—1·0 = 20·0 Ccm, dem richtigen Werth der titrirten Quecksilberlösung.

Eine approximative Schätzung der Harnstoffmenge, welche für praktische Zwecke manchmal brauchbare Fingerzeige liefert, lässt sich aus dem specifischen Gewicht des Harnes ableiten. Im eiweiss- und zuckerfreien Harne nämlich hängt das specifische Gewicht hauptsächlich von der Menge von Harnstoff und Chloriden ab, welche darin enthalten ist. Ein Harn vom specifischen Gewicht 1014 enthält ungefähr 1% Harnstoff. Ein Harn, dessen specifisches Gewicht bei normaler Harn-

menge 1020—1024 beträgt, enthält die normale Harnstoffmenge 2—2·5% und beträgt das specifische Gewicht 1028—1030, so ist der Harnstoffgehalt circa 3%. Im Fieber, wenn die Menge der Chloride verringert ist, wird, wie schon oben erwähnt, das specifische Gewicht beinahe nur durch den Harnstoff beeinflusst und man wird dementsprechend im Fieberharn auch bei normalem specifischen Gewicht einen höheren procentischen Gehalt an Harnstoff annehmen.

Loebisch.

Harrodsburg, Kentucky. Kalte Quellen mit Magnesia- und Kalksulfat. Grosse Anstalten. B. M. L.

Harrogate, Stadt Yorkshires, 54° n. Br., 16° 6' ö. L. F., 35 M. ü. M., in sehr schöner Lage. Hier und in der Umgebung (Knaresborough, Bilton, Starbeck, Harlow Carr) sind fast zahllose Quellen, grösstentheils nicht gasreiche Kochsalzquellen, mit einem grösseren oder geringeren Gehalte von Chlornatrium, mit viel oder wenig Schwefel, theilweise aber mehr oder minder salzreiche Eisenquellen. Eine Ausnahme bildet die etwas alkalische salzige Starbeckquelle und andere fast gehaltlose Brunnen. Wahrscheinlich sind sie alle in der Mischung nicht sehr beständig. Unter den Eisenquellen scheint Alexandra die beste, andere sind zu salzreich oder enthalten zu viel Eisen. Unter den Schwefelquellen ist Old sulphur Well wohl noch die salzreichste. MUSPRATT'S Analyse (1867) ergab für 10000 festen Gehalt 170,6:

Chlornatrium . . .	1t8,5	Schwefelnatrium . . .	0,23
Chlorkalinm . . .	9,8	Kohleusaure Magnesia .	0,41
Chlormagnesium . .	9,3	Kohlensaurer Kalk . .	1,50
Chlorcalcium . . .	11,4	SH an Gewicht . . .	0,39
Chlorbaryum . . .	0,007	CO^2 wenig.	

Davon ist die Analyse, welche HOFMANN 1853 ausführte, wenig verschieden, nur dass der feste Gehalt (155,2) kleiner war und bedentend mehr Schwefel angegeben ist. Andere Quellen enthalten 137, 62, 42, 40 Gewichtstheile fester Substanz, so dass dem verordnenden Arzt eine grosse Auswahl zu Gebote steht. Im Allgemeinen aber enthalten diese Quellen, wenn sie hinsichtlich des Schwefels genügen, zu viel Kochsalz. Sie werden aber doch von einem sehr zahlreichen Publikum, das sich meist aus dem Westen Schottlands und dem Norden Irlands recrutirt, besucht. Meistens trinkt man nur t Woche bis 3 Wochen davon. Sie wirken dann wohl als eröffnendes Mittel, sind aber in dieser Hinsicht unsicher. Sie dienen als Bad und Getränk bei Hautkrankheiten und mancherlei Formen der Unterleibscongestion und deren Folgen. Die Badeanstalten (namentlich New Victoria-Baths) zählen zu den schönsten England. Viel Wasser wird versendet. Zwei Kaltwasser-Anstalten. Armenbad. B. M. L.

Harzburg in Braunschweig, Eisenbahnstation am nördlichen Rande des Oberharzes, am Eingange in das romantische Rauthal, 238 Meter hoch gelegen, ist eine beliebte Sommerfrische Norddeutschlands. Die Soolbadeanstalt Julinshall besitzt zwei Soolquellen, von denen der Juliusbrunnen in 1000 Theilen 65·2 feste Bestandtheile, darunter 6t·10 Chlornatrium, der neue Soolbrunnen 69·8 feste Bestandtheile, darunter 66·55 Chlornatrium enthält. Die Badeanstalt ist sehr schön eingerichtet; die Bäder werden zumeist mit einem Salzgehalte von 2—3½% verabreicht. Im verdünnten Zustande, zuweilen mit Selterswasser, Milch oder Molke versetzt wird die Soolquelle auch zum Trinken verwerthet. K.

Harze, Resinae. Meist feste, seltener halbfeste Substanzen vegetabilischer Abstammung, der Hauptsache nach ein Gemenge darstellend von sogenannten einfachen Harzen, unlöslich in Wasser; in Alkohol, meist auch in Aether, Chloroform, Benzol, Schwefelkohlenstoff, ätherischen und fetten Oelen ganz oder zum Theil löslich.

Es sind hier nur die eigentlichen Harze verstanden, von denen die Pharm. Germ. und Pharm. Austr. folgende enthalten: *Resina Pini* (Terebinthina cocta und Colophonium), *Res. Dammar, Mastix, Elemi, Benzoë, Resina Guajaci* und *Resina Jalapae*, das Jalapenharz, welches gleich der früher offic. *Resina Scammoniae* durch Extraction mit Alkohol aus den betreffenden Pflanzentheilen (Wurzeln) bereitet wird. Solche Harze pflegt man daher auch wohl als künstliche Harze zu bezeichnen, während man die übrigen als natürliche Harze zusammenfasst, da sie als reine Natur- oder als Rohproducte einfach von den betreffenden Stammpflanzen eingesammelt oder höchstens durch sehr primitive Manipulationen (Einschneiden, Schwellen, Ausschmelzen) aus diesen gewonnen werden. Der früher offic. Bernstein, Succinum, liefert ein Beispiel eines fossilen Harzes.

Im weiteren Sinne gehören zu den Harzen auch die natürlichen Balsame und die sogenannten Gummiharze (s. diese Artikel).

Harze finden sich im Pflanzenreiche sehr verbreitet. Sie sind Producte der regressiven Stoffmetamorphose und scheinen häufig, wenn auch nicht immer, aus ätherischen Oelen hervorzugehen, mit denen sie gleichzeitig auftreten, am häufigsten in intercellularen Secreträumen (Gängen, Canälen, Höhlen), in den verschiedensten Organen und Geweben, am reichlichsten aber in der Rinde und zuweilen auch im Holze baum- und strauchartiger Gewächse. Die officinellen gehören der Familie der Coniferen *(Resina Pini, Res. Dammar)*, Anacardiaceen (Mastix), Burseraceen (Elemi), Styraceen (Benzoë), Zygophylleen *(Res. Guajaci)*, Convolvulaceen *(Res. Jalapae)* an. Die meisten natürlichen Harze kommen in festen, meist spröden, am Bruche muschligen wachs-, harz- oder glasglänzenden Körnern, Knollen, Stängelchen etc. von verschiedener Grösse oder in formlosen, zuweilen halbfesten Massen (frisches Elemi), seltener zu cylindrischen Stangen ausgewalzt *(Res. Draconis)* vor von vorwaltend gelber, gelb- oder rothbrauner, braunrother, seltener von weisser, schwärzlich- oder grünlichbrauner Farbe und allen Graden der Durchsichtigkeit Selten sind sie geruchlos oder fast geruchlos; die meisten haben vielmehr einen, wenn auch häufig nur schwachen balsamischen, zuweilen einen sehr charakteristischen angenehmen Geruch (Elemi, Benzoë). Gekaut zerfallen sie bald pulverig (Sandarac), bald geben sie eine plastische, den Zähnen anhaftende Masse (z. B. Mastix); manche sind dabei ganz geschmacklos, erzeugen höchstens ein Gefühl von Kratzen im Schlunde, andere schmecken balsamisch, gewöhnlich zugleich etwas bitter.

In chemischer Beziehung sind die Harze, gleich den Balsamen und Gummiharzen, noch ungenügend erforscht. Die meisten enthalten neben dem die Hauptsache bildenden Gemenge einfacher Harze ätherisches Oel, wenn auch häufig genug in sehr geringer Menge; einzelne, wie Benzoë, Drachenblut, sind durch die Anwesenheit von Benzoë- und Zimmtsäure ausgezeichnet, der Bernstein führt Bernsteinsäure. Die sogenannten einfachen Harze selbst sind, soweit sie in einzelnen Harzen näher studirt sind, zum Theil indifferente Körper, zum Theil besitzen sie die Eigenschaften von Säuren, indem sie saure Reaction zeigen und mit Alkalien lösliche, in Wasser schäumende Verbindungen, sogenannte Harzseifen, bilden. In den Harzen der Convolvulaceen (Jalapa, Scammonium) sind die betreffenden Harzsäuren mit Zucker zu Glycosiden verbunden.

Eine häufigere interne Anwendung finden eigentlich nur die beiden Convolvulaceenharze, und zwar als Abführmittel, seltener andere und dann allenfalls gleich den balsamischen Mitteln überhaupt als secretionsbeschränkende und auswurfbefördernde Mittel. Die meisten Harze haben lediglich oder vorwaltend pharmaceutisches Interesse als Bestandtheil von Pflastern, Salben, von Zahnkitten, Zahntincturen, Räucherungsmitteln, Seifen und anderen cosmetischen Formen.

Vogl.

Haschisch, s. Cannabis, III, pag. 612.

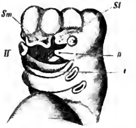
Hasenscharte *(Labium leporinum seu fissum)* ist ein angeborener, mit Lippenroth überzogener, abnormer Spalt der Oberlippe, höchst selten der Unterlippe, und hat diesen Namen von einem analogen, normalen Verhalten der Oberlippe bei saugenden Nagethieren, vornehmlich dem Hasen, erhalten. Zum Unterschiede von diesem angeborenen Defecte kommen auch erworbene ähnliche Spaltbildungen der Lippen vor, deren Ränder jedoch nicht mit Lippenroth, sondern mit Narbengewebe überzogen sind.

Digitized by Google

Die embryologische Begründnng der Entstehung der Hasenscharte ist folgende :

Das Gesicht wird aus einer unpaaren, von oben nach unten wachsenden Anlage — dem Stirnfortsatz der Kopfkappe — und einer paarigen, von beiden Seiten gegen die Mittellinie hin wachsenden Anlage — dem ersten Visceralbogen gebildet. Siehe Fig. 34 (*Sm* Stirnfortsatz, *Sl* und *o* zusammen erster Visceralbogen). Der letztere wächst wieder in zwei obere (bei *Sl*) und zwei untere (bei *o*) Fortsätze aus. Aus dem unpaaren Stirnfortsatz entwickeln sich das Siebbein, der Vomer und die beiden Zwischenkieferbeine, die Nasenscheidewand und das Philtrum der Lippe. Die zwei oberen Fortsätze *(Sl)* des ersten Visceralbogens bilden die Oberkieferbeine, die Joch- und Gaumenbeine, die äusseren Platten der Flügelbeine, die Weichtheile der Wangen und die Seitentheile der Oberlippe. Aus den zwei unteren Fortsätzen *(o)* des ersten Visceralbogens entwickeln sich die beiden Unterkieferhälften, die Unterlippe und die Zunge. Bedenkt man nun, dass sich die einander entgegenwachsenden oberen Fortsätze des ersten Visceralbogens mit den Zwischenkieferknochen nicht vereinigen, so giebt das vor Allem Veranlassung zu einem Defecte im knöchernen Skelette des Oberkiefers, und zwar einem Spalt im harten Gaumen *(Palatum fissum)*; bezieht sich diese Nichtverwachsung auch auf die den Knochen deckenden Weichtheile, so entsteht dadurch, je nachdem dies blos eine oder beide Seiten betrifft, eine einfache oder doppelte Hasenscharte. In ähnlicher Weise liesse sich auch die Entstehung der Hasenscharte an der Unterlippe erklären, wo das Nichtzusammenwachsen der unteren Fortsätze des ersten Cervialbogens dazu die Veranlassung geben würde.

Fig. 34.



Von anderer Seite wird behauptet, die Oberlippe entwickle sich aus einem Stücke, und müssten dann nur pathologische Hindernisse in der Entwicklung der Oberlippe selbst Grund zur Entstehung der Hasenscharte abgeben, was jedoch nicht wahrscheinlich zu sein scheint, weil mit der Hasenscharte so oft auch sich Spaltungen des harten Gaumens, also des knöchernen Gerüstes, combiniren, was durch die früher geschilderte gehemmte Entwicklung leicht sich erklären lässt.

Man unterscheidet: 1. einfache, 2. doppelte, 3. complicirte Hasenscharten.

Die einfachen Hasenscharten liegen zumeist seitlich, öfter rechts als links, höchst selten median und erreichen sehr verschiedene Grade. Von einer seichten Einkerbung bis zur Trennung der ganzen Oberlippe sind verschiedene Abstufungen möglich. Die Spaltränder selbst sind zumeist ungleich lang, bei höheren Graden der Hasenscharte am oberen Winkel mit dem Oberkiefer verwachsen. Dringt der Spalt bis in's Nasenloch hinauf, dann erscheint die Nase abgeflacht, durch die Verziehung der Spaltränder breit, was sich besonders beim Schreien des Kindes kundgiebt.

Mit diesem höchsten Grade der Hasenscharte ist in der Regel eine Spaltung des harten Gaumens allein, oder auch des weichen zugleich verbunden.

Die Zwischenkieferknochen können bei einfachen Hasenscharten entweder im Niveau der Oberlippe, oder mit dem den Lippenspalt bildenden Rande etwas stärker nach vorn gewendet sein, wodurch dann die entsprechenden Schneidezähne schief nach vorn herauswachsen. Die einfache Hasenscharte kommt am häufigsten vor.

Wie bei der einfachen, so kann auch bei der doppelten Hasenscharte der Grad der Entwicklung ein verschiedener sein, wenngleich die Erfahrung zeigt, dass die niederen Grade bei doppelten Hasenscharten verhältnissmässig seltener vorkommen, als die höheren.

In den meisten Fällen ist mit der doppelten Hasenscharte ein einseitiger oder doppelseitiger Spalt im harten und weichen Gaumen verbunden *(Palatum*

Digitized by Google

fissum, Uranoschisma unilaterale, duplex). Reicht der Spalt im harten Gaumen nur bis an die Grenze des weichen, so nennt man dies auch *Coloboma palati duri.* Die beiden Zwischenkieferstücke, die Träger der vier oberen Schneidezähne, bilden das Mittelstück, stehen nur in Verbindung mit dem Vomer und können eine verschiedene Lage zu den beiden beweglichen Spalträndern einnehmen.

In höchst seltenen Fällen kann das ganze Mittelstück fehlen; es existirt dann ein weitklaffender, die ganze Nasenbreite einnehmender, medianer Spalt der Oberlippe. Eben so selten kommt es vor, dass der ganze harte Gaumen fehlt, was stets nur mit einer bedeutenden Missbildung des Gehirns und der oberen Schädelknochen einhergeht.

Sitzt das Mittelstück nicht im Niveau des Lippenspaltes, sondern mehr gegen die Spitze der Nase, oder ist es stark nach vorne gewendet und gedreht, nebstbei ein *Palatum fissum*, combinirt mit Schiefstellung des Vomer, oder gänzlicher Mangel desselben, so bezeichnet man eine solche Hasenscharte als eine complicirte.

Was die functionellen Beschwerden anlangt, die ein Kind oder ein Erwachsener durch eine Hasenscharte hat, so sind dieselben je nach dem Grade der Hasenscharte verschieden. Eine einfache oder doppelte Hasenscharte, niederen Grades, ohne *Palatum fissum*, stört das Individuum functionell durchaus nicht. Hasenscharten höchsten Grades hindern das Kind im Saugen, oder machen es ganz unmöglich, wirken daher höchst nachtheilig auf seine Ernährung. Im späteren Alter wird durch das forwährende Verschlucken von Nasensecreten auch die Verdauung gestört, abgesehen von der hochgradigen Sprachstörung, dem erschwerten Schlingen und der bedeutenden Entstellung.

Was das Alter des Kindes anbelangt, in welchem die Operation vorzunehmen ist, so herrschen darüber verschiedene Anschauungen. So operirte Roonhuisen Kinder mit zwei Wochen, Bell mit drei Monaten, Muys mit sechs Monaten, Garengeot und Dionys riethen, die Operation erst zwischen dem vierten und fünften Jahre vorzunehmen. Blandin meint, die Frühoperation sei nur dann angezeigt, wenn das Sauggeschäft unmöglich und eine Complication mit Wolfsrachen besteht, hingegen solle man bei einfachen Hasenscharten länger zuwarten. Die meisten Chirurgen nehmen die Zeit zwischen drittem und fünftem Monate als die passendste Zeitperiode bei sonst gesunden Kindern an. Weniger günstig zur Operation erscheint die Zeit der Dentition. Kinder, die an der Mutterbrust genährt werden, können in gleicher Weise auch nach der Operation genährt werden; Kinder, die wegen der Operation von ihrer Mutter getrennt bleiben müssen, sollen zuerst früher an die künstliche Nahrung gewöhnt werden, da bei geänderter Ernährungsweise sehr oft Darmcatarrhe eintreten, die auf den Erfolg der Operation nachtheilig einwirken. Es ist überhaupt zweckmässig, dass das Kind, welches unter gewissen Bedingungen mit der Hasenscharte gedeiht, möglichst unter denselben Bedingungen auch während und nach der Operation belassen werde.

Hochgradige Hydrocephalien mit oft auftretenden Convulsionen contraindiciren die Operation, chronische Darmcatarrhe und allgemeiner Marasmus geben in der Regel sehr zweifelhafte Erfolge.

Die Ausführung der Operation kann je nach dem Grade und der Complication der Hasenscharte verschieden vorgenommen werden. Sämmtliche Methoden beabsichtigen eine genaue und möglichst wenig entstellende Vereinigung des angeborenen Lippenspaltes nach vorausgegangener Wundmachung der Spaltränder.

Die Anfrischung derselben, wie sie die älteren Chirurgen geübt, durch Glüheisen (Abulkasis), mit Antimonbutter (Thevenin), durch Scarification mit nachträglich unterhaltener Eiterung durch scharfe Salben (Fabricius ab Aquapendente) sind ganz obsolet und werden heute nicht geübt.

Die Wundmachung geschieht heute ausschliesslich entweder mit dem Messer oder der Scheere. Die dazu verwendeten Messer sind meist schmale Spitzbistouris,

Digitized by Google

zweischneidige nicht zu lange Lanzenmesser, oder kleine bauchige Scalpelle mit geradem Rücken, je nachdem die Anfrischung der Spalträuder mit Durchstich oder durch Zug auf einem Holzplättchen vorgenommen wird. Die Scheeren müssen stark, mit vorderen kurzen und hinteren langen Hebelarmen versehen, flach und an den Enden abgestumpft sein. Mit beiden Gattungen dieser Instrumente kann eine Hasenscharte mit Erfolg operirt werden; es hängt dies sehr von der Uebung des Operateurs ab, doch setzt die Scheere stets eine mehr gequetschte Wunde, daher dem Messer der Vorzug eingeräumt werden muss.

Die Operation kann mit und ohne Narcose ausgeführt werden. Bei der Narcose muss stets darauf Rücksicht genommen werden, dass das Kind durch Blutcoagula nicht in Erstickungsgefahr kommt, daher man in solchen Fällen mit Vortheil die Operation in der ROSER'schen Kopflage ausführen kann. Operirt man ohne Narcose, so wird das Kind in aufrechter Stellung gehalten.

Zum Fixiren der Lippe bediente man sich früher eigener Pincetten und Lippenhalter (MARC AUREL, SEVERIN, BEINLE). — GARENGEOT tadelt mit Recht diese unnöthigen Hilfsinstrumente, weil sie dem Kinde Schmerz verursachen und schädlichen Druck auf die Wundränder ausüben. HEISTER, LOUIS und andere Chirurgen folgten auch diesem Principe. Jetzt bedient man sich zumeist seiner eigenen Finger, oder einer einfachen Hakenpincette, die jedoch stets nur den Theil des Lippensaumes fassen darf, der abgeschnitten wird.

Die älteren Vereinigungsmethoden der angefrischten Lippenränder durch starre und biegsame Lanzennadel, durch trockene Naht mit Heftpflaster oder anderen Contentivverbänden, durch eigens construirte Pincetten (Agraffes), sind heute nicht mehr gebräuchlich. Mit wenigen Ausnahmen bedient man sich jetzt zur Vereinigung der Hasenscharte fast ausschliesslich der einfachen Knopfnaht mit carbolisirter Seide. Weniger zu empfehlen sind *Fils de Florence* oder Catgut wegen leichterem Nachgeben der Nähte durch Quellung des Nähmateriales.

Der Instrumentenbedarf für eine Hasenschartenoperation ist folgender:

Ein kleines Scalpellbistouri, eine starke Scheere, ein Holzplättchen, eine Haken- und eine anatomische Pincette, mehrere Sperrpincetten als Schwammhalter, 2—3 verschieden grosse, gerade und gekrümmte Nadeln und einige Fäden carbolisirter Seide (mittelstark).

Operirt man ohne Narcose, so wird das Kind vorerst genügend genährt, hierauf ganz entkleidet und in ein breit zusammengelegtes, warmes Leintuch so eingewickelt, dass die beiden oberen Extremitäten an den Stamm angedrückt, die unteren gestreckt liegen bleiben. Kopf und Hals sind frei zu lassen.

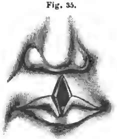
Das so eingewickelte Kind wird nun von einer kräftigen, nicht blutscheuen Person sitzend auf dem Schoosse so gehalten, dass die Füsse des Kindes zwischen ihren Knien, während der Kopf desselben mit ihren Händen festgehalten wird. Ein Gehilfe steht rückwärts oder an der Seite, um die blutenden Wundränder sofort zwischen seinen Fingern zu comprimiren, was entschieden die Blutung sicherer stillt, als die Compression der *Arter. maxill. externa* am Unterkiefer. Ein zweiter Gehilfe wischt das Blut ab und instrumentirt. Grosses Gewicht ist bei der Operation darauf zu legen, dass der Blutverlust ein möglichst geringer ist und dass nicht zu viel Blut vom Kinde verschluckt wird. Man beugt diesen Uebelständen am besten dadurch vor, dass man den Kopf des Kindes stets mehr nach vorn geneigt halten lässt, die Wundränder bis zur Anlegung der Naht sorgfältig comprimirt und das im Munde sich ansammelnde Blut rasch aufwischt.

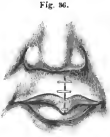
Es ist ganz zweckmässig, vor der Operation sämmtliche Instrumente gehörig mit 5% Carbolwasser zu desinficiren, sowie die Lippenhaut des Kindes und die angefrischten Wundränder mit 3% Carbolwasser unmittelbar vor dem Anlegen der Naht abzuwaschen.

Die jetzt in Anwendung stehenden Operationsmethoden der Hasenscharte sind verschieden.

Digitized by Google

Bei einfachen Hasenscharten niedersten Grades eignen sich gut die Methoden von MALGAIGNE, VELPEAU und DIEFFENBACH, wobei zur Erzielung einer noch grösseren Beweglichkeit der Oberlippe der obere Winkel der Hasenscharte stets vor der Anfrischung der Spalte vom Oberkiefer loszulösen ist.


Fig. 35.


Fig. 36.

Die MALGAIGNE'sche Methode besteht, wie Fig. 35 und 36 zeigt, in der Bildung zweier gleich langer Läppchen, die nach abwärts geschlagen und durch Knopfnähte vereinigt werden. VELPEAU'S Methode unterscheidet sich von der MALGAIGNE'schen dadurch, dass der mit Lippenroth überzogene Lippensaum im Ganzen nach abwärts geschlagen und in gleicher Weise vereinigt wird (Fig. 37 u. 38).

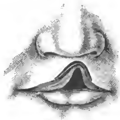
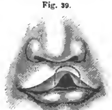
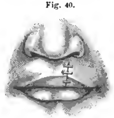

Fig. 37.


Fig. 38.

Der Vortheil dieser beiden Methoden ist der, dass die Läppchen über den Rand der vereinigten Lippe hervorragen und dadurch bei einer späteren Contraction der Narbe eine Einziehung des Lippenrandes vermieden wird. Die Nachtheile dieser Methoden sind: 1. Das leicht mögliche Absterben der Läppchen, wenn sie zu dünn ausgeschnitten oder gequetscht werden, 2. die im Winkel zwischen Haut und


Fig. 39.


Fig. 40.

Lippenroth zuweilen durch ungenügende Verwachsung der Läppchen entstehende, dünne, schwimmhautähnliche Verwachsung der Lippe, die mit der übrigen, die ganze Dicke der Lippe durchsetzenden Narbe, besonders bei Bewegung der Lippe, entstellend contrastirt.

Die DIEFFENBACH'sche Methode (Fig. 39 und 40) giebt zwar nicht immer die schönsten cosmetischen Resultate, ist jedoch die einfachste und daher für

Digitized by Google

weniger Geübte anzuempfehlen. Sie besteht, wie Fig. 39 und 40 zeigt, in einer hufeisenförmigen Anfrischung des Lippenspaltes mit nachträglicher Vereinigung durch 4—5 Knopfnähte. Auch hier muss stets darauf Rücksicht genommen werden, dass der obere Winkel der Hasenscharte früher vom Oberkiefer losgelöst wird.

Die Anfrischung der Spaltränder geschieht bei den zwei ersten Methoden mit einem feinen Spitzbistouri, am besten mit Durchstich, bei der dritten entweder in gleicher Weise, oder auf einem unter die Lippe untergelegten Lindenholzplättchen oder mit einer COUPER'schen Scheere.

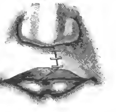
Bei stärkerer Spannung der Wundränder kann man nebst der gewöhnlichen Nähte noch vom Wundrande entferntere, sogenannte Entspannungsnähte anlegen, welche den Contact der Wundränder noch mehr sichern sollen.

Die Blutung aus der *Art. coron. lab. sup.* wird bei jeder Hasenschartenoperation durch die Naht selbst gestillt. Es müssen daher die Nähte stets so angelegt werden, dass die Enden der durchschnittenen Arterie noch innerhalb der vereinigten Wundflächen zu liegen kommen.

Fig. 41.



Fig. 42.



Ein sehr gefälliges und günstiges Resultat liefert auch die MIRAULT-LANGENBECK'sche oder BRUNS'sche Methode. Sie besteht, wie Fig. 41 und 42 zeigt, in der Ueberpflanzung eines Läppchens von einem Spaltrande der Hasenscharte auf die entgegengesetzte Seite des dazu entsprechend wundgemachten Spaltrandes. Die dadurch unter einem Winkel abgeknickte Narbe und der kleine, wulstförmig vorspringende Lappen zeigen im späteren Alter des Kindes eine viel weniger entstellende Einziehung, als die geraden Narben der früheren Methoden, besonders der einfachen DIEFFENBACH'schen oder WATTMANN'schen Methode.

SIMON hat die MIRAULT-LANGENBECK'sche Methode in der Weise modificirt, dass er statt des dreieckigen Läppchens mit scharfer Spitze, einen viereckigen Lappen wählte, mit der dem Lappen entsprechenden Anfrischung auf der Gegenseite. Dadurch wollte er dem leichten Absterben des scharfen Randes beim dreieckigen Lappen vorbeugen. Diese Methode opfert jedoch viel mehr Weichtheile und bewirkt daher bei grösserer Diastase der Hasenscharte leicht bedeutende Spannung der Wundränder.

Bei dem höchsten Grade der einfachen Hasenscharte, wo die ganze Oberlippe bis in die Nase gespalten ist und die Nase selbst stark abgeflacht erscheint, wird es zuweilen nothwendig, um die grosse Spannung zu überwinden, an der Seite der abgeflachten Nasenflügel in der Wange auf einer oder beiden Seiten die DIEFFENBACH'schen Entspannungsschnitte (halbmondförmige, vom Spaltrande um die Nasenflügel ziehende Schnitte) zu führen, da sonst bei zu grosser Spannung der Wundränder dieselben gerade im oberen Winkel, der für die günstige Form der Nase sehr wichtig ist, nach Entfernung der Nähte auseinanderweichen. Man kann daher zur Vermeidung dieses Uebelstandes die Nase am Grunde der beiden Nasenflügel mit einer an einem Ende geknöpften Silbernadel durchstechen, die beiden Nasenflügel dann über der Nadel näher aneinanderrücken, dadurch also den Hasenschartenspalt verkleinern und diese Stellung durch ein grösseres in der Mitte durchbohrtes Bleischrot, das man über die Nadelspitze

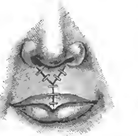
Digitized by Google

schiebt und an jeder beliebigen Stelle derselben durch kräftiges Zusammendrücken mit einer Zange fixiren kann, bis zur festeren Vereinigung der Hasenscharte beibehalten.

Bei der doppelten Hasenscharte spielt das Verhältniss der Lage des Mittelstückes zu den beiden Spaltenrändern der beweglichen Lippe eine wichtige Rolle bei der Operation.

Das Mittelstück ist der Träger der vier oberen Schneidezähne und ein wichtiges Stück des Oberkiefers für die spätere ganze Gesichtsbildung des Kindes, ist daher durchaus nicht zu unterschätzen und soll stets, wenn nur möglich, geschont werden. Steht dasselbe im gleichen Niveau mit den beweglichen Spalträndern der Lippe, so werden die Weichgebilde desselben in Form eines Dreieckes angefrischt und mit den gleichfalls wundgemachten beiden beweglichen Spalträndern entweder einfach nach DIEFFENBACH, oder, falls es die Wundspannung zulässt, nach MALGAIGNE'S oder BRUNS' Methode vereinigt (siehe Fig. 43, Methode nach MALGAIGNE). Im Falle zu starker Spannung bei der Vereinigung sind auch hier die DIEFFENBACH'schen Entspannungsschnitte angezeigt. Steht jedoch das Mittelstück mit seinem unteren Ende stärker hervor, oder sitzt es nahe der Nasenspitze (siehe Fig. 44) auf, ist es noch dazu am unteren Ende breiter als die Hasenscharte selbst, dann wird die Operation complicirt.

Fig. 43.



DESAULT rieth in solchen Fällen das Mittelstück durch Zug mittelst Heftpflaster allmälig niederzudrücken, ein Verfahren, welches bei Neugeborenen durch längere Zeit angewandt, wirksam ist, im späteren Alter des Kindes jedoch wegen grösserer Starrheit des Vomer wenig oder gar nichts fruchtet. GENSOUL suchte das hervorragende Mittelstück gewaltsam niederzudrücken und COOPER FORSTER wollte es, um grössere Blutungen zu vermeiden, stumpf abdrehen. Beide Verfahren sind roh und werden nicht mehr angewendet.

Fig. 44.



DUPUYTREN und nach ihm LINHART empfahlen, den knöchernen, resp. knorpeligen Antheil des Mittelstückes ganz auszuschneiden, und die darüberliegende Haut zur Bildung des Septum zu benützen. Dieses Verfahren kann nur in den äussersten Fällen stattfinden, wenn eben der Spalt sehr enge und das hervorstehende Mittelstück sehr breit, oder, wenn die Lagerung des Mittelstückes fast an der Nasenspitze stattfindet und durch das Herabdrängen desselben eine hochgradige Plattnase entstehen würde.

Am zweckmässigsten erscheint gewiss der Rath BLANDIN'S, welcher in solchen Fällen zum Behufe der Vereinigung zuerst ein keilförmiges mit der Basis nach ab-, mit der Spitze nach aufwärts sehendes Stück aus dem Vomer ausschneidet und hierauf das Mittelstück replacirt.

Um die Blutung aus der *Art. nasopalatina* zu vermeiden, ist entweder die von BRUNS, BARDELEBEN, DUMREICHER empfohlene subperiostale oder subperichondrale Excision vorzunehmen, oder die Operation mit der Galvanocaustik

auszuführen. Nach geschehenem Replacement des Mittelstückes ist die Vereinigung der Hasenscharte in der früher erwähnten Weise vorzunehmen.

Die Nachbehandlung nach einer Hasenscharten-Operation ist in der Regel folgende:

Wurden Knopfnähte angelegt, so wird über dieselben sonst kein weiterer Deckverband angelegt, nur soll täglich die Vereinigungsstelle der Wunde mit 3% Carbolwasser 2—3mal leicht befeuchtet werden, um die Wunde von dem aus der Nase kommenden Secret zu reinigen und zu desinficiren. Das Kind wird, wenn es an der Mutterbrust ist, belassen und kann auch, wie dies Paul Dubois und Andere nachgewiesen, unbeschadet für die Heilung der Wunde per primam intentionem weiter saugen, sonst muss es künstlich in der Weise genährt werden, dass man die Oberlippe dabei möglichst wenig in Mitleidenschaft zieht. Die Knopfnähte aus carbolisirter Seide, Catgut und *Fils de Florence* können 5—6 Tage unbeschadet liegen gelassen werden, während bei umschlungener Naht die Nadeln bereits nach 36 Stunden zu entfernen sind. Nach Entfernung der Nähte ist noch stets die noch nicht genug fest zusammengeheilte Wunde, durch trockene Verbände aus Heftpflaster oder englischem Pflaster, in der vereinigten Lage zu unterstützen. Das Heftpflaster muss zu dem Behufe gut klebend und nicht zu dick gestrichen sein. Man bedient sich dazu in der Regel eines bei $2^1/_2$ Cm. breiten und circa 40 Cm. langen Streifens, der von den beiden Enden nicht ganz bis zur Mitte in zwei, noch besser in drei Theile gespalten wird. Die ungespaltene Mitte des Heftpflasterstreifens wird dann genau am Nacken des Kindes angelegt, während die getheilten Enden, sich abwechselnd über der vereinigten Hasenscharte kreuzend, dieselbe so decken, dass das Lippenroth der Oberlippe vollkommen frei bleiben muss. Die Streifen sollen ferner nicht unter dem Ohre, sondern entweder ganz über den Ohren, oder dieselben kreuzend, also von oben nach unten zur Oberlippe herabsteigen, da nur auf diese Weise dem sofortigen Abgleiten des Heftpflasters durch Saugen und Schreien des Kindes vorgebeugt werden kann.

Das englische Pflaster ist in der Weise anzulegen, dass man 3—4 bei $^1/_2$ Cm. breite und 15—20 Cm. lange Streifen so schichtenweise über die, durch die Hände des Gehilfen nach entfernter Naht zusammengehaltene Wunde legt, dass sie ebenfalls die ganze Wunde, den Lippensaum ausgenommen, decken. Diese trockenen Verbände sind vorsichtig täglich einmal, eventuell auch zweimal zu wechseln, wobei die kleine Wunde stets mit 2—3% Carbolwasser von den ihr anhaftenden Eiterkrusten sorgfältig zu reinigen ist.

In 8—10 Tagen ist bei sonst gesunden Kindern die Verlöthung der Hasenscharte in der Regel eine so feste, dass kein Verband mehr nöthig erscheint. Nur bei schwächlichen, marastischen Kindern, wo die Verbindung zu dieser Zeit zumeist noch schwach ausfällt, ist diese Unterstützung durch trockene Verbände noch längere Zeit anzuwenden.

Gelingt die Erzielung einer Heilung per primam aus was immer für Gründen nicht, so ist stets, wenn die Wunde rein granulirt und das Kind sonst gesund ist, eine nochmalige blutige Naht ohne Anfrischung der Wundränder zu versuchen, da auch in solchen Fällen es zuweilen gelungen ist, eine Heilung zu erzielen.

Bei gänzlichem oder theilweisem Misslingen der Operation ist es angezeigt, zuerst das durch die erste Operation erzielte Endresultat abzuwarten, und erst, wenn sich das Kind von diesem Eingriffe vollkommen erholt hat, eine zweite Operation nachzuschicken. Hofmokl.

Hastings, Stadt in Sussex, unter 50° 52′ n. Br., Seebad mit feinem Sandboden, durch die Cliffs gegen kalte Winde geschützt.

Monographie: Mackness 1842. B. M. L.

Hausenblase, s. Gelatine, VIII, pag 189, Ichthyocolla.

Digitized by Google

Hausschwamm. Unter Hausschwamm versteht man eine Pilzwucherung, die sich in Gebäuden im Holzwerke und in der Mauer etablirt, und in mehr weniger kurzer Zeit zur Zerstörung der gesammten Holzbestandtheile führen kann. Das Holz verliert in Folge dessen vollständig seine Festigkeit, lässt sich leicht zerbrechen, zerdrücken, zerbröckeln; das Vorhandensein des Hausschwammes verräth sich durch das Werfen, Aufheben und Reissen der Fussbodenbretter, der Wandvertäfelungen, sowie durch Feuchtigkeit an den Stossfugen. Auf solchem Holze bemerkt man zuerst kleine weisse Punkte, die zu grossen schleimigen Flecken verschmelzen und über welche sich in kurzer Zeit ein feiner wolliger Anflug verbreitet. Dieser bildet sich zu einem silberartigen Gespinnste und Geflechte, von welchem zahlreiche feine, durchsichtige Fäden auslaufen und die feinsten Fugen und Poren des Holzes und Gesteines durchdringen. Durch Ritzen zu Tage tretend, wird dieses Geflechte zu einer hautartigen Substanz, die an den Rändern sich umbiegt und kräuselt. Diese Haut gestaltet sich zu einer lederartigen, silberweissen, dann zu einer braunen, wasserhaltigen Decke, welche einen Modergeruch verbreitet.

Auf der Oberfläche dieser Decke entstehen nach und nach trichterförmige Vertiefungen, die mit einem Zellengewebe überzogen und von einer durchsichtigen klebrigen Flüssigkeit angefüllt werden. Auf dem Zellengewebe entstehen Körner, die sich in braunrothes, feines Pulver verwandeln und ausfallen.

Der hier in Rede stehende Pilz, *Merulius lacrymans* (Hausschwamm, Thränenschwamm*) gehört zur Familie Poliporeï der Hymenomyceten oder Hautpilze. Luerssen und Göppert charakterisiren diesen Pilz folgendermassen: Fruchtkörper mehrere Fuss weit ausgebreitet, kuchenförmig, schwammig, fleischig, ockergelb oder rothbraun, unterseits faserig-sammethaarig, violett werdend, der Rand wulstig geschwollen, weiss, filzig. Die Falten des Hymeniums, jener Schichte, zu der die die Sporen tragenden Mutterzellen (Basidien) untermischt mit zahlreichen sterilen Zellen, den Paraphysen oder Pallisaden vereinigt sind, am Rande mehr netzförmig, in der Mitte unregelmässiger, weiter papillös, Geruch unangenehm, das Hymenium von den rostbraunen Sporen staubig. Sondert bei der Reife eine wässerige, anfänglich klare, später milchige, übelschmeckende Flüssigkeit ab. Auf todtem Holze, besonders in feuchten Wohnungen.

Das Mycelium besteht aus zarten dünnwandigen Fäden oder Hyphen, deren Spitze angeschwollen ist und von einem dichten granulösen Inhalt erfüllt wird. In denselben treten häufig Querwände auf, unterhalb welcher hier und da durch Ausstülpung der Zellhaut Nebenäste und Schnallen entstehen. Die mit letzterem Namen belegten Bildungen gehen in der Weise vor sich, dass die Zelle unter einer Scheidewand sich ausstülpt, an die obere Nachbarzelle sich anlegt und oft nach erfolgter Resorption der trennenden Wand mit jenen anastomisirt. Diese Hyphen, welche nur eine Strecke von 2—7 μ erreichen, verbreiten sich zunächst an ihrer dünnfädigen Gestalt im Innern des Holzkörpers, gleichwie das zarteste Spinngewebe. Später treten sie in reichlicher Verzweigung auf Spalten und Flächen, welche dem Licht abgewendet sind, nach aussen und nehmen hier eine mannigfache Form an. Am häufigsten vereinigen sie sich zu Häuten und Lappen von einigen Centimeter Dicke und mehr als 1 M Durchmesser, welche nur stellenweise mit dem Substrat in Verbindung stehen. Die Structur dieser Gebilde zeigt gewöhnlich eine radiale, durch die von einem gemeinsamen Mittelpunkte ausgehenden Hyphen veranlasste und eine concentrische, durch häufigere Verzweigung der Hyphen verursachte Differenzirung.

Das Mycelium ist schneeweiss, in einzelnen Hyphen farblos, aber auch gelblich violett; es besitzt aber noch eine andere Erscheinungsweise: durch innige Verflechtung der Hyphen entstehen kräftige Stränge von circa 1 Cm. Dicke,

*) Neben dem Merulius tritt auch noch der Hauspilz *Telephora domestica* und der Hausreisch *Polyporus* oder *Boletus destructor* auf. Der erste bildet ästige, häutige Lager, deren untere Seite aus einem violetten, filzigen Gewebe besteht, während der Rand ein flockiges Ansehen hat. Der zweite besitzt einen verschieden gestalteten, runzeligen weissen Hut, inwendig deutlich gezont. Beide dieser Arten sind aber nicht so gefährlich wie der Merulius.

Digitized by Google

welche gleichwie Wurzeln an einem dünner werdenden Aste sich auflösen und durch seitliche Verbindungen ein netzartiges Gebilde erzeugen, aus welchen die wieder büscheligen und flockigen Massen hervorsprossen.

Das Mycelium durchwuchert das Holz und zerstört auch den festen Theil desselben. Die Sporen sind etwa 0·01 Mm. lang und 0·006 Mm. breit, sind länglich rund, zimmetfarben und werden reif mit einer fast unglaublichen Energie viele Fuss weit hinweggeschleudert, so dass man oft ausgedehnte Räume von ihnen bedeckt findet.

Der Hausschwamm findet nun im modernen Walde nicht mehr die Bedingungen seiner Existenz, ist deshalb zur heimatlichen Culturpflanze geworden, er zerstört Nadelholz und Laubholz. Der Keim der Sporen ist in Nährlösung sehr kräftig, auf Holz sehr zart.

Was nun die Ursache anbelangt, warum der Hausschwamm in einigen Gegenden gar nicht vorkommt, in anderen aber sehr häufig, hatte man ursprünglich die Vermuthung aufgestellt, die Bestandtheile des Bodens, auf denen die Holzarten wachsen, seien von Einfluss; er entstehe nicht an den Hölzern, die auf einem Boden mit Kalk-, Granit- oder überhaupt Urgebirgsuntergrund gewachsen sind, wohl aber an Stämmen, die einem Boden mit Lehmunterlage entstammen; auch sollte die Verwendung unausgewachsener oder im Safte gefällter Bäume daran Schuld sein, ferner sollte besonders Tannenholz zur Hausschwammbildung incliniren.

Mit Sicherheit scheint eine gewisse constante Feuchtigkeit, eine ruhig stehende Luftschichte und vielleicht ein in dem Zustande der Vermoderung befindliches Holz zur Entstehung beizutragen. Aber das können auch nur Hilfsursachen secundärer Natur sein, da sich solche Verhältnisse so häufig finden, ohne dass es zur Hausschwammbildung kommt.

Nach Beobachtungen von PETTENKOFER scheint ein bestimmtes Nährmaterial, ein Nährsubstrat für die Entwicklung dieser Pilze wesentlich zu sein; ein Nährmaterial, welches besonders in dem Füllboden, den Verzierungen, Stuckarbeiten zugeführt wird und in welchem schwefelsaure Salze, schwefelsaurer Kalk, schwefelsaure Magnesia eine wichtige Rolle zu spielen hätten; das würde erklären, warum z. B. auch nach Anwendung der Schlacken von Steinkohlen (Coaksklein) als Füllmaterial das Auftreten des Hausschwammes so häufig beobachtet worden ist, warum ferner der Hausschwamm häufiger in jenen Gegenden sich zeigt, wo die Weissdecken aus Gyps oder mit Gypsmörtel gemacht worden, als in solchen, wo zur Herstellung der Weissdecken Kalkmörtel verwendet wird. Hiermit würde auch die chemische Zusammensetzung der Thränen des Hausschwammes in Uebereinstimmung stehen. Nach der Untersuchung PETTENKOFER'S enthalten diese Thränen in reicher Menge schwefelsaure Magnesia, die sich doch ihrem Substrate entziehen müssen. In der neuesten Zeit stehen sich zwei Anschauungen gegenüber.

Die chemischen Untersuchungen POLECK'S, die einen Wassergehalt von 48—68·4% ergaben (nach dem Trocknen 4·9% Stickstoff, 13·08% Fett) und bei der die Aschenanalyse ersehen liess, dass das Pilzmycel, sowie die Sporangie grosse Quantitäten Phosphorsäure und Kali enthalten (75% phosphorsaures Kalium), ferner die vergleichende Untersuchung eines noch erhaltenen und eines zerstörten Theiles eines Holzstückes, durch welche vermittelt wurde, dass ein Substanzverlust von 57%, resp. 53%, erfolgt, führte POLECK zu der Schlussfolgerung, dass die Wirkung des *Merulius lacrymans* auf das Holz zunächst darin bestehe, dass er diesem die zu seinem Aufbau nothwendigen Mineralbestandtheile entzieht, dadurch seine Structurerfordernisse und der weiteren Zerstörung zugänglich macht. Je reicher ein Holz an phosphorsaurem Kalium und Stickstoff ist, desto geeigneter wird es bei Anwesenheit von Feuchtigkeit und Ausschluss von Luft für die Keimung und Entwicklung des Pilzes: das im Saft gefällte Frühjahrsholz enthält aber fünfmal mehr Kalium und achtmal mehr Phosphorsäure als das Winterholz und wird also der Infection leicht zugänglich. Experimentell sucht POLECK den Beweis hierfür in der Weise zu erbringen, dass er je einen Querschnitt von im Winter

Digitized by Google

gefälltem Holze und auf einem im April gefällten Holze Sporen des Hausschwammes in reichlichem Maasse aussäte. Das Aprilholz wurde auch vollständig vom Hausschwamm inficirt, das Winterholz nicht.

Dieser Anschauung tritt jedoch HARTIG entgegen, indem er auch den grösseren Phosphorsäuregehalt des Sommerholzes bestreitet. Als Sommerholz wurde von POLECK eine ganz frische, im April gefällte Kiefer angesehen, in welchem Monate aber nach HARTIG die Kiefer noch völlig im Winterzustande ist, so dass in den Untersuchungen POLECK's eigentlich zwei Winterkiefern untersucht wurden. Nach HARTIG sind die Bedingungen für das Wachsthum des Hausschwammes folgende:

Die Keimung der Sporen erfolgt unter Einwirkung von Alkalien, und zwar besonders bei Zusatz von Urin zu Nährlösungen, die Verunreinigung von Neubauten durch die Arbeiter ist deshalb sehr gefährlich, da hiermit erst die Bedingungen zur Keimung etwa vorhandener Hausschwammsporen geschaffen werden. Der Gehalt der sogenannten Lösche an kohlensaurem Kali macht dieselben ebenfalls zu einem geeigneten Anregungsmittel für die Sporenkeimung.

Die Entwicklung des Hausschwammes erfolgt ebensogut im Licht als im Dunkel. Luftzutritt ist Bedingung für das Wachsthum der Pilze, doch ist schneller Luftwechsel (Luftzug) wegen des damit verknüpften Vertrocknens tödtlich für den Pilz. Feuchtigkeit ist die wichtigste Vorbedingung der Pilzentwicklung, doch genügt die Gegenwart von mit Wasser gesättigter Luft und bedarf der Pilz keines lagernden Wassers. Der Pilz transportirt selber Wasser in das Holz und in das Mauerwerk. Kann der Hausschwamm aus der Luft Feuchtigkeit aufnehmen, oder aus nassem Holz, resp. Füllung, Mauerwerk, Wasser beziehen, so zerstört er trockenes Holz ebenso schnell wie nasses Holz. Luftzug, d. h. Entziehung der nöthigen Feuchtigkeit, tödtet den Pilz sowohl ausserhalb als innerhalb des Holzes.

Der Pilz entzieht dem Holz zunächst die Eiweissstoffe und durch Ausscheidung von die Zellenwand durchdringenden Fermenten sodann das Coniferin, während Cellulose nur allmälig aufgelöst wird. Der Aschengehalt des Holzes vermindert sich nach HARTIG nur um etwa 4% des normalen Aschengehaltes. Aus dem Mauerwerk, resp. den Füllungen entnimmt der Hausschwamm zwar auch gewisse Salze, jedoch wächst derselbe ebenso kräftig beim Fehlen jeder organischen Nährstoffe, lediglich vom Holze, und ergaben Versuche mit Lösche, Steinkohlenstübbe, Urbauaushub, gewaschenen Kieselsand, gypshaltigen Sand, keinerlei auffällige Verschiedenheiten.

Von Einfluss ist nur das verschiedene hygroskopische Verhalten dieser Füllung, insofern gewaschener Kiesel sich am günstigsten, Aushub und Urbau sich am ungünstigsten verhält, d. h. am meisten Wasser aus der Luft aufnehmen.

Die Aufgabe und Wucherung des Hausschwammes zu verhüten, würde in erster Linie darin bestehen, das Hinzutreten der Pilze, Pilzsporen zu verhindern. An der so häufigen Verschleppung nimmt jedenfalls die Verwendung unreiner Füllmateriale, wie die nicht gereinigten Werkzeuge der Arbeiter, einen grossen Antheil, deshalb wird man dann in zweiter Linie aber darauf bedacht sein, die Existenzbedingungen dem Hausschwamm zu entziehen. Hierzu gehören das Nährmaterial, ferner eine gewisse Feuchtigkeit des Nährbodens und der Luft und die eventuelle Auswahl der Holzgattung; jedenfalls muss aber auch schon jetzt dem Füllmaterial eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet werden, und ist vor Allem auch aus anderweitigen, hygienischen Gründen (vergl. Bauhygiene) Bauschutt, der so viele Verunreinigungen enthält, zu vermeiden. HARTIG stellt folgende Anforderungen: Auf Holzlagerplätzen sollte das neue Bauholz nie mit Holz aus Abbruch in Berührung kommen. Jede Verunreinigung eines Neubaues durch die Arbeiter sollte mit sofortiger Entlassung im Betretungsfalle geahndet werden. Alle humusreichen Füllmassen sollen vermieden werden, ebenso Coaks, Steinkohlenlösche, Asche wegen ihres Gehaltes an kohlensaurem Kali und wegen ihrer grossen Wassercapacität. Das Holzmaterial soll möglichst trocken, die Füllmasse möglichst wenig hygroskopisch sein. Die Fussböden dürfen nicht hart an die Aussenmauern treten, müssen vielmehr etwa 0·02 M. davon abstehen.

Digitized by Google

Tränken des Holzes mit gewissen pilzfeindlichen Mitteln muss natürlich, vorausgesetzt, dass das Mittel nicht mit der Zeit verschwindet (durch Verflüchtigung u. dergl.) auch einen gewissen Erfolg haben. Weiterhin muss für Hintanhaltung der Feuchtigkeit Sorge getragen werden. Zu diesem Zwecke macht man auch von der Luftdrainirung Gebrauch, indem man (unter Voraussetzung, dass man das vorzüglich zur Dämpfung des Schalles dienende Füllmaterial weglassen kann) den Raum zwischen den Fussbodenlagern gar nicht oder nicht ganz ausfüllt und die so entstehenden Hohlräume durch Canäle mit einer beständig wirkenden Ventilationsquelle (Küchenschornsteine etc.) verbindet. Oder aber man wendet ein die Entwicklung von Pilzen direct hemmendes Zwischendeckenmaterial an.

Gegen den einmal entwickelten Hausschwamm muss stets mit radicalen Mitteln vorgegangen werden; es giebt wohl viele Stoffe, die das Leben derartiger Pilze vernichten: Schwefelsäure, Kochsalz, Alaun, Kupfervitriol, Sodarückstände, Sublimat, Petroleum, Carbolnatron, holzessigsaures Eisenoxyd, Chlorzink in syrupdicker Lösung sind bereits mit Erfolg angewendet worden. Allein in der Regel gelingt es mit diesen Mitteln nur für eine kurze Zeit, das Uebel zu beheben, nicht dauernd zu beseitigen. Hierzu muss alles kranke Holz und alles Füllmaterial sorgfältig beseitigt werden. Am besten durch Verbrennen. Gerade hierbei ist aber Vorsicht nothwendig, da auf diese Weise die Verstaubung besonders befördert wird, und diese auch für die Gesundheit nicht ganz indifferent zu sein scheint.

Es wird in der Literatur schon die Wirkung einer Luftvergiftung durch den Holzschwamm (Jahn) erwähnt und in neuerer Zeit beschreibt Dr. Ungefug (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswesen, 1877, Nr. 27) eine förmliche Hausepidemie unter den Familienmitgliedern eines Lehrers, die er auf den hochgradig entwickelten Hausschwamm zurückgeführt wissen will und bei der er besonders auch das Erscheinen der Hausschwammsporen in deren Lungenauswurf hervorhebt. Die Erscheinungen, die hier geschildert werden, waren: Affectionen des Darmcanales (Brechneigung, verminderte Esslust, geringer Durst, träge Oeffnung), hierzu gesellte sich bald Müdigkeit, Theilnahmslosigkeit, Benommenheit des Kopfes, typhöses Allgemeinleiden, Fieber. Auch macht Ungefug auf die Coincidenz aufmerksam, die in dem Ausbruche der Erkrankung und der Entwicklung des Hausschwammes gelegen war, indem die Krankheitserscheinungen sich zu einer Zeit einstellten, wo die Fructification und Ausstäubung der Sporen eintrat. Nach Mittheilung des Dr. Köttnitz in Greiz erkrankten die in dem stark vom Hausschwamm inficirten Rettungshause, Carolinenfeld bei Greiz, wohnenden Kinder häufig an Bindehautcatarrhen und solchen der Respirationsorgane. Doch sind weitere auf diesen Punkt gerichtete Beobachtungen noch nöthig, um die ätiologische Bedeutung des Hausschwammes völlig in's Klare zu stellen. In den meisten Fällen sind bei seinem Auftreten auch alle jene Uebelstände vorhanden, die feuchten Wohnungen im Allgemeinen anhaften.

Literatur: H. R. Göppert, Der Hausschwamm, seine Entwicklung und Bekämpfung. Nach dessen Tode herausgegeben und vermehrt von Th. Poleck 1885. — Hartig, Zur Hausschwammfrage Centralbl. der Bauverwaltung Berlins. V; Ueber den Hausschwamm Bayerns. Aerztl. Correspondenzbl. XXII, 241. — Lürssen, Grundzüge der Botanik. 1877. — Ch. Nussbaum, Hygienische Anforderungen von Zwischendecken, Archiv f. Hygiene. V

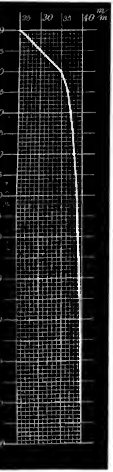
Soyka.

Haut und Hautorgane (Anatomie und Histologie). Allgemeine Eigenschaften. Die Haut, das *Integumentum commune*, liegt als solches den unmittelbar darunter befindlichen Körpertheilen meist so dicht an, dass deren Configuration sich mehr oder minder deutlich ausprägt. Die Formen der Muskelgruppen und Skelettheile werden je nach der Entwicklung des Fettpolsters und je nach Ausbildung der Muskeln selbst durch den Hautüberzug mehr oder minder abgerundet.

Die Flächenausdehnung der Haut beträgt beim Manne von 1·60 bis 1·65 M. Körpergrösse etwa 15·000 Quadratcentimeter. Sie schwankt mit der stärkeren Entwicklung der Körpergrösse und des Fettpolsters zwischen 15.000 bis

20.000 Quadratcentimeter und kann bei exceptioneller Ausbildung beider diese Zahl noch um ein Beträchtliches überschreiten. Beim weiblichen Geschlechte ist die Flächenausdehnung absolut und relativ geringer. In runder Summe kann sie für mittlere Grösse mit 11.500 Quadratcentimeter angegeben werden (SAPPEY *).

Fig. 45.



Dehnungscurve eines Hautstückes von der vorderen Schenkelgegend (n. Langer). Die Belastung ist von oben nach unten, von 0—100 in Grammen, die dazugehörigen Dehnungslängen sind von links nach rechts, von 25—40 in Millimetern.

Die Grenzen der Haut gegen die Schleimhäute sind an Mund und Urethra so gestaltet, dass hier die Mündung von einer Ausstülpung der Schleimhaut begrenzt ist, während an den Löchern der Nase, der Vulva und am Anus die Grenze der Mündung völlig von der äusseren Haut überzogen ist. An der Vulva sind äussere und innere Lefzen von dem Gewebe der äusseren Haut bedeckt. An der Urethra wird der Ueberzug der Glans bis zum *Sulcus retrogland.* von Schleimhaut gebildet, während das innere Blatt des Präputiums der äusseren Haut angehört.

Die Dicke der Haut (ohne subcutanes Gewebe) ist an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche eine sehr verschiedene. Im Allgemeinen schwankt sie zwischen $^1/_3$ — 4 Mm. In der Tiefe des äusseren Gehörganges und am Trommelfell ist sie äusserst zart. Sehr dünn ist die Haut an den Lidern, dick an jenen Stellen, welche äusserem Drucke ausgesetzt sind. Die Haut der Fusssohle und Hohlhand ist dicker als die des Fuss- und des Handrückens. Stellen der Haut, welche als Muskelansätze dienen, sind stärker in der Dicke entwickelt. Die Haut der Augenbrauen, des Nasenflügels, der Oberlippe sind in dieser Beziehung ausgezeichnet.

Die Festigkeit der Haut ist eine ziemlich beträchtliche. Streifen der Haut von 2 Mm. Breite und 3 Mm. Länge lassen sich mit 2000 Grm. belasten, ohne zu zerreissen. Bei 10 Mm. Breite ertragen die Hautstückchen eine Belastung von 7000—8000 Grm. Mit der Dicke der zu den Versuchen verwendeten Hautstellen wechselt die Festigkeit. Das Maximum der belastenden Gewichte für die angegebenen Dimensionen der Länge und Breite ist bei 12.000 Grm. (SAPPEY). Unter 2 Mm. Breite ist die Festigkeit eine sehr geringe.

Die Dehnbarkeit der Haut bei Belastung ist eine sehr beträchtliche. Die Dehnung erfolgt anfänglich schnell und bei zunehmender Belastung nimmt sie rasch ab. Die Fig. 45 giebt eine Uebersicht dieser Verhältnisse nach LANGER. Es geht aus der Betrachtung der Figur hervor, dass innerhalb enger Grenzen die Dehnungen proportional den Gewichten erfolgen und dass sehr bald eine obere Grenze der Dehnbarkeit erreicht ist. Da die Haut ein aus mannigfachen Substanzen zusammengesetztes Gewebe darstellt, so wird diese Erscheinung nicht befremden. Die Dehnbarkeit der Haut hängt eben von der Anordnung ihrer Gewebsbestandtheile ab; deshalb ist sie auch nicht nach allen Richtungen die gleiche.

Die Elasticität der frischen Haut ist eine sehr vollkommene und sehr geringe, wenn die Belastung durch Gewichte innerhalb enger Grenzen vorgenommen

*) Im Allgemeinen lässt sich die Fläche der Haut auf das 100fache der Körperlänge bei Männern, auf das 77fache der Länge bei Frauen, in Flächenmaass ausgedrückt, angeben. Dabei ist gute Ernährung und mittlere Grösse vorausgesetzt.

wird; d. h. es genügen sehr kleine Gewichte, um beträchtliche Dehnungen herbeizuführen (vergl. Fig. 45), welche sich nach der Entlastung vollkommen wieder ausgleichen. Sind die Dehnungen sehr stark, so wird die Elasticität grösser und die Dehnung schwindet nach der Entlastung erst im Verlaufe einer längeren Zeit.

Wie schon erwähnt, muss man sich die Haut nicht als einheitliches Ganzes vorstellen, dessen Gefüge ein überall gleichmässiges ist. Die Fasern der Haut, welche für die erwähnten Eigenschaften in Betracht kommen, besitzen eine netzförmige Anordnung. Das Netz selbst ist über die Fläche des Körpers ausgespannt zu denken. Die Maschen des Netzes sind Rhomben von grösserer oder geringerer Ausdehnung. Die Richtung der Fasern ist eine von der Tiefe gegen die Oberfläche der Haut gerichtete.

Die Maschen, welche von den Faserbündeln gebildet werden, enthalten eine Zwischensubstanz (Kittsubstanz), welche durch die regelmässige Anordnung der Fasern in der Haut in regelmässige Abtheilungen zerfällt.

Bei der Inanspruchnahme der Haut durch Zug und Druck erleiden in erster Linie die Maschenräume des Netzwerkes eine Formveränderung. Es ist also das Netzwerk als Ganzes in Anspruch genommen. Bestätigt wird diese Anschauung dadurch, dass nach einer bestimmten Richtung die Dehnbarkeit viel beträchtlicher ist, als nach einer darauf senkrechten (vergl. Fig. 48). Die erstere stimmt im Allgemeinen mit der Lage der kleineren Achse der rhombischen Maschenräume überein. Die Wiederherstellung der früheren Gestalt des Netzwerkes bewirkt die Zwischensubstanz, der also in erster Linie die elastischen Eigenschaften der Haut zugeschrieben werden müssen. Durch den Gerbungsprocess geht die Kittsubstanz (ROLLETT) verloren und mit ihr auch die elastischen Eigenschaften der Haut. Gedehntes Leder lässt sich nur durch auf die Dehnungsrichtung senkrechten Zug zurückordnen.

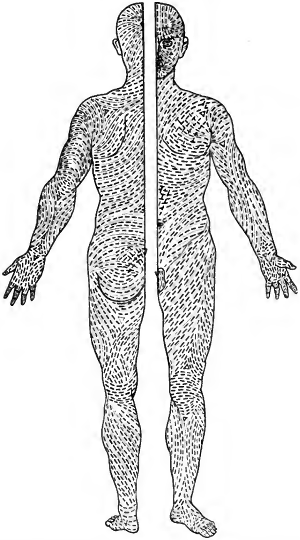
Die Spaltbarkeit der Haut. Die Maschenräume zwischen den Faserbündeln sind von verschiedener Weite und Gestalt, an manchen Stellen so enge und so sehr in die Länge gezogen, dass ein anscheinend paralleler Faserverlauf zu Stande kommt. Gliedmassen und Rumpf werden theils in gürtelförmigen, theils in spiraligen Touren von solchen Faserbündeln der Haut umzogen. Wird am Cadaver an solchen Stellen eine spulrunde Ahle in die Haut eingestossen, so zeigt die Wunde die Form einer linearen Spalte. Nicht an allen Orten entstehen solche lineare Spalten. Es giebt Stellen der Haut, an welchen Risswunden von meist dreieckiger, selten viereckiger Gestalt auftreten. Die dreieckigen Stichwunden sind sehr regelmässig, oft pfeilförmig und liegen meist an den Grenzen jener Hautpartien, welche sich durch eine regelmässige Spaltbildung auszeichnen. Die regelmässigen Stichspalten sowohl, als auch die dreieckigen Wunden sind an bestimmte Bezirke der Hautoberfläche gebunden. LANGER hat auf diese Weise eine, einer Tätowirung ähnliche Zeichnung zu Stande gebracht, deren Form eine sehr auffallende Regelmässigkeit zeigt und innerhalb gewisser Grenzen auf Allgemeingiltigkeit Anspruch hat. Die beigegebene Figur erörtert die Spaltbarkeitsverhältnisse an den verschiedenen Stellen des menschlichen Körpers.

Die Spannung der Haut. Mit Ausnahme der Hautdecke des Schädels, der *Vola manus* und der *Planta pedis* ist die ganze übrige Haut im Normalzustande mehr oder weniger gespannt. Das ist daran erkenntlich, dass abgetragene Hautpartien nicht im Stande sind, den durch ihre Ausschneidung gesetzten Substanzverlust zu decken. Diese Erscheinung rührt nicht blos von der Retraction der Wundränder, sondern auch von der Verkleinerung der ausgeschnittenen Hautlappen selbst her. Scharf spaltbare Hautpartien sind nach der Richtung der Spaltreihen stark gespannt (vergl. Fig. 46). Hautpartien, in welchen keine scharf abgrenzbare Spaltbarkeit herrscht, sind mehr gleichmässig nach allen Richtungen in der Ebene der Hautoberfläche gespannt. Die Spannung der Haut wird durch den Grad der Füllung des Raumes, welchen sie bedeckt, durch die Bewegungen der Gelenke und Muskeln bedingt. Unter bestimmten Verhältnissen, bei Wasseransammlung unter

Digitized by Google

der Haut oder bei der Ablagerung grosser Fettmassen etc. und bei der Schwangerschaft kann die Spannung eine sehr beträchtliche werden, welche zur Entstehung

Fig. 46.



Darstellung der Spaltbarkeitsverhältnisse der Haut an den verschiedenen Körperstellen (nach Langer).

Rechts vordere, linke hintere Körperansicht. Die Liniensysteme stellen die Spaltungsrichtungen dar. Die kurzen Striche deuten die Richtung an, in welcher die durch eine spulrunde Ahle erzeugten Hautwunden ausgezogen erscheinen. An Stellen unregelmässiger Spaltbarkeit sind Dreiecke oder sich durchkreuzende Liniensysteme gezeichnet.

von Einrissen auf der Oberfläche der Haut Veranlassung giebt. Bei so hohen Spannungen kann es selbst zu einer bleibenden Umlagerung der Faserrichtung des Gewebes kommen.

Die Farbe der Haut zeigt, je nach Rasse, Individuum, nach verschiedenen Körperstellen und nach dem Alter Verschiedenheiten. Hinsichtlich der Rassen sei nur erwähnt, dass deren Hautfarbe unabhängig vom Klima ist. Unter gleichen Breiten leben Völkerschaften sehr verschiedener Hautfärbung. Als Beweis führt man die dunkle Farbe der Neger in den äquatorialen Theile Afrikas und die hellere Hautfarbe der Ureinwohner derselben Breiten Amerikas an, deren Haut weniger gefärbt ist als die aller übrigen Eingeborenen dieses durch alle Breiten sich erstreckenden Continentes. Aehnliche Schlüsse zieht man aus der Verbreitung der mongolischen Rasse. Die Ursache der Hautfarbe der gefärbten Rassen liegt in dem Pigmentreichthum der Oberhaut, welcher mit der Rasse wechselt.

In jeder Rasse findet man individuelle Unterschiede der Hautfärbung. Sie sind um so auffallender, je weniger dunkel der Farbenton der Rasse ist. Am auffallendsten sind desbalb die Unterschiede unter den weissen Rassen.

Die Farbe der Haut wechselt auch unter dem Einflusse der Jahreszeiten. Dabei werden selbstverständlich nur die den Sonnenstrahlen ausgesetzten Körpertheile betroffen.

An einzelnen Körpertheilen ist beim Erwachsenen der weissen Rasse ein tieferer Farbenton der Haut bemerkbar. So beim Manne am Scrotum, beim Weibe an den grossen und kleinen Schamlefzen und am Warzenhofe.

Bei der Geburt ist die Hautfarbe wegen des grossen Blutreichthums der Haut röthlich, wird dann beim Kinde mehr weisslich, ist in der Jugend weiss und bleibt so beim Erwachsenen mit den mannigfachsten Modificationen der röthlichen Nuance, welche gewöhnlich an einigen Körperstellen besonders auffallend ist. Im Alter nimmt die Hautfarbe wegen des geringeren Blutreichthums und weil sie in Folge der senilen Veränderungen dünner und runzeliger wird, einen dunkleren, meist gelblichen Ton an.

Die Falten und Furchen der Haut. Durch Beugung und Streckung der Gelenke wird die Dehnbarkeit der Haut von der Geburt an, an umschriebenen Stellen in Anspruch genommen. Die Action führt zur Ausbildung von Falten an den Streckseiten der Gelenke. Diese Falten stimmen im Allgemeinen mit der Richtung der Faserzüge des Gerüstes der Haut überein, welche quer oder schräge über die Gelenke hinüberziehen. Es ergiebt sich daraus die wichtige Thatsache, dass bei Beugung und Streckung der Gelenke niemals direct die Spannung von Faserzügen zu überwinden ist, weil ja, wie schon früher erwähnt wurde, die Dehnbarkeit der Haut, senkrecht auf den Verlauf der Faserzüge, die grösste ist, und in diesem Sinne die Haut über den Gelenken, bei den Bewegungen der Gliedmassen in Anspruch genommen wird. Es kommt dabei zu einer Erweiterung oder Verengerung der rhomboidalen Maschen des Netzwerkes der Haut.

Aehnlich verhält es sich mit den bekannten Runzeln an der Stirne, dem Augenlide, in der Lippengegend und am Halse, welche durch häufigen Muskelzug bewirkt werden. Durch die Häufigkeit der Bewegungen kommt eine dauernde Umlagerung des Fasergerüstes an solchen Stellen zu Stande.

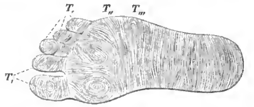
Auch die Abmagerungsfalten, welche durch Schwund des Fettpolsters entstehen, lassen sich auf eine dauernde Umordnung des Fasergerüstes zurückführen. Der Schwund einer Anzahl von Einlagerungen (Fett, Ernährungstranssudat, vielleicht auch zelliger Elemente der übrigen Hautorgane, welche bei der senilen Atrophie zu Grunde gehen) führt zu einer Verschmälerung der rhomboidalen Lücken und es ist darnach begreiflich, dass die Hautfalten sich dann in der Richtung des Faserverlaufes ausbilden werden.

Ausser diesen Furchen, welche in der verschiebbaren Haut vorkommen, giebt es gröbere Furchen, welche durch kurze Faserbündel mit ihrer Unterlage fest verwachsen sind. Die Furchen der Hohlhand, welche durch die Flexion der Finger und die Opposition des Daumens bedingt sind, dann die Wangengrübchen, das Kinngrübchen, die Grübchen über dem Kreuzbein sind solche, durch feste Verwachsung mit der Unterlage ausgezeichnete Stellen der Haut.

Digitized by Google

Von diesen Falten und Furchen völlig verschieden, sind eine grosse Anzahl feiner, wie mit einer Nadel in die Oberfläche der Haut eingegrabener Furchen, welche am ganzen Körper vorhanden, aber in der Hand und an der Sohle am

Fig. 47.



Tastapparat des menschlichen Fusses (nach Kollmann).
$T_{,}$ Tastballen I. Ordnung an den Endphalangen der Zehen.
$T_{,,}$ „ II. „ metatarso-phalangeale.
$T_{,,,}$ „ III. „ fibularer Tastballen.

deutlichsten ausgebildet sind. Für die Art der Configuration dieser Rillensysteme giebt Fig. 47 ein Beispiel. Sie lässt erkennen, dass Gruppirungscentren existiren, welche von KOLLMANN als Tastballen bezeichnet wurden. Ueber die feinere Structur dieser Rillen berichte ich später bei Besprechung des Baues des Papillarkörpers.

Structur der Haut *(Integumentum commune, Cutis).*

Die äussere Haut besteht, wie schon früher hat hervorgehoben werden müssen, zu einem grossen Theile aus einem faserigen Gerüste. Die Hauptmasse dieses Gerüstes und damit die Haut selbst, ist Bindegewebe. Dieses bildet einen, einem künstlichen elastischen Zeuge (Tricot) ähnlichen dichten Ueberzug über die ganze Oberfläche des Körpers, liegt aber nirgends frei zu Tage, sondern ist von einem Ueberzuge aus Plattenepithel bedeckt.

Das Fasergerüste der Haut führt den Namen Lederhaut (Corium, Derma), die Epitheldecke wird als Oberhaut (Epidermis) bezeichnet. Die Anordnung dieser beiden Schichten, welche die eigentliche schützende Decke des Körpers darstellen, ist an verschiedenen Stellen des Körpers eine verschiedene. In beide Schichten eingesenkt, findet man eine Reihe von Anhangsgebilden der Haut, die Haare, Nägel und die Hautdrüsen.

Mit der Lederhaut in innigem Connexe steht das subcutane Gewebe, welches sich mit der ganzen Cutis gleichzeitig entwickelt und am frühesten seine volle Ausbildung erreicht. Es ist eigentlich der tiefste Theil des Coriumgewebes, aus welchem dessen Fasern entspringen. Das subcutane Gewebe erreicht durch Ablagerung von Fett an vielen Körperstellen eine so mächtige Ausdehnung, dass man es als eine selbständige Schicht von den beiden übrigen Hautschichten zu trennen pflegt.

Bau der Lederhaut.

Die Hauptmasse der Lederhaut besteht aus dem Bindegewebsgerüste. Die Faserbündel desselben sind dicht verfilzt in jenen Theilen, die der Oberhaut direct anliegen, in den inneren Partien liegen sie weniger dicht und bilden dort jene regelmässigen, grossen rhombischen Maschenräume, von deren Richtung die Spaltbarkeit der Haut abhängig ist. Da der Unterschied im Bau dieser beiden Schichten ein ganz auffallender ist, wenn auch eine scharfe Trennungslinie mit freiem Auge nicht nachzuweisen ist, so unterscheidet man das verfilzte äussere Lager als *Pars papillaris* (Papillarkörper) von dem inneren Netzwerke, der *Pars reticularis.*

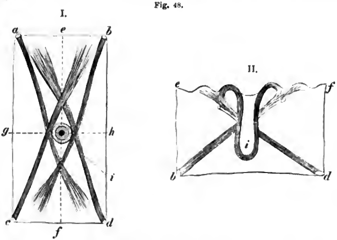
Die *Pars reticularis* besteht aus Faserbündeln verschiedener Dicke, welche aus dem subcutanen Gewebe aufsteigend in letzter Linie aus den Fascien, Zwischenmuskelbändern und überhaupt aus den Bindegewebsmassen der henachbarten

Digitized by Google

inneren Körperschichten entspringen. Sie steigen anfänglich senkrecht oder geneigt gegen die Hautoberfläche empor, so lange sie im subcutanen Gewebe verlaufen. In der Lederhaut ist ihre Verlaufsrichtung stets eine schräg gegen die Oberfläche geneigte. Auf diesem Wege durchkreuzen sich die Fasern in verschiedenen Winkeln. Die Maschenräume, welche die Faserbündel zwischen sich lassen, sind allerdings im Allgemeinen von rhombischer Form, doch werden deren spitze Winkel fast regelmässig von in anderen Richtungen verlaufenden Faserzügen abgestumpft, wodurch rhomboide Polygone zu Stande kommen.

Im Allgemeinen lässt sich angeben, dass die Form der Maschenräume um so eher die Form eines regelmässigen Rhombus zeigt, je länger und gleichmässiger die das Hautgerüste bildenden Bündel sind. Sehr wichtig für die Function der Haut ist die Thatsache, dass die Faserzüge einen oft sehr langgestreckten schrägen Verlauf zeigen, ohne an den tiefergelegenen Stellen fest angeheftet zu sein. Nur an wenigen Stellen, wie z. B. am Kopfe, an der Handfläche und Fusssohle, ist das fibrilläre Gewebe fester an die Unterlage angeheftet. Ohne Spannung, wenig verschieblich durch vielfache Anheftungen und durch Felteinlagerungen verdickt, liegt sie an diesen Stellen wie ein Polster der Unterlage auf (Unna). Von diesen und anderen solchen Stellen als Fixpunkten, ist die Haut ziemlich verschiebbar, über die ganze übrige Körperfläche gespannt. Die Spannung ist eine allseitige, aber an verschiedenen Orten wechselnde, und sie wie die Verschiebbarkeit der Haut ist nur an wenigen, eng umgrenzten Orten durch Anheftungen an die Unterlage beschränkt. Solche Orte sind nach Unna, ausser an sämmtlichen grösseren Gefäss- und Nervenstämmen dort, wo Knochen, Knorpel und Sehnen unter der Haut liegen.

Fig. 48.



Schema des Verlaufes der Faserbündel in der Pars reticularis der Cutis (nach Tomsa).

I. Flächenansicht.

abcd Hautstückchen, von dessen Ecken die Faserbündel ausgehend gedacht werden. *ef* entspricht der Spaltbarkeitsrichtung (natürliche Spannung), *gh* ist die Richtung der grössten Dehnbarkeit des Hautstückchens, *i* Haarbalgquerschnitt.

II. Dickendurchschnitt nach der Richtung der Spaltbarkeit.

Die Punkte *b, d, e, f* entsprechen den gleichbezeichneten Stücken der Fig. 4 I. In der Linie *ef* ist der Papillarkörper gezeichnet. *i* Haarbalg.

Im ausgeschnittenen Zustande und ungespannt unter dem Mikroskope untersucht, zeigen die Faserbündel die Structur des fibrillären Bindegewebes. Die Faserbündel haben dabei einen sanft geschlängelten Verlauf. Im natürlichen Zustande der Spannung wird dieser Verlauf ein geradliniger. Chemische Agentien charakterisiren die Hauptmasse der Faserbündel als collagene Substanz.

Die feste **Verbindung** der Fasern zu Bündeln wird durch die Anwesenheit einer **Kittsubstanz** bedingt, welche beim Einlegen der Faserbündel in Kalk- oder Barytwasser in die Macerationsflüssigkeit übergeht. Dadurch wird eine Zerspaltung der Bündel in einzelne kleinere Faserbündel und isolirte Fibrillen möglich. Die Kittsubstanz, welche aus dem Kalkwasser gewonnen werden kann, ist in seinen Eigenschaften dem Mucin ähnlich (ROLLETT).

Die Kittsubstanz der Haut ist nicht nur das Bindemittel der Fibrillen innerhalb der Faserbündel, sondern sie umgiebt auch aussen die Fibrillenbündel. Diese erscheinen wie von einer schwach contourirten Masse, gleichsam wie in einer Wolke, eingehüllt (FLEMMING).

Man hat sich vorzustellen, dass die homogene glasartig durchsichtige Kittsubstanz sowohl das collagene Gerüste, als auch die gleich zu erwähnenden elastischen Fasern und den ganzen übrigen Hautinhalt fixirt (TOMSA).

Bindegewebszellen giebt es in dem Gewebe der Cutis nur in reichlicher Menge in der unmittelbaren Nachbarschaft der grossen Gefässe. Den Faserbündeln liegen flache kernhaltige Zellen in der Form von Platten auf und umhüllen dieselben ganz oder theilweise. Am Querschnitte von Faserbündeln sieht man diese von einem Halbmonde oder Ringe granulirten Protoplasmas mit elliptischen Kernen umschlossen. Darnach muss man schliessen, dass die Bindegewebszellen an den Faserbündeln liegen, wie an anderen Stellen Endothelzellen. Es ist nur der wesentliche Unterschied, dass die Endothelbekleidung eine zusammenhängende lückenlose ist, während sich in der Cutis die Zellen der Faserbündel mit ihren Rändern nicht berühren und dadurch nur eine unvollständige Zellhülle zu Stande kommt (RANVIER).

Anmerkung. Diese Zellen zeigen unter gewissen pathologischen Verhältnissen oft eine sehr bedeutende und rasch auftretende Veränderung. Bei Erzeugung eines künstlichen Oedemes durch Unterbindung der *Vena cava inf.* und Section des *Nerv. ischiadic.* beim Hunde zeigen diese Zellen schon 24 Stunden nach der Operation eine kugelige Form. Ihr Protoplasma zeigt dabei eine besondere Körnung, welche aus albuminoider Substanz und aus Fett besteht (*Des lésions du tissu conjonctif lâche dans l'oedème.* Compt. Rendus 1872, Ranvier).

Das elastische Gewebe ist im reticulären Theile dem Verlaufe der Faserbündel entsprechend angeordnet. Zum Theil umspinnen die Fasern die Fibrillenbündel ringförmig oder in Spiralen (HENLE, RANVIER); zum Theil laufen sie neben denselben, besonders als gröbere Fasern öfters die Spalten zwischen den Bündeln collagener Substanz völlig ausfüllend (BLASCHKO). Die Fasern sind sehr dick und vielfach verzweigt, gröbere Netze darstellend, im reticulären Theil der Cutis und im subcutanen Gewebe, feiner und dichter gelagert in den oberflächlicheren Schichten. Ihre Beziehung zu den übrigen Faserbündeln der Cutis, seien es Bindegewebs- oder Muskelfasern, ist eine sehr innige.

Glatte Muskelfasern. Im Gerüste der Haut ist fast an allen Stellen ein reiches Netzwerk von glatten Muskelfasern vorhanden, ausgenommen sind nur Hohlhand und Fusssohle.

Am entwickeltsten sind diese Muskelfasern in den **Fleischhäuten** am Scrotum, Penis, Warzenhof und in der Warze. Die Muskelbündel sind in die eigentliche Cutis eingelagert und zeigen einen zur localen Spaltbarkeit der Haut senkrechten Verlauf. Da sie ähnlich wie die Haut als Ueberzug gewisser Körperstellen auftreten, so ist ihre Zugrichtung parallel zur Hautoberfläche.

Eine weitere Art von Hautmuskeln sind die **Arrectores** der Haare. Sie sind zwischen dem Papillartheile der Cutis und einem Theile der Haarbälge ausgespannt. In der *Pars papillaris* entwickeln sie sich aus mehreren büschelförmigen Muskelbündeln, die sich im Verlaufe durch die *Pars reticularis* zu einem einzigen oder zu mehreren grösseren und flachen Bündeln vereinigen. Sehr häufig trifft man die Arrectoren in einer solchen Weise angeordnet, dass in den Winkel zwischen Haar und Muskelstrang die Haarbalgdrüse eingeschaltet erscheint (SAPPEY).

An vielen Stellen der Haut, besonders an solchen mit nicht scharfer Spaltbarkeit, wie Stirne, Wangen, Rücken, kommen glatte Muskeln vor, welche eine **netzförmige Anordnung** zeigen und von der *Pars papillaris* aus-

gehend in den oberen zwei Drittheilen der *Pars reticularis* endigen. Die Zugrichtung dieser „Muskelnetze" (TOMSA) ist so wie die der Arrectores schräg durch die Dicke der Haut verlaufend (diagonale Hautmuskeln).

Die Thätigkeit der über den bei Weitem grössten Theil der Körperoberfläche verbreiteten Hautmuskeln besteht in einer Spannung der Haut. Nach dieser Leistung theilt man die Muskeln nach ihrem Verlaufe in horizontale Spannmuskeln, zu welchen die Fleischhäute, und in schräge Spanner der Cutis, zu welchen die Arrectoren der Haare und die diagonalen Hautmuskeln gehören (UNNA). Von besonderer Wichtigkeit ist für diese Spannung der Haut das elastische Gewebe, welches in einem besonderen innigen Zusammenhang mit der glatten Musculatur steht. Die grosse Menge dieses Gewebes und dessen innige Beziehung zum collagenen Fasergerüste und den Maschenräumen desselben, sowie zu der überall in der Cutis vorhandenen Kittsubstanz, lassen die Vorstellung als vollständig gerechtfertigt erscheinen, dass der eigentliche Ansatzpunkt für die Zugwirkung der schrägen Cutisspanner das elastische Gewebe ist (TOMSA).

Durch Vermittlung dieses Gewebes, welches zu den Hautmuskeln in ähnlicher Beziehung steht wie die Sehnen zu den willkürlichen Muskeln (TOMSA), wird das gesammte Gewebe der Cutis durch den Muskelzug beeinflusst. Das elastische Gewebe ist an und für sich schon im Stande, der übermässigen Anfüllung der Lymphwege der Haut, respective der Quellung der collagenen Substanz, durch elastischen Zug oder Druck entgegenzuwirken; durch die Einlagerung glatter Muskelfasern wird eine hochgradige Abstufung der Regulirung des Säftestromes ermöglicht, da man sich vorstellen muss, dass deren Thätigkeit auch auf reflectorischem Wege ausgelöst wird. Ausserdem äussern aber die Muskeln noch andere Thätigkeiten. So z. B. wirkt die Contraction der Arrectores befördernd auf Entfernung des Secretes aus den Talgdrüsen ein, wie schon aus der Lagerung der Muskelbündel zu den Drüsen hervorgeht. Es gebührt TOMSA die Anerkennung, dass er zuerst darauf aufmerksam machte, dass die Arrectoren bei ihrer Zusammenziehung nicht ihren Ansatzpunkt am Haare, nach aufwärts oder aussen gegen den Papillartheil des Muskels ziehen, sondern dass der erstere Punkt der fixere und der letztere der beweglichere sei. Es erfolgt eine Einsenkung der Haut an jenen Stellen, wo die Arrectores im Papillarkörper sich inseriren. Auch zeigt sich bei einer Muskelreizung mittlerer Stärke keine Gänsehaut, sondern nur bei maximaler Reizstärke.

So sicher es also ist, dass unter Umständen eine Aufrichtung der Haare zu Stande kommt, so ist es doch von Wesenheit, sich hinsichtlich des Zustandekommens dieser Erscheinung, der Auffassung TOMSA'S anzuschliessen, die übrigens in ihrer vollen Ausdehnung*) nur für solche Stellen der Haut Giltigkeit hat, welche dicht mit Haaren besetzt sind.

Der Papillarkörper *(Pars papillaris cutis; Stratum papillare; Corpus papillare)*. Er besteht aus einem dichten Filze von Fasern, welche unmittelbar aus dem Netze der collagenen Substanz der *Pars reticularis cutis* hervorgehen. Entsprechend der vielverschlungenen Anordnung des Fasergerüstes

*) Ich habe es vermieden, hier auf eine nähere Erörterung der Anschauungen Tomsa's einzugehen. Das Wesentliche liegt aber darin, dass bei einer Contraction der Arrectores die Haut von Aussen nach Innen zusammengeschnürt wird. Dabei wird in erster Linie der Endtheil der Blutbahn im Papillarkörper in Mitleidenschaft gezogen und eine Entleerung der kleinsten Blutgefässe in einer der Blutströmung angepassten Weise bewirkt. Dass solche für die Blut- und Säftebewegung wichtige Veränderungen des Gefüges der Haut an die Thätigkeit der Arrectores gebunden sind und diesen nicht blos die Fixirung und Aufrichtung der Haare zukommt, wird noch durch eine Reihe anderer Umstände bewiesen. Einerseits besitzen viele Haare gar keine Arrectores, so z. B. die Cilien, Vibrissen und Haare solcher Gegenden, welche reich sind an anderen Muskelfasern. Andererseits kommen an Stellen, welche nur mit Flaumhaaren besetzt sind und eine unbestimmte Spaltbarkeit der Haut besitzen, ebenfalls schräg aufsteigende Muskeln vor, welche aber in keiner directen Beziehung zu den Haaren stehen (Unna).

ist eine bestimmte Spaltbarkeit im Papillarkörper nicht vorhanden. Das verfilzte Lager der collagenen Substanz im Papillarkörper ist sehr reich an elastischen Fasern, welche dort in Form eines dichten Netzes feiner Fäserchen auftreten (BLASCHKO).

Die äussere Oberfläche des Papillarkörpers ist an der ganzen Oberfläche des Körpers höckerig. Die einzelnen Höcker der Papillen besitzen eine sehr unregelmässige Form und Grösse. Diese, sowie deren Anordnung schwankt nicht nur nach verschiedenen Körperstellen, sondern auch an gleichen Stellen verschiedener Individuen gleichen Alters sehr bedeutend (UNNA).

Die grössten Papillen finden sich an der Brustwarze und an der *Corona glandis*. An der Hohlhand und Fusssohle sind sie in der Regel etwas kleiner, sie erreichen da eine Höhe von etwa 0·2 Mm. (UNNA). Noch kleiner sind die Papillen der äusseren Genitalien der Frau und an der Dorsalseite der Finger bei den Gelenkfalten der Haut. Die kleinsten Papillen von etwa 0·05 Mm. Höhe sind über die übrigen Körperstellen verbreitet.

Die Zahl der Papillen schwankt zwischen 75—130 per Quadratmillimeter für alle Stellen des Körpers mit Ausnahme der Hohlhand, an welcher circa 36 per Quadratmillimeter gezählt wurden. Daraus ergiebt sich als Mittelzahl etwa 100 Papillen per Quadratmillimeter und für die ganze Körperoberfläche (mit 15.000 Quadratcentimeter) die Anzahl von beiläufig 150 Millionen Papillen.

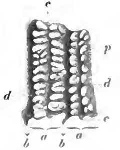
Die Form der Papillen wechselt von der kegelförmigen bis zur flachen kuchenförmigen. Ausserdem unterscheidet man die Papillen als einfache, oder zusammengesetzte, welche letzteren durch Einkerbungen der Kuppe einfacher zu Stande kommen.

In verschiedenen Altersperioden wechselt die Form und Grösse der Papillen sehr bedeutend. Daraus und aus den Erfahrungen der Dermatologen muss man den Schluss ziehen, dass die Oberfläche der Cutis im hohen Grade plastisch ist und sich den Aenderungen, welche die Wachsthumsverhältnisse der Oberhaut betreffen, vollkommen anpasst. So kann man sich vorstellen, dass beim atrophischen Zurückweichen der Epidermis die Papillen sich abflachen und endlich wie beim Greise nahezu völlig schwinden (UNNA). Der entgegengesetzte Process, eine Wucherung der Epidermis, welcher normaler Weise wahrscheinlich beim Fötus, vom vierten und sechsten Monate an stattfindet, führt zur Bildung der Papillen und kann auch während des Extrauterinlebens als ein die Form und Zahl derselben änderndes Moment betrachtet werden. Bei der mikroskopischen Beobachtung gespannter (gedehnter) Hautstücke sieht man keine Papillen. Auch die Furchen und Falten der Haut verschwinden (LEWINSKY).

In der Hohlhand und an der Fusssohle stehen die Papillen in Reihen geordnet, wodurch leistenförmig erhabene Stellen der Cutis zu Stande kommen. Die Trennungsfurchen dieser Leisten sind die Ursache des gerifften Aussehens der äusseren Haut. Die Leisten zeigen nur, während der Fötalperiode (vierter Monat) ein regelmässiges ungegliedertes Ansehen. In späteren Entwicklungsperioden ist, entsprechend der Zusammensetzung aus Papillen, ihr Bau ein vielfach gegliederter. Die Papillen stehen nämlich in den Leisten zu zwei Reihen angeordnet und zwischen beiden Reihen verläuft eine seichtere Furche, in welche die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen vordringen. Diese eigenthümlich regelmässige Anordnung der Papillen zu Reihen und Leisten, welche nach den Trennungsgebieten der einzelnen Papillen entsprechende Querfurchen aufweisen, bewirkt es, dass die innere Oberfläche der Epidermis an jugendlichen Individuen eine nahezu bienenwabenartige Structur zeigt. Sie wird durch die längs- und querverlaufenden Epithelialleisten, welche sich zwischen die Papillen und Cutisleisten einsenken, hervorgerufen. Die Längsleisten der Epidermis sind doppelt so zahlreich wie die Riffe an der Oberfläche. Sie zerfallen in Drüsenleisten und Falten. Die Drüsenleiste entspricht der Epidermiseinsenkung in der Mitte der Allee von Papillen und enthält die Gänge der Schweissdrüsen. In ihrem Verlaufe stimmt sie also mit den Riffen der

Oberhaut überein. Die **Falte** entspricht den Furchen in der Cutis, welche die Doppelreihen der Papillen von einander trennt. Zwischen zwei **Falten** und **Drüsenleiste** befinden sich kurze Querleisten, durch welche die Papillen von einander abgegrenzt erscheinen. Die **Falte** reicht an der Fusssohle weiter nach Innen als an der Volarseite der Hand. Ihre Grösse ist von augenblicklichen Spannungsverhältnissen abhängig. Eine so regelmässige Anordnung zeigt sich nur beim neugeborenen Menschen und beim Kinde; beim Erwachsenen sind die Verhältnisse durch stark geschlängelten Verlauf der Drüsenleiste complicirter (KOLLMANN).

Fig. 49.



Anordnung der Papillen in der Hohlhand (nach Sappey).
10fache Vergrösserung.
a Doppelreihen der Papillen. *b* Furche, den Furchen der Oberhaut entsprechend und die **Falte** der unteren Fläche der Epidermis aufnehmend *c* kleinere Furche in der Mitte der Doppelreihe, die **Drüsenleiste** der unteren Epidermisfläche aufnehmend. *d* Interpapilläre Furchen. *p* Papillen

An den übrigen Stellen des Körpers, an denen keine solchen Riffe, wie an Hohlhand und Fusssohle, vorhanden sind, findet man die Papillen zu Gruppen und kürzeren Reihen angeordnet, welche durch tiefere Epidermiseinsenkungen in grössere, meist rhomboidale Felder abgegrenzt erscheinen. Diese sind auch als solche an der Haut erkenntlich. Ihre grössere Diagonale stimmt im Allgemeinen mit der localen Spaltbarkeit der Haut überein; die Form der Felder wird durch die Anordnung der Bindegewebsbündel in der Cutis *(Pars reticularis)* bedingt (O. SIMON).

Aus diesem Bilde über die Form des Papillarkörpers und mit Rücksicht auf dessen Histogenese (siehe rückwärts) ergiebt sich, dass man denselben nicht als ein fixes formbeständiges Gewebe auffassen kann. Ausser den fortwährenden, durch die wechselnden Spannungsverhältnisse des Cutisnetzes bedingten Veränderungen müssen auch solche zugestanden werden, welche in den Wachsthumsverhältnissen der an der äusseren Grenze des Papillarkörpers aneinanderstossenden Gewebe ihren Grund haben. Es wird daher dieses Gewebsstratum des äusseren Integumentes **als der sichtbare Ausdruck des wechselnden localen Verhältnisses zwischen der Wachsthumsenergie der Oberhaut einerseits und jener der Cutis andererseits** aufgefasst werden müssen (AUSPITZ, UNNA).

Die **äussere Oberfläche** des Papillarkörpers lässt sich am besten nach einer mässigen Maceration der Haut studiren.

Dazu verwendet man entweder Jodserum (**Ranvier**) oder Citronensäure (Amaisensäure) mit nachträglicher Vergoldung oder Osmiumbehandlung (**Unna**).

Die Oberhaut lässt sich dann leicht abheben und man sieht unter dem Mikroskope, dass die ganze Oberfläche des frei zu Tage liegenden Papillarkörpers

Fig. 50.



Von der Oberhaut befreite Coriumoberfläche (durch Maceration frischer Haut in Citronensäure) nach **Unna**.
Die feinen Riffe sind von der Fläche zu sehen und die Zähnelung an manchen Stellen des Contours erkenntlich.

fein gerippt erscheint. Diese Rippen verlaufen in Form eines Systemes sanft geschwungener Linien, welche in verschiedenen Partien concentrisch angeordnet erscheinen und dem allgemeinen Ansehen nach sehr an die mit freiem Auge

Digitized by Google

sichtbaren Furchensysteme der Hohlhandepidermis erinnern. Am Querschnitte des Papillarkörpers präsentiren sich diese Falten und Furchen (Rippen) als ein fein gefältelter oder gezahnter Contour. Diesen Zähnen entsprechen ähnliche, im Fussende der untersten Epithellage vorhandene Furchen. Es erscheinen somit diese fest in die Oberfläche des Papillarkörpers verzahnt. Eine Epithelzelle nimmt gewöhnlich den Raum von 3—4 Zähnen in Anspruch (UNNA). Je nachdem die Richtung des Schnittes senkrecht oder parallel zum Verlaufe der Rippen steht, wird die Verzahnung sichtbar sein oder aber die unterste Epithellage gegen die Cutis glatt abgegrenzt erscheinen.

Die Rippen bestehen aus einer homogenen durchsichtigen Substanz, welche als ein äusserst dünner heller Saum den ganzen Papillarkörper überzieht (Basalmembran RANVIER'S), aber nicht als selbständige Membran darstellbar ist (KÖLLIKER), sondern mit der Zwischenmasse (Kittsubstanz) im Inneren des Papillarkörpers innig zusammenhängt (UNNA). Nach Behandlung der Präparate mit Trypsin verschwindet mit dem hellen Saume auch die reliefartige Zeichnung und der Zusammenhang der Cutisfasern erscheint gelockert. Die Fibrillenbündel erscheinen dann theils pinselförmig aufgefasert, theils bogenförmig abgegrenzt (UNNA).

Die meisten Papillen enthalten Blutgefässschlingen, nur einige, in der Hohlhand etwa jede vierte bis fünfte, Nervenendapparate die Tastkörperchen; nur höchst selten trifft man Papillen, welche neben den Tastkörperchen auch noch eine Capillarschlinge enthalten. Die Blutgefässe sind meist capillärer Natur. Ihr Verlauf, ihre Weite und Form sind sehr mannigfaltige und die Folge von der Nachgiebigkeit des Gewebes, in dem sie eingebettet erscheinen. Die Capillarschlinge hat häufig einen sehr stark geschlängelten Verlauf.

Die Oberhaut.

Die aus Zellenschichten bestehende Oberhaut (Epidermis) liegt an allen Theilen dem Papillarkörper der Cutis fest an, und bildet an ihrer inneren Seite überall den treuen Abguss des Reliefs der Lederhaut. Dass dieser Abguss an der von der Cutis abgehobenen Epidermis an vielen Stellen ein bienenwabenartiges Aussehen besitzt, wurde schon früher besprochen (KOLLMANN). An der Epidermis kann man eine grosse Anzahl von Zellschichten unterscheiden, die sich sehr mannigfaltig durch die Verschiedenartigkeit der sie constituirenden Zellformen von einander unterscheiden.

Nach der Consistenz der Zellmassen lässt sich eine oberflächlichere festere Schicht, die Hornschicht *(Stratum corneum)*, von einer tieferen, weicheren, der sogenannten Schleimschicht *(Stratum mucosum, Str. Malpighii)*, trennen. Beide Schichten sind scharf gegen einander abgegrenzt. Jede dieser Schichten zeigt aber wieder Unterabtheilungen, welche theils durch das Aussehen ihrer Zellen ohne Weiteres, theils aber durch besondere Reactionen gegen färbende Substanzen hervortreten.

Fig. 51.



Zelle des Strat. mucosum nach Maceration in Jodserum isolirt. *d* Raum zwischen der Zellsubstanz und dem Kern. *n* Stacheln. *f* Façettenränder (nach Ranvier).

Die innerste (tiefste) Lage der Schleimschicht, welche dem Papillarkörper unmittelbar aufsitzt, besteht aus cylindrischen oder keulenförmigen Zellen. Auf diese folgen nach Aussen mehr rundliche und kubische, mit vielfachen Druckfacetten versehene Zellen, endlich mehr zur Hautfläche parallel abgeflachte Zellen. Erstere finden sich in grosser Menge im interpapillären Theile, weniger zahlreich oder gar nicht im superpapillären Theile (UNNA) der Schleimschicht. Alle diese Zellen zeichnen sich durch eine stachelige Oberfläche aus, weshalb man diese Schicht auch als Stachelschicht bezeichnet hat (UNNA). Die Cylinderzellen zeigen gewöhnlich gegen den Papillarkörper die früher schon erwähnten Zähne, während die Stacheln meist nur an ihrem kolbigen, nach aussen stehenden Ende deutlich

Digitized by Google

ausgeprägt sind, und an den inneren Zelltheilen, den Stielen, ganz fehlen. Kleine rundliche Zellen, welche in der Cylinderzellenschicht auch vorkommen, erscheinen oft ohne Stacheln (LOTT).

Die Zellstacheln sind fadenförmige Fortsätze des Zellleibes von verschiedener Grösse, welche die einzelnen Zellen mit einander verbinden, und zwar in einer solchen Weise, dass zwischen den Stacheln noch Lücken übrig bleiben.

Anmerkung: Hinsichtlich der Art der Verbindung der Stacheln zweier benachbarter Zellen herrschen verschiedenartige Meinungen. Max Schultze glaubte, dass sie, wie die Zähne zweier Uhrräder, in einandergreifen. Bizzozero meint, dass die Spitzen der Stacheln zweier benachbarter Zellen zusammenhängen. Lott stellt die Behauptung auf, dass ein Stachel der einen Zelle immer nur mit einem Stachel der Nachbarzelle, aber seitlich verbunden ist. Wo die Zwischenstachelräume sehr eng sind, oder aber nicht sichtbar sind, sollen die Stacheln, so wie es Max Schultze beschreibt, in einander gezahnt sein. An saftreicheren Epithelien, wie im *Stratum Malpighii* und bei breiten Condylomen, werden die Stacheln auseinander gedrängt, d. h. die Zwischenstachelräume werden grösser, wodurch die Stacheln auch in die Länge ausgezogen werden (Lott). Ranvier lässt wie Bizzozero die einander gegenüber liegenden Stacheln sich mit den Enden verbinden, aber durch Vermittlung eines elastischen Knötchens („elastisches Organ"), welches eine bedeutende Dehnung der Stacheln gestatte. Auch beschreibt Ranvier eine fibrilläre Structur des Zellprotoplasmas selbst. Die äusserst feinen intracellularen Fibrillen durchkreuzen sich in der Nähe des Kernes. Viele Fibrillen kann man durch die ganzen Zellen hindurch verfolgen und beobachten, dass sie durch die Intercellularbrücken (Stacheln) hindurch in die Nachbarzellen übertreten. Die Fibrillen sind von homogener Zwischensubstanz getrennt, welche auch in die Intercellularbrücke als Hülle der Fibrillen übergeht (Ranvier). Auch giebt es Stacheln (Intercellularbrücken) von sehr grosser Länge, welche, eine Zelle umfassend, zur zweitfolgenden übergehen (Ranvier).

In sehr rasch wachsenden Geschwülsten (spitzen Condylomen) finden sich Riesenstacheln, welche, nebeneinanderliegend, in Form eines langen Haarschopfes von einer Zelle zu einer anderen, weiter entfernten Zelle hinüberleiten (Unna). Unter den Epithelzellen der Mundhöhle findet man solche, welche an ihren Flächen von linearen Erhabenheiten bedeckt sind. Sie sollen Modificationen der Stacheln der Zellen aus den tieferen Schichten sein (Bizzozero). Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass den Stacheln eine fixe Gestaltung höchst wahrscheinlicher Weise nicht zukommt. Ob diese Formveränderung, welche sie demnach besitzen, nur passiver (Ranvier) oder activer protoplasmatischer Natur ist (Unna), das wird noch zu entscheiden sein Gegen die letztere Anschauung spricht die Thatsache, dass in den höher gelegenen Schichten der Oberhaut, und zwar auch in den verhornten Theilen derselben, rudimentäre Stacheln an den Zellen zu sehen sind.

Die zwischen den Stachelzellen vorhandenen Intercellularräume, welche von den Intercellularbrücken (vereinigten Stacheln) durchzogen werden, sind Bahnen für den Säfteverkehr zwischen dem Epithel und seiner Matrix, dem Corium. In ihnen bewegen sich die Wanderzellen (COLLES), welche von den Blutgefässen der Cutis abstammen. Diese sind auch gleichzeitig die Träger des Pigmentes, welches in den Zellen dieser Schichten der Oberhaut angetroffen wird. Die Wanderzellen lösen sich in den Intercellularräumen auf und ihr Inhalt wird von den Epithelzellen aufgenommen (AEBY). In ähnlicher Weise muss man sich den Flüssigkeitsstrom von den Blutgefässen der Cutis ausgehend denken. Durch Injection der subepithelialen Bluträume gelingt die Füllung der Intercellularräume (NALEPA).

Auf die Stachelschicht (*Stratum spinosum*, UNNA) folgt eine aus einer, zwei, seltener drei Zellenlagen bestehende Schicht von Zellen, welche an ihrer Oberfläche noch verkürzte Stacheln tragen und in ihrem Inneren eine körnige Masse enthalten, die sich mit gewissen kernfärbenden Farbstoffen äusserst intensiv tingirt (LANGERHANS). Diese Schicht, die „Körnerschicht" (*Stratum granulosum*, UNNA), erscheint erst gegen Ende des Fötallebens; an der rothen Haut der Lippen* und am Nagelbett fehlt die Körnerschichte, sowie an dem Epithel der Mund- und Zungenschleimhaut. Obgleich an diesen Stellen dicke Hornzellenschichten vorhanden sind, erscheint die Haut doch glasig durchscheinend und roth, sowie die des Fötus. Da die Körner der Körnerschicht das Licht stark reflectiren, bei durchfallendem

*) Ranvier erklärt die „Körner" als Tropfen flüssiger Masse, „Eleidin", die auch zwischen den Zellen der tiefsten Schicht des *Strat. corneum* frei liegen solle.

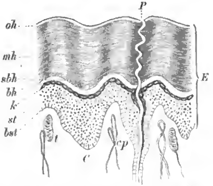
Digitized by Google

Lichte dunkel, bei auffallendem weiss erscheinen, so ist ihnen (nach UNNA) die weisse Färbung der Haut der weissen Race zuzuschreiben.

Die körnige Substanz der Körnerzellen tritt auf Zusatz von Eisessig und Ammoniak deutlicher hervor. In ihrem chemischen Verhalten zeigen die Körner grosse Aehnlichkeit mit dem Hyalin, daher gab man ihnen den Namen des Keratohyalin (WALDEYER*).

Das Keratohyalin tritt schon in den mittleren Lagen der „Stachelschicht" in geringen Mengen auf. In der „Körnerschicht" ist aber der Gehalt der Zellen an Keratohyalin ein sehr beträchtlicher. Bis auf eine feine Randzone, welche von Körnern frei bleibt, ist der ganze Leib der Zelle mit kleinen und grösseren Körnern nahezu vollständig erfüllt. Die Zellkerne dieser Schichte erscheinen oft eingekerbt und verkleinert gegen die Zellkerne der Stachelschichte. Das Auftreten des Keratohyalins wird als eine Begleiterscheinung des Verhornungsprocesses betrachtet (UNNA).

Fig. 52.



Oberhant und Papillarkörper (nach Unna modificirte und etwas schematisirte Zeichnung). Picrocarminfärbung durch die Schattirung dargestellt.

E Epidermis. *C* Corium.

oh	Oberflächliche Hornschicht	mit	Picrocarmin	gelb.	
mh	mittlere	„	„	„	roth.
sbh	superbasale	„	„	„	dunkelroth.
bh	basale	„	„	„	gelb.
k	Körnerschicht der Epid		„	„	Körnerfärbung dunkelroth.
st	Stachelschicht „	„	„	„	Kernfärbung dunkelroth.

bst basale Stachelschicht (Cylinderzellenschicht) so wie *st*. *t* Tastkörperchen. *cp* Capillarschlinge. *P* Schweissporus und Drüsengang.

Auf die Körnerschichte nach aussen folgt die Hornschicht *(Stratum corneum)*. Sie besteht aus klaren durchscheinenden Zellen, in welchen man die Körner des Keratohyalins vollständig vermisst. Nur durch die Anwendung von Tinctionsmitteln (Hämatoxylin) kann man in den tieferen Schichten noch feine Körnchen dieser Substanz nachweisen. Die Zellen besitzen kleine feine Zacken (rudimentäre Stacheln) an ihrer Oberfläche. Durch Anwendung der Pepsin- oder Trypsinmethode überzeugt man sich, dass nur die äusserste Schichte der Zellen verhornt. Der Inhalt der Zelle wird durch die Verdauungsmethode zerstört und es bleibt das bienenwabenartige Horngerüste zurück, dessen Lücken eine lang gestreckte Form haben.

Wegen ihres Verhaltens gegenüber von Osmiumsäure, Pikrocarmin und anderen Tinctionsmitteln, welche verschiedene Zelllagen der Hornschichte verschieden färben, unterscheidet man an ihr 4—5 Schichten. Es deutet dies auf eine successive Veränderung nicht nur der Zellsubstanz, sondern auch der intercellularen Lücken, den natürlichen Saftwegen des Zelllagers, hin.

Digitized by Google

Anmerkung. Eine Uebersicht über die complicirten Verhältnisse der Farbenreactionen der Hornschichte giebt folgendes Schema, welches Unna aufgestellt hat.

Schema der wichtigsten Farbenreactionen für die Hornschichte der Hohlhand.

Name der Oberhautschichten		Consistenz	Ueberosmiumsäure unentfettet	Ueberosmiumsäure entfettet	Pikrocarmin	Hämatoxylin (Eisessig)	Jodviolett, wenig entfärbt	Salicylsaures Eisenchlorid (von H. Hebra)
A. Hornschicht *(Strat. corneum)*	1. Oberflächliche	fest	schwarz	hell	gelb	bläulich-weiss	blau	braun
	2. Mittlere	locker	hell	dunkelbraun	roth	violett		hell
	3. Superbasale	fest	schwarz	hell	dunkelroth	bläulich weiss	hell	hellbraun
	4 *a)* 4. Basale *(Strat. lucidum,* Oehl)	sehr fest			gelb		blau	(nicht constant)
	4 *b)*		hell	dunkelbraun				
B. Körnerschicht *(Strat. granulosum)*		weich gegen	Protoplasma-		Körnerfärbung (dunkelroth)	Körnerfärbung violett	Kernfärbung (blau)	braun
C. Stachelschicht *(Strat. spinosum)*	*Rete Malpighii)* Keimschicht (Flemming)	*B* fester	färbung (grün)		Kernfärbung (dunkelroth)	Kernfärbung (blau)		hellbraun

Kerne sind in den Zellen der Hornschichten nicht vorhanden.

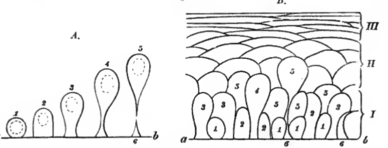
Die normalen Regenerations- und Wachsthumserscheinungen der Epidermis.

Die Epidermis, welche an ihrer Oberfläche einem Abschilferungsprocesse unterworfen ist, regenerirt sich von der tiefsten Schicht aus. Deshalb hat man dieser auch den Namen Keimschicht (Flemming) beigelegt. Ausser der Regeneration der Zellenmassen, welche durch Zellneubildung stets für den Ersatz des Verlorengegangenen in mehr oder weniger ausreichendem Maasse sorgt, ist aber noch von besonderer Wichtigkeit, die Wachsthumserscheinungen der Zellen genau zu erfassen. Die genaue Erkenntniss der letzteren bieten die Mittel, die Formenmannigfaltigkeit, welche an den Zellen der verschiedenen Schichten des Plattenepithels der Epidermis beobachtet wird, in befriedigender Weise zu erklären. Lott hat zuerst durch seine Untersuchungen an geschichteten Plattenepithelien erläutert, dass alle Zellformen, welche in diesen vorkommen, durch den Wachsthumsdruck der untersten Zellreihe (Fusszellen am Cornealepithel) und durch den Widerstand, welchen die platten Zellen der oberen Schichten dem Vordringen der tieferliegenden Zellen entgegensetzten, erklärt werden können. Weil an dem unebenen Epithel der Epidermis sich die Verhältnisse etwas zu complicirt für eine kurz gefasste Darstellung gestalten, will ich als Grundlage dieser das geschichtete Epithel der vorderen Hornhautfläche wählen, an welchem Lott hauptsächlich seine Erfahrungen sammelte.

Digitized by Google

Dieses ist besonders deshalb sehr zur Klarlegung der herrschenden Wachsthums- und Formverhältnisse geeignet, weil sich die unterste Zellenlage gegen die

Fig. 53.



Schema der Formentypen des geschichteten Plattenepithels.

A. Typen der Zellen in der Basalschicht.

a—b Grenze des Epithels gegen das benachbarte Gewebe. *1* Kugelzelle, *2* Cylinderzelle, *3* Keulenzelle, *4* Gestielte Zelle, *5* Flügelzelle, *6* Rudiment.

B. Schichtung des Epithels.

I Basalschicht, *II* mittlere Schicht, *III* oberste Schicht. Die Zelltypen der tieferen Schichten sind entsprechend der Zeichnung A. mit Nummern versehen; in der Schicht *II* kommen die mit Dellen (Facetten) und finger- oder flügelförmigen Fortsätzen versehenen Zellen vor; in der Schicht *III* die abgeplatteten Zellen.

Substantia propria corneae durch einen hellen Saum abgrenzt, der bei Macerationspräparaten des Epithels an den basalen Enden der Zellen aus der tiefsten Schicht haften bleibt (Fusssaum, LOTT). Dadurch sind aber diese stets, auch in isolirtem Zustande, von den Zellen aus höheren Schichten zu unterscheiden. Es finden sich unter den Fusszellen folgende Typen, welche ich schematisch in beistehender Figur wiedergebe:

1. Kugelzellen,
2. Cylinderzellen,
3. Keulenzellen,
4. Gestielte Zellen;

aus den gestielten Zellen entwickeln sich durch Theilung im unteren Dritttheile

5. Flügelzellen (das sind Zellen der zweiten und dritten Lage von unten her gerechnet);

6. Das Rudiment, das ist ein an dem Basaltheile des Epithels zurückbleibender kernloser Zellrest (vergl. Fig. 53). Es kann auch geschehen, dass gar keine Trennung im Verlaufe der Entwicklung einer Flügelzelle (Typus 5 aus dem Typus 4) zu Stande kommt, sondern dass der basale Theil der Zelle (die Fussplatte) ebenfalls gleichmässig vom Seitendrucke der wachsenden Nachbarzellen betroffen, schmäler und schmäler wird und so ganz aus der Zellreihe verschwindet (LOTT).

Die weitere Veränderung der Flügelzellen ist im Allgemeinen eine immer durch neuen Nachschub von unten her zunehmende Verflachung und eine durch den Widerstand der Nachbarzellen bedingte Facettirung.

Diese verschiedenen Zelltypen sind auch gleichzeitig Alterstypen, welche sich dadurch erklären lassen, dass den jüngsten Typen (1) die lebhafteste Wachsthumsenergie zukommen muss. „Es kann nun wohl kaum zweifelhaft sein, dass die in regem Wachsthum begriffene Zelle einen höheren Grad der Eigenspannung besitzt, als die schon mehr erwachsene" (LOTT). Dadurch wird es erklärlich, dass Bilder zu Stande kommen, wie die der Figur. Sie können nur in der Weise erklärt werden, dass die rundliche Zelle *a*, mit ihrem fast ganz dem Kerne erfüllten Zellleibe, auf den ihrer Peripherie dicht anliegenden Theil einer grösseren Nachbarzelle einen Druck auszuüben vermag. Etwas ganz Aehnliches gilt hinsichtlich der Wirkung der Zelle *b* auf *c*. Ebenso können die vielfachen zellenund flügel- oder fingerartigen Fortsätze, welche letztere häufig oft glashell durch-

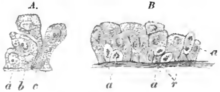
Digitized by Google

sichtig sind, und überhaupt die mannigfaltigsten unsymmetrischen Zellfortsätze nur durch Druckwirkung erklärt werden. Dieser Druck ist in den tiefsten Schichten hauptsächlich ein seitlicher, welcher die schon langsamer wachsenden Zellen (keulenförmiger Typus) trifft und sie nach oben auszuweichen zwingt. In den höheren Schichten wird sich der unten vorwiegend seitliche Druck in einen zur Normalen der Epithelfläche parallelen, also auf die frühere Druckrichtung senkrechten, umwandeln. Das hängt von dem Widerstande der äusseren Zellschichten ab, welche wegen ihres innigen Zusammenhanges und ihrer grösseren Consistenz und wegen des völligen Mangels einer eigenen Wachsthumsenergie, wie eine nur wenig nachgiebige Decke den unteren Zellenlagen aufliegen. Der Erfolg dieses, in den oberen Schichten senkrecht wirkenden Druckes ist die mit dem Aufwärtsrücken zunehmende Abflachung der Zellen. Direct nachgewiesen wurde das Vorhandensein eines Seitendruckes in den tieferen und eines senkrechten Druckes in den oberen Schichten von v. EBNER. Es erweisen sich bei der Untersuchung der Interferenzerscheinungen des Cornealepithels im polarisirten Lichte die platten Zellen optisch negativ, die verlängerten Basalzellen optisch positiv einaxig, wie es die Spannungshypothese*) fordert. Beide anisotropen Schichten sind durch eine schmale neutrale (isotrope) Schicht von einander getrennt (v. EBNER). Es ist das jene Schicht, in welcher ein Uebergang vom seitlichen zum verticalen Druck stattfinden muss, also nach allen Richtungen ziemlich gleichmässige Spannung herrscht.

Die geschilderten Zellformen sind in der Epidermis des Menschen in ähnlicher Weise nachweisbar. Dass aber hier wegen des welligen Verlaufes der basalen Zellschichten die Verhältnisse sehr complicirt liegen, ist ersichtlich. Doch ist es gelungen, auch für die Epidermis des Menschen die Richtigkeit der Druckhypothese nachzuweisen (v. EBNER).

Was den Regenerationsprocess des Epithels anlangt, so finden sich in den tiefsten Schichten Mytosen. Es wird also auf dem Wege der indirecten Kern- und Zelltheilung in den tiefsten Schichten für Nachwuchs gesorgt. Der Zusammenhang, welcher zwischen der hier ausführlich erläuterten Wachsthumsmechanik des Epithels und der Zellneubildung (durch Karyokinese) in den basalen Schichten besteht, wurde jüngst von DRASCH erläutert. Ich verweise auf beistehende Fig. 54 *B*, welche der Abhandlung von DRASCH entnommen ist und mir geeignet erscheint, die wichtigsten Verhältnisse zu demonstriren.

Fig. 54.



Zellaggregate aus der Basalschicht von geschichtetem Plattenepithel.
A. (nach Lott).
a Kugelzellentypus, *b* Keulenförmiger Typus, *c* gestielte Zelle.
B. (nach Drasch).
a Karyokinetische Figuren, *r* zwei Rudimente.

Alle hier geschilderten Erscheinungen des Wachsthums und der Regeneration beziehen sich auf normale Verhältnisse. Bei starker Epithelwucherung kann die Basalschicht nur aus Reihen rundlicher Zellen bestehen. Das kommt offenbar dadurch zu Stande, dass durch das rasche Nachrücken der Zellen von unten her schon die kleinsten cylindrischen Zellen durch den Druck ihrer Nachbarzellen nach aufwärts geschoben und von ihrem Basaltheile (Rudiment) abgehoben werden oder es überhaupt nicht zu der Bildung eines solchen kommt. Daraus kann man ersehen, dass aus der Zellform auch auf die Schnelligkeit des Wachsthums und der Regeneration ein Schluss gezogen werden kann.**)

---

*) Untersuchungen über die Ursachen der Anisotropie organisirter Substanzen. Leipzig 1882.

**) Vergl. auch Hennum, Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie (Hofmann und Schwalbe). 1885, XIV, I, pag. 34—37.

Digitized by Google

Das subcutane Gewebe.

Der innerste Theil der Cutis, das subcutane Gewebe, ist im unmittelbaren Zusammenhange mit dem Corium, besteht wie dieses aus einem Fasergerüste, welches durch die reichliche Einlagerung von Fett als **Fettschichte** derselben aufzufassen ist (**Fettorgan**, *Panniculus adiposus*). Das Fasergerüste ist in dem subcutanen Gewebe ähnlich angeordnet, wie in den tieferen Schichten des Coriums und besteht, so wie in diesem aus Fibrillenbündeln und einem Netzwerke starker elastischer Fasern. An Zellen ist das Gewebe ziemlich reich. Theils liegen diese als mit sehr langen Fortsätzen versehene Gebilde (Biesiadecki) in den Fibrillenbündeln selbst, theils zwischen den Bündeln als spindelförmige Bindegewebs- oder rundliche Wanderzellen.

Zur Zeit der Geburt ist der Fettpolster ausserordentlich stark entwickelt (relativ fünfmal so stark als beim fettreichen Erwachsenen). Er ist zu dieser Zeit ziemlich gleichmässig über die ganze Körperoberfläche verbreitet. Später nimmt der Fettpolster ab und bleibt in grosser Mächtigkeit nur an bestimmten Stellen aufgehäuft. Hautstellen, welche entweder fest an ihrer Unterlage haften (Lippenroth, Ohr ohne Läppchen) oder welche sich durch besondere Verschiebbarkeit auszeichnen und reich an Muskeln sind (Scrotum), zeigen keinen Fettpolster. Das Fett tritt im subcutanen Gewebe entweder in Form von pilzförmigen Läppchen, den „**eigentlichen Fettläppchen**" oder in Form von Strängen, welche die Gefässstränge des Gewebes begleiten, den „**Fettsträngen**" oder in Form von kleinen Zellgruppen, den „**Fettinseln**" auf. Die Läppchen besitzen ein reiches eigenes Blutgefässsystem, weniger vascularisirt sind die Stränge, ganz gefässlos können die Fettinseln sein. Im Innern der Fettzellgruppen finden sich Bindegewebsbündel und Zellplatten von verschiedener Gestalt. Die Fettzellen entwickeln sich aus platten verästelten Bindegewebszellen. Es tritt in diesen Zellen Fett in Tropfen auf. Die ganze Zelle wächst, die Fetttropfen confluiren zu kugeligen Massen und schliesslich wird das den Raum enthaltende Plasma an die Peripherie gedrängt. So erscheint die Zelle, wie mit einer Membran versehen.

Das Fettgewebe unterliegt vielfachen rasch ablaufenden Veränderungen. Der **Fettschwund** wurde beobachtet als **einfache Atrophie**, bei welcher sich nur eine Verkleinerung der Fettzellen zeigt, als **seröse Atrophie**, bei welcher der Schwund fast ausschliesslich die Fettkugel der Zelle betrifft und das Plasma unberührt lässt, und als **Wucheratrophie**, bei welcher Kernvermehrung auftritt (Flemming). Die seröse Atrophie ist die häufigste und führt ihren Namen davon, dass in einem gewissen Stadium jener Hohlraum der Zelle, der die Fettkugel enthielt, mit seröser Flüssigkeit gefüllt gefunden wird. Bei jeder Atrophie findet man sowohl in den atrophischen Zellen selbst, als auch im intralobulären Gewebe kleine Fetttropfen, die „**Nebentropfen**" Flemming's. Sie sind von anderer Beschaffenheit (besonders Farbe) als der Haupttropfen. Der Fettinhalt der Zellen erscheint häufig fest, namentlich an Weingeistpräparaten, in der Form von Nadeln oder Büscheln krystallisirt. Das Materiale zur Bildung des Fettpolsters soll zum Theil auch durch die Thätigkeit der Knäueldrüsen geliefert werden (Unna).

Im subcutanen Gewebe verlaufen die grossen Blut-, Lymphgefäss- und Nervenstämme. Ueber Knochenvorsprüngen finden sich Schleimbeutel (Kinn, Unterkieferwinkel, Ponum Adami, Olecranon, Patella, an der Grenze zwischen Kreuz und Steissbein, Spina ant. sup. oss. il., Calcaneus, 5. Metatarsus; W. Krause).

Die Drüsen der Haut.

A. Die **Schweissdrüsen** (Knäueldrüsen, *Glandul. sudoriparae*). Jede Schweissdrüse besteht aus einem langen unverästelten Schlauche, dessen in dem Corium oder subcutanen Gewebe steckendes blindes Ende zu einem Knäuel zusammengerollt ist. Form und Grösse dieser Drüsen zeigen grosse Verschiedenheiten. Die Knäueldurchmesser der grössten, in der Achselhöhle liegenden, variiren zwischen 1 und 2 Mm. In einer Area von 3—4 Cm. Durchmesser liegen sie

dort untermengt mit kleineren an der Kuppe der Höhlung. Die kleineren Drüsenknäuel von 0·2—0·3 Mm. Durchmesser trifft an man allen Stellen der Haut mit Ausnahme des Nagelbettes. Die kleinsten bis zu 0·1 Mm. messenden Drüsenknäuel sind zwischen den grossen gelagert. Zahlreicher sind sie an der *Vola manus* und *Planta pedis* (400 auf den Quadratcentimeter, SAPPEY).

Die Drüse besteht aus zwei, ihrer Function nach von einander verschiedenen Theilen: Dem Secretionsgang und dem Excretionsgang (HEYNOLD). Der erstere zeigt eine einzige Schicht cylindrischer Epithelzellen, welche das unregelmässige Lumen umgeben. Nach Aussen sind die Zellen von einer Membran *(Membrana propria)* begrenzt. Zwischen den Zellen und der *Membrana propria* liegen glatte Muskelfasern.

Der Drüsengang (Excretionsgang) wird von einer Bindegewebsmembran mit circulären Fasern, einer structurlosen Membran und zwei Reihen von Epithelzellen gebildet. Gegen das kreisförmige centrale Lumen ist der freie Rand der Epithelauskleidung durch eine Cuticula abgegrenzt. Der Excretionsgang entwickelt sich aus dem Innern des Knäuels und steigt geschlängelt gegen die Oberfläche der Haut auf. Die Oberhaut erreicht er stets an einem interpapillären Theile desselben. An der Hand münden die Drüsengänge meist auf der Höhe der Cutisleisten. Die Bindegewebsmembran geht in das Gewebe des Papillarkörpers über und die structurlose Basalmembran setzt sich in den hellen Saum fort, der die Oberhaut vom Corium trennt (RANVIER).

In den Zellen des Ausführungsganges findet man schon unterhalb des *Stratum granulosum* der Oberhaut Tropfen von Keratohyalin (vergl. Fig. 52). Die Drüsenzellen zeigen eine feine Streifung und enthalten Fetttröpfchen.

Die Muskelfasern des Secretionsganges laufen in einzelnen Zügen, welche beträchtliche muskelfreie Zwischenräume zwischen sich fassen, in steilen Spiraltouren um die Zellmasse des Canales. In die Spalten zwischen den Muskelzügen senden die Zellen Fortsätze, welche die Verbindung mit der *Membrana propria* herstellen (RANVIER). In den Zellen der Schweissdrüsen des äusseren Gehörganges zeigt sich nach HEYNOLD ein deutlicher homogener Rand, der Aehnlichkeit mit Schleim oder Colloidmasse hat (RANVIER).

B. Talgdrüsen. Unter diesem Namen fasst man eine Reihe verschiedener Arten traubenförmiger Drüsen der Haut zusammen, deren Secret eine gelblichweisse schmierige Masse darstellt, das zum Theil wenigstens noch die zellige Configuration zeigt. Die eigentlichen Talgdrüsen sind die mit den Haaren in Beziehung stehenden Haarbalgdrüsen. Andere Talgdrüsen, welche nur an einzelnen Körperstellen vorkommen, stehen nicht mit Haaren in Beziehung, so die grossen MEIBOM'schen Drüsen in der Haut der Augenlider, dann die TYSON'schen Drüsen an der Glans und dem Präputium des Penis, ferner die grossen Talgdrüsen an den kleinen Lefzen und endlich die Talgdrüsen am rothen Lippenrand (KÖLLIKER). Hinsichtlich ihres gröberen Baues zeigen die Haarbalgdrüsen (eigentliche Talgdrüsen) sehr verschiedenartige Formen. Man findet entweder einfache oder verzweigte birnförmige Schläuche, die in ihren complicirtesten Formen das Aussehen traubenförmiger Gebilde annehmen.

Man unterscheidet einen Ausführungsgang, der von geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet ist und einen Drüsenkörper, dessen äusserste Auskleidung von cubischen Zellen gebildet wird. Das Epithel des Ganges geht allmälig unter Verminderung seiner Schichten in die Auskleidung des Drüsenkörpers über. Nach aussen ist der Drüsenkörper durch eine dünne *Membrana propria* gegen das interstitielle Bindegewebe abgegrenzt. Der Inhalt der einzelnen Abtheilungen (Acini des Drüsenkörpers) besteht in seinem Centrum aus einer halbflüssigen homogenen Masse; von dieser gegen die Peripherie hin finden sich allmälige Uebergänge bis zu den protoplasmatischen Zellen der äussersten Schichte. Man hat es hier augenscheinlich mit einer Talgmetamorphose der äussersten Drüsenzellen zu thun. In der That findet man an den äussersten Zellen die Merkmale des

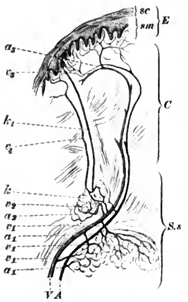
Digitized by Google

körnigen Protoplasmas; in den nach innen folgenden treten in den centralen Abschnitten der Zellen Tröpfchen (Fett) auf, die in den centraleren Zellen zu grösseren Tropfen confluirt sind. In den centralsten Partien findet man nur mehr Talgmassen, welche die Form vergrösserter Zellen noch zeigen, auch die schwache Andeutung eines Kernes erkennen lassen, aber keine Spur von körnigem Protoplasma mehr enthalten. Dieser Uebergang der protoplasmatischen Zellen in Talgkugeln wurde an den MEIBOM'schen Drüsen directe nachgewiesen (BIRNBACHER).

Die Blutgefässe der Haut.

Die Vertheilung der Blutgefässe, sowie die Grösse und Form der einzelnen Gefässbäume in der Haut unterliegt grossen Schwankungen. Die Bezirke, welche von einzelnen Arterien versorgt werden, sind an den Streckseiten der Extremitäten und am Rumpfe viel ausgedehnter als an den Beugeseiten. Am kleinsten sind diese Bezirke an der Hohlhand, Fusssohle und im Gesicht. An Stellen der Haut, wo eine ungleichmässige Spaltbarkeit herrscht, verlaufen die Gefässbäume stark geschlängelt senkrecht gegen die Oberfläche und ihr Verbreitungsbezirk ist ein kegelförmiger. An Stellen gleichmässiger Spaltbarkeit liegen die grösseren Gefässstämme, die Hautmasse ihrer Zweige in einer Ebene (Circulationsebene TOMSA's). Aus dieser Ebene treten spärliche Aeste heraus, welche als Nebenschlingen oder seitliche Verbindungen zu benachbarten Circulationsebenen aufzufassen sind. Die Lage dieser Ebenen ist eine senkrechte zur Spaltbarkeitsrichtung der Haut und dringt schräg, annähernd parallel dem Verlaufe der Haarbälge durch die Cutis.

Fig. 55.



Schnitt durch die Haut der menschl. Fusssohle (nach Stöhr). $^1/_{10}$ Ansicht einer Circulationsebene. *E* Epidermis, *sc* Strat. corneum, *sm* Strat. mucosum. *C* Corium, *S.s* Strat. subcutaneum, *AV* Arterien und Venenstamm, a_1 v_1 Blutbahn für das Fett, a_2 v_2 Schweissdrüsenblutbahn, a_3 v_3 Blutbahn des Papillarkörpers, *k* Knäuel, k_1 Drüsengang, v_4 Vene den Drusengang begleitend.

Die Blutbahn der Haut lässt sich in drei übereinander geschichtete Partialströme trennen, in die papilläre Blutbahn, die Blutbahn für das Fett und in die Schweissdrüsenblutbahn. Neben diesen drei ziemlich beständigen Blutbahnen, welche von einer gemeinsamen Hautarterie aus, in bestimmten Territorien sich entwickeln, giebt es noch Systeme für die Musculatur, für die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen und für die Nervenstränge. Die drei letzteren sind aber nicht immer als selbständige Blutbahnen aus der Hauptarterie entwickelt, sondern treten häufig als Nebenschlingen von der Papillarblutbahn ab (TOMSA).

a) Die Blutbahn des Papillarkörpers. Aus dem arteriellen Gefässnetz, unterhalb der Papillen, entwickeln sich capilläre Aestchen, die in die Gefässpapille aufsteigen, wie schon erwähnt, einen stark gewundenen Verlauf haben und sich schlingenförmig an der Kuppe der Papille, in die venöse Capillare umbiegen. Aus diesen letzteren entwickelt sich entsprechend dem arteriellen Gefässnetze ein venöses, aus welchem dann erst die grösseren Venen hervorgehen, die in gleicher Richtung wie die Arterien und neben diesen nach abwärts verlaufen. Alle Gefässe der Papillarschichte besitzen capillären Charakter (Endothelrohr). Erst in der Nähe des subcutanen Gewebes tritt an den grösseren Gefässen eine schwach

entwickelte Media und Adventitia auf. Die Arterien sind eng, die Venen sehr weit. Jener Theil der Cutis, welcher der *Pars reticularis* entspricht, ist sehr arm an Blutgefässen. Die Faserbündel des Netzwerkes entbehren der Blutgefässe vollständig. Reich an Blutgefässen ist die Cutis an der Grenze des subcutanen Gewebes. Hier entspringen sehr häufig (s. oben) die Aestchen, welche die Capillarschlingen für die Papillen der Haare abgeben, dann erhalten die Knäuel der Schweissdrüsen, welche von zierlichen Capillarnetzen umgeben werden, von hier aus ihr Blut und endlich entwickelt sich von da aus die Blutgefässbahn der Fettläppchen. An einzelnen Stellen der Haut, besonders an Fingern und Zehen, findet sich ein directer Uebergang von Hautarterien in Hautvenen (HOYER). Er dient offenbar als Regulator des Blutstromes. Die Thätigkeit solcher Arterienästchen wurde am lebenden Blutstrome des Kaltblüters beobachtet (KLEMENSIEWICZ).

Die Lymphbahn der Haut.

Die ersten Anfänge der Lymphbahn liegen in der Haut, sowie in anderen Geweben in Spalträumen zwischen den Gewebselementen. Im blutgefässlosen Theil der Cutis, in der Oberhaut sind die intercellularen Lücken sowohl durch Injection (AXEL KEY und RETZIUS) als auch durch Imprägnation (RANVIER) mit färbenden Substanzen kenntlich zu machen. Die Anwesenheit einer Kittsubstanz in diesen Lücken ist für die Entscheidung der Frage, ob in ihnen ein Saftstrom stattfinden kann, von keiner principiellen Wichtigkeit (ARNOLD und THOMA). Auch in den übrigen Hautorganen nimmt man die zwischen den Gewebsbestandtheilen vorhandenen Lücken als Anfänge der Lymphbahn an. So in den Schweissdrüsen den Raum zwischen *Membrana propria* und Zellen, ebenso die intraepithelialen Lücken in den Knäueldrüsen, Talgdrüsen und der Stachelschichte des Haarbalges.

In grösseren Lymphspalten liegen die schrägen Hautmuskeln und die Knäuel der Schweissdrüsen. Ebenso sind die Bindegewebsbündel von Lymphspalten eingescheidet, sowie die gröberen Fettläppchen, in deren Inneres sehr feine Lymphgänge von den Lymphscheiden aus vordringen (KLEIN). Die grossen eigentlichen Lymphgefässe, welche durch eine Endotbelauskleidung ausgezeichnet sind, trifft man in der Haut verhältnissmässig in geringer Anzahl. Sie laufen von den oberen Enden der Papillen nach abwärts in Form eines Plexus, welcher in ziemlich gleichmässiger Weise mit weiten Maschen die Haut durchdringt. Aus dem Plexus entspringen an der Grenze des subcutanen Gewebes wenige grössere Gefässe, welche schon Musculatur besitzen (FLEMMING). Da die Zahl der Venen die der grossen Lymphstämme etwa um das 5—6fache übertrifft, so nimmt man an, dass ein sehr beträchtlicher Theil des Lymphstromes der Haut von den Venen bewältigt wird.

Die Nerven der Haut.

Die Zweige der Hirn- und Rückenmarksnerven, welche die Haut mit sensiblen Nervenfasern (anatomisch) versorgen, treten als grössere Nervenbündel, ähnlich wie die grösseren Gefässstämme, in das subcutane Gewebe aus den darunterliegenden Körpertheilen ein. Ihre Anzahl ist eine geringere als die der Blutgefässstämme; ihr Verlauf im subcutanen Gewebe der Hauptrichtung nach ein horizontaler. Hier geben sie schon reichliche dünne Aeste ab für die nervösen Gebilde des subcutanen Gewebes selbst, während die grösseren Stämme neben Gefässen in die Cutis aufsteigen.

Nervenendigungen der Haut. In der Haut des Menschen und der Säugethiere findet man im Allgemeinen drei verschiedene Gattungen von Nervenendigungen: 1. Die fibrillären Endigungen in der Epidermis, dann 2. die Tastkörperchen und 3. die Tastmenisken. Ausserdem findet man im subcutanen Gewebe gewisser Hautstellen die PACINI'schen Körperchen.

Die fibrillären Endigungen in der Epidermis stellen feine marklose Fäserchen dar, deren Verlauf zwischen den Zellen nach der Behandlung mit Goldchlorid durch die dunkelviolette Farbe, welche die Fasern dabei annehmen, deutlich wird. Diese Fäserchen stammen von markhältigen Fasern, welche im Papillar-

Digitized by Google

körper liegen. Sie steigen, die Grenze zwischen diesem und dem Epithel überschreitend, zwischen den Zellen des letzteren nach aufwärts. In den tiefen Schichten haben sie einen mehr regelmässigen, nach aufwärts gerichteten Verlauf, in den höheren Schichten sind die Verzweigungen mehr unregelmässig und die Fasern sind varicös. Zwischen den Zellen der tiefen Schichten finden sich im Verlaufe der Fasern häufig vom Goldchlorid gefärbte, zellige Gebilde, welche theils als Nervenzellen (LANGERHANS), theils als Pigmentzellen (EBERTH, MERKL), theils wieder als Wanderzellen gedeutet wurden (ARNSTEIN und RANVIER). Die letztere Anschauung hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, weil die intercellulären Räume nachweislich die Wege für die Fortbewegung der Wanderzellen darstellen und auch in anderen Geweben nach der Anwendung von Goldchlorid diese sich sehr intensiv färben, intensiver als die specifischen Gewebszellen. Die Configuration des Fasernetzes der Nerven ist eine im Allgemeinen dem Schichtenbau des Epithels angepasste. In den tiefen Schichten verlaufen die Fasern mehr einander parallel gegen die oberen Schichten des *Stratum mucosum*. Höher als bis zum *Stratum granulosum* (UNNA) wurden die Fasern bisher nicht verfolgt (RANVIER). Die Enden der feinen Fasern sind entweder spitz oder knopfförmig und liegen zwischen den Zellen (RANVIER). Die Behauptung, dass Nervenfaserenden in die Zellen selbst eintreten und in der Nähe des Kernes endigen, indem sie diesen umkreisen oder umwinden, bedarf weiterer Bestätigung (UNNA).

Die Tastkörperchen liegen als oblonge Gebilde in weiten Papillen, diese nahezu vollständig ausfüllend. Sie zeigen an ihrer Oberfläche eine deutliche quere Streifung und stehen mit markhaltigen Nervenfasern in Verbindung.

Nach den Untersuchungen von RANVIER entwickeln sie sich aus Zellknötchen des Bindegewebes, zwischen welchen nach Art eines losen Blumenstrausses angeordnete Endäste von Nerven liegen. Die Zellen des Knötchens (Bindegewebe) werden dann beim weiteren Wachsthumsprocesse abgeplattet und liegen so wie Blätter eines Buches (geldrollenartig) übereinander. Die den Kern enthaltenden gewulsteten Seitenkanten liegen an der äusseren Peripherie des Tastkörperchens alternirend angeordnet. Zwischen diesen, aus Zellen bestehenden Blättern liegen die markhaltigen Nervenendausbreitungen.

Anmerkung. Dagegen schreibt Wolff den Tastkörperchen eine Bindegewebskapsel mit structurlosem Inhalt zu.

Die Tastkörperchen bestehen häufig aus 2—3 Lappen (THIN), welche dicht aufeinander liegen und deren jeder von einer besonderen Nervenfaser versorgt wird, die sich dann im Innern eines jeden Lappens in den „Knäuelstrauss“ (Knäuelbouquet RANVIER) auflöst.

Die Tastmenisken. Als solche wurde zuerst von RANVIER eine besondere Art von Nervenendigungen beschrieben, die den Tastscheiben am Schnabel und an der Zunge der Hausente verwandt sind. Die Tastscheiben sind ihrer Wesenheit nach kugelige Gebilde, welche aus zwei halbkugeligen Zellen zusammengesetzt sind, die mit ihren ebenen Flächen aneinander liegen und zwischen sich die Enden einer Nervenfaser aufnehmen. Die Berührungsebene der Zellen steht parallel der Hautoberfläche. Die Tastmenisken sind schalenähnliche Gebilde, welche ihre concave Seite stets nach der freien Oberfläche der Epidermis hinrichten, mit dieser in Beziehung zu einer Epithelzelle stehen und an verschiedenen Stellen ihrer convexen Fläche das Ende einer Nervenfaser aufnehmen. Mehrere solcher Tastmenisken liegen nebeneinander und bilden dann die schalenförmigen Enden eines Nervenbaumes, an dessen Aesten sie so wie die Blätter den Zweigen einer Ranke aufsitzen. In der menschlichen Haut hat sie RANVIER in dem interpapillären Raume der Epidermis, in der Nähe des Ganges der Schweissdrüsen beobachtet. Die marklosen Nervenfasern zeigen hier eine rankenförmige Verästelung, welche mit ihren Zweigen die Oberfläche der Cutis überdeckt und deren Endäste Tastmenisken sind, welche in ihrer Form Epheublättern ähneln (hederiforme Verästelung RANVIER's). Die Beziehungen zwischen den Tastmenisken und den von

Digitized by Google

ihnen umfassten Zellen wird von RANVIER in der Weise aufgefasst, dass sie sich nur äusserlich an die Zellen anlegen, während BONNET die Nervenfasern mit Tastmenisken innerhalb der Zellen, zwischen Kern und Membran, endigen lässt.

Die PACINI'schen Körperchen. Beim Menschen liegen diese ovoiden, durchsichtigen Körperchen in grosser Zahl im Fettgewebe der Palmarseite der Finger und Zehen in der Nähe der lateralen Nerven. Jedes Körperchen besteht aus einer grossen Anzahl ineinander geschachtelter Kapseln, welche einen länglichen, centralen Hohlraum, den Innenkolben, umschliessen. In der Axe dieses Kolbens liegt die marklose Fortsetzung der Nervenfaser, welche an einem Pol des Körperchens in die Kapsel eintritt und diese mit seinem Axencylinder durchsetzt. Im Kolben endigt die Nervenfaser entweder mit einem einzigen Knopfe oder mit einer Reihe von solchen, welche an Aesten sitzen. Die Kapseln sind aus der Bindegewebsscheide des Nerven gebildet, von Endothelplatten überzogen und von spärlichen Querbrücken durchsetzt. Jede Kapsel besteht aus einer inneren Längsfaserschichte und aus einer äusseren Ringfaserschichte. Die PACINI'schen Körperchen enthalten Blutgefässe, welche an der äusseren Oberfläche des Körperchens ein Netzwerk und in den inneren Schichten mehr oder weniger lange Schlingen bilden.

Die KRAUSE'schen Körperchen in der Conjunctiva sind den PACINI'schen Körperchen vollkommen ähnlich. Sie besitzen nur eine geringere Anzahl von Kapseln und enthalten einen relativ dicken, inneren Kolben, in welchem eine oder mehrere Nervenfasern endigen. Beim Menschen sind sie kugelig und ihre Nerven zeigen vor ihrer Endigung eine Einrollung oder Umbiegung (LONGWORTH).

Die in der Haut liegenden Organe, die Haare, die Knäueldrüsen, die Gefässe werden ebenfalls von Nervenfasern versorgt, welche in verschiedener Weise sich innerhalb derselben verzweigen. An den Haaren sieht man Nervenstämmchen hoch oben in der Gegend der Talgdrüsen an den Haarbalg herantreten; sie dringen in die Glashaut des Haares und verzweigen sich hier. Ausserdem geben sie Fasern an die Wurzelscheide und an die Talgdrüsen ab (ARNSTEIN). An den Knäueldrüsen treten die Nerven dicht an die Schläuche heran (COYNE und HERMANN). In den secretorischen Epithelien der Knäuel hat UNNA Nervenenden gesehen.

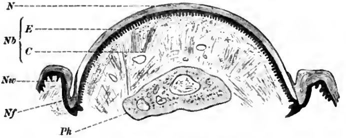
Der Nagel.

Die Nägel des Menschen sind Hornplatten, welche auf einer besonderen eigenthümlich gestalteten Hautstelle, dem Nagelbett, aufliegen. Anatomisch wird die Stelle, wo der Nagel liegt, von der Umgebung durch zwei seitlich sich erhebende Wülste, die Nagelwälle, abgegrenzt. Nach rückwärts ist die Platte des Nagels durch die Lunula von der Haut geschieden. Das Nagelbett ist von den Wällen durch eine Rinne, dem Nagelfalz, getrennt, in welchem sich der zugeschärfte Seitenrand der gekrümmten Nagelplatte einfügt. Der hintere Rand des Nagels steckt unterhalb der Lunula in einem ähnlichen tieferen Falz, von welchem aus das Wachsthum des Nagels besorgt wird. Diesen Theil nennt man die Matrix. Das Nagelbett wird von der Lederhaut und von Epithel gebildet. Die Fasern der Lederhaut verlaufen in zwei im Allgemeinen auf einander senkrechten Ebenen, theils parallel zur Längsaxe des Fingers, theils senkrecht vom Periost zur Oberfläche. Die Lederhaut zeigt der ganzen Länge nach am Nagelbett einander parallele Leistchen, welche in der Mitte am höchsten sind, sich gegen die Matrix allmälig, nach vorne zu rascher, abflachen und an der Stelle, wo sich der Nagel von der Unterlage abhebt, plötzlich endigen. Die Epithelschicht der Leistchen entspricht dem *Stratum mucosum* der Epidermis, überzieht die Leistchen und Furchen und ist gegen die Substanz des Nagels scharf abgegrenzt. Nur am rückwärtigen Rand des Nagels in der Matrix ist eine solche Grenze nicht vorhanden. Dort findet das Wachsthum des Nagels statt. Würden wir uns den hinteren Falz (Matrix), welcher als eine Einsenkung des Epithels in die Cutis betrachtet werden kann, ohne Betheiligung seiner Nachbarschaft wachsend denken, so müsste der

Digitized by Google

Nagel vom Nagelbett abgehoben schräg nach aufwärts wachsen. (Bei horizontaler Lage der Hohlhand.) Bei dieser Vorstellung ist leicht zu ersehen, dass die Hornschichten, welche von der Matrix geliefert werden, sich in der Form von nach aufwärts gerichteten Hornfäden aneinander legen. Daraus geht weiter hervor, dass, wenn man sich den Nagel wieder in die natürliche Lage umgelegt denkt, die Oberfläche des Nagels von den hinteren Theilen des Falzes, die unteren tiefen Schichten aber vom vorderen Theile desselben gebildet werden. Veränderungen der Oberfläche der Nagelplatte sind also auf den Grund des Falzes, solche der

Fig. 56.



Dorsale Hälfte des dritten Fingergliedes eines Kindes $^{1}/_{15}$.
N Nagel. *Nb* Nagelbett, *E* Epithel u. *C* Corium desselben; die Leisten des Nagelbettes sehen im Querschnitt wie Papillen aus. *Nw* Nagelwall, *Nf* Nagelfalz, *Ph* Knochen der III. Phalanx (nach Stöhr).

Unterfläche aber auf die Lunulagegend zu beziehen (Unna). Weiters geht daraus hervor, dass die „Schichtungsebene" (Unna), welche die Zellen gleichen Alters des Nagels enthält, einen Schrägschnitt von hinten nach vorne durch die Dicke des Nagels darstellt. Der Nagelwall zeigt die gewöhnliche Schichtung der äusseren Haut. Seine Schleimschicht *(Stratum mucosum)* geht allmälig in die Matrix über, seine Hornschicht reicht über den Nagelfalz ein wenig auf die Nagelplatte hinüber. Die Nagelplatte besteht aus verhornten Epidermisschüppchen, die einen Kern besitzen. Ihr Gefüge ist ein äusserst festes. Aus dieser Darstellung geht hervor, dass bei der Bildung des Nagels nur die Matrix betheiligt ist und vom Nagelbette trotz der innigen Einfalzung kein Material zur Bildung der Hornmasse geliefert wird, sondern nur ein Fortgleiten auf derselben stattfindet. Das vordere Ende des Nagels zeigt im natürlichen unbeschnittenen Zustande ein mehr oder weniger zugeschärftes Ende, an welchem eine fortwährende Abschilferung der Hornzellen stattfindet. Die natürliche Form ist eine über das Fingerende mässig nach abwärts gekrümmte.

Zur Entwicklungsgeschichte der Haut.

Die ganze äussere Haut sammt allen ihren Anhangsgebilden entwickelt sich zum Theil aus dem Hornblatte des äusseren Keimblattes, zum Theil aus einer oberflächlichen Schichte des mittleren Keimblattes der Hautplatte (Remak), die Epidermis, die Nagelplatte, dann die epidermoidalen Theile des Haares, die Drüsenzellen der Hautdrüsen bilden sich aus dem Hornblatte, die Bindegewebs- und Muskeltheile der Lederhaut aus der Hautplatte, während die Gefässe und die Nerven der Cutis hier, sowie an anderen Orten in die Hautschichten hineinwachsen.

Die Epidermis bildet sich aus einer einfachen Lage polygonaler Zellen, unter denen später, ebenfalls in einfacher zusammenhängender Schichte, kleinere Zellen erscheinen, als erste Anlage der Schleimschichte (fünfte Woche). In der späteren Entwicklung vermehren sich die Schichten ziemlich bedeutend und im sechsten Monat des Fötallebens ist die Oberhaut an der Fussohle schon 0·15 Mm. dick. Die Körnerschichte erscheint erst gegen Ende des Fötallebens und deshalb ist in früheren Entwicklungsstadien die Oberhaut des Fötus glasig

durchschimmernd, später weisslich. Die oberflächlichen Schichten lösen sich während des Fötallebens wahrscheinlich fortwährend ab und bilden dann mit dem vom fünften Monate an sich ausscheidenden Hauttalge die sogenannte Fruchtschmiere (*Smegma embryonum*, Käsefirniss, *Vernix caseosa*). Diese ist eine gelbliche, geruchlose Masse, welche vom sechsten Monate an die ganze Oberfläche des Fötus mehr oder wenig mächtig bedeckt (BISCHOFF). Das Pigment der Oberhaut entsteht bei den gefärbten Rassen nach der Geburt (CAMPER). Auch bei den Weissen bilden sich die Pigmente an bestimmten Stellen der Haut erst im Laufe der ersten Lebensjahre vollständig aus.

Die Lederhaut überzieht anfangs als eine gleichmässige ebene Zellenlage die Haut des Fötus und ist deshalb anfänglich nicht von der Schleimschichte der Oberhaut zu trennen. Vor dem dritten Monate liegt ein zartes structurloses Häutchen zwischen Leder- und Oberhaut, von welchen auch noch bei älteren Embryonen Andeutungen zu sehen sind. Es ist nicht zu entscheiden, ob dasselbe dem Corium oder der Epidermis angehört (KÖLLIKER). Die Zellen der Lederhaut sind im Anfange des zweiten Monates schon spindelförmig und mit länglichen Kernen versehen Im dritten Monate scheidet sich diese Schichte deutlich in zwei Lagen, in die Lederhaut und das Unterhautzellgewebe. Das letztere enthält ziemlich entwickeltes Bindegewebe mit deutlichen Fibrillen, keine elastischen Fasern und Andeutungen von Fetttränbchen. Im vierten Monate treten an der Handfläche die ersten Andeutungen der Papillen in der Form von Leisten des Coriums auf. Erst im sechsten Monate erscheinen kleine warzenförmige Erhebungen, welche in zwei Reihen auf den Leistchen stehen. Das Unterhautzellgewebe entwickelt sich durch reichliche Anlagerung von Fett bis zur Geburt sehr mächtig.

Die Nägel entwickeln sich im dritten Monate durch die Abgrenzung einer der Lage des Nagels entsprechenden Hornschichte, unter welcher der junge Nagel sich bildet. Bis in den fünften Monat ist der Nagel von dieser Hornschichte (Eponychium UNNA'S) bedeckt. Der Rest dieser Hornplatte stellt am ausgewachsenen Nagel die Lunula vor. Nach den Untersuchungen KÖLLIKER'S entwickelt sich der embryonale Nagel auf dem ganzen Nagelbette, während UNNA an der Stelle der Matrix das Auftreten eines Nagelkeimes beobachtet hat, von wo aus der embryonale Nagel nach vorne unter die Hornplatte vorgeschoben wird.

Die Schweissdrüsen der Haut erscheinen im fünften Monat des Embryonallebens in Form solider Auswüchse des *Stratum mucosum*, die senkrecht in die Lederhaut hinabragen. Sie beginnen von der unteren Fläche der Oberhaut mit einem Stiel, der sich dann kolbig verbreitert Um diese Zeit bestehen sie durch und durch aus runden Zellen, ganz jenen des *Stratum mucosum* ähnlich. Jede solche birnförmige Drüsenanlage besitzt eine zarte Hülle, welche in die früher erwähnte Begrenzung der Innenfläche der Epidermis sich fortsetzt. Im sechsten Monat zeigt der Stiel ein Lumen, welches weder in die Oberhaut eindringt, noch in den kolbigen Theil sich fortsetzt. Im siebenten Monat treten die ersten Spuren von Schweissporen und Canälen in der Oberhaut auf. Letztere sind noch sehr wenig gewunden. Der Drüsengrund zeigt anfangs eine hakenförmige Einbiegung, nach dem siebenten Monat eine Einrollung; später geht die Entwicklung sehr rasch vorwärts (KÖLLIKER).

Die Talgdrüsen entwickeln sich, soweit die Untersuchungen KÖLLIKER'S reichen, stets im innigen Zusammenhange mit den Haarbälgen. Ende des vierten Monates treten sie als Auswüchse der Haarbälge auf, denen sie in Form von soliden, aus Zellen gebildeten Knötchen aufsitzen. Entsprechend der Vergrösserung der Haarbälge, werden sie kugel- oder birnenförmig in die Länge gezogen. In ihrem Innern treten kugelige Zellen auf, die Fetttröpfchen enthalten, so dass sich eine Innenzone von der Aussenzone deutlich unterscheiden lässt. Der Inhalt steht dabei noch nicht mit der Höhlung des Haarbalges in Verbindung. Bei weiterer Entwicklung schreitet die Fettbildung vom Innern des Drüsenkörpers in die Axe des Stieles fort, bis endlich die Fettzellen bis an oder in den Canal des Haar-

balges reichen. Die Entwicklnng der Talgdrüsen hält mit denen der Haare gleichen Schritt, deshalb treten sie nicht alle gleichzeitig auf. An den Angenbranen und der Stirne erscheinen sie früher, an den Extremitäten später (Kölliker).

Ueber Haare und deren Entwicklung vergleiche den Artikel Haare.

Literatnr. Das Hanptsächlichste des hier Mitgetheilten findet sich ausführlicher behandelt in: Langer, „Zur Anat. n. Physiol. der Hant.“ Sitzungsber. der k. k. Akad. d. W. XLIV n. XLV, Wien 1861—62. — Tomsa, „Beiträge zur Anat. u. Physiol. d. menschl. Haut.“ Archiv für Dermat. u. Syphilis. I, 1873. — Ranvier, Techn. Lehrb. d. Histologie. Uebers. VI. Lfg. 1882. — Unna, Handb. d. Hantkh. I. Leipzig 1883. — Henle, Anatomie, II, 1873. — Sappey, *Traité d'Anatomie*. III, 1877. — Biesiadecki aus Stricker's Handb. d. Lehre von d. Geweben. Cap. 26, 1871. — Stöhr, Lehrb. d. Histologie. Jena 1887. — Kölliker, Entwicklungsgeschichte. 2. Aufl., Leipzig 1879. — Ausserdem sind specielle Arbeiten benützt von: Rollet, „Ueber d. Eiweisskörper d. Bindegewebes.“ Sitzungsber. der k. Akad. der W. XXXIX, Wien. — Axel Key u. Retzins, „Zur Kenntniss d. Saftbahnen d. Haut d. Menschen.“ Biol. Unters. 1881. — Lewinsky, „Ueber Hantfurchen n. Hantpapillen.“ Archiv f. Anat. n Phys. 1882. — Derselbe, „Ueber d. Furchen n. Falten d. Hant.“ Virchow's Archiv. XCII, 1883. — Blaschko, „Zur Anat. u. Entwicklnngsgesch. d. Oberhant.“ Archiv f. Anat. u. Physiol. 1884. — Derselbe, „Ueber d. Ban d. Hant.“ Archiv f. Anat. n. Physiol. 1885. — Kollmann, „Der Tastapparat d. Fusses von Affe u. Mensch.“ Ebenda. — Bonnet, „Ueber die glatte Musculatnr d. Hant u d. Knäueldrüsen“; ferner: „Ueber die Merkl'schen Tastzellen in der Haut.“ Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1885. — Nalepa, „Die Intercellularräume des Epithels etc.“ Sitznngsber. d. Wr. Akad. 1883. — Drasch, „Zur Frage d. Regenerat. d. Trachealepithels.“ Sitznngsber. d. Wr. Akad. 1881. — Derselbe, „Zur Frage d. Regenerat. u. d. Aus- und Rückbildung d. Epithelzellen“; ebenda XCIII, 1886. — Rollet, „Ueber die phys. Regenerat. d. Epithelien.“ Sitzungsber. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. 1873—74. — Lott, „Ueber den feineren Bau n. d. phys. Regenerat. d. Epithelien.“ Unters. aus d. Inst. für Physiol. u. Hist. in Graz. 3. Heft, 1873. — Colles, „Ueber das Verhalten d. Wanderzellen.“ Virchow's Archiv. LXXXVI. 1881. — Heynold, „Ueber die Knäueldrüse des Menschen.“ Virchow's Archiv, LXI, u. A.

Klemensiewicz.

Hauterive, Dorf 6 Km. südlich von Vichy, 260 M. über Meer, mit Sanerwässern, die stark mit Natron-Bicarbonat, weniger mit Erd-Bicarbonaten beladen sind. Boucquet analysirte 1853 die Galerie-Quelle (15°). In 10000 Theilen fand er: Gehalt an Neutralsalzen 50,38.

Natron	23,68	Salzsäure	3,34
Kali	0,98	Schwefelsäure	1,64
Magnesia	1,60	Kieselsäure	0,71
Kalk	1,68	Arsensäure	0,01
Strontian	0,02	Phosphorsäure	0,25
Eisenoxydul	0,08	Kohlensäure	56,40.

Dies giebt Natron-Bicarbonat 46,9, Magnesia-Bicarbonat 5, Chlornatrium 5,3 etc. Das Wasser wird viel versendet.

B. M. L.

Hautemphysem, Windgeschwulst, nennt man im Gegensatze zum Lungenemphysem die Erfüllung bindegewebiger Räume mit Luft oder Gas. Es ist dieser Zustand zwar nicht nur dem Unterhautbindegewebe eigenthümlich, wie man aus dem Namen schliessen möchte; doch kommt die aus tieferen Körpergegenden stammende Luftinfiltration dem tastenden Finger erst zur Wahrnehmung, wenn sie bis unter die Haut vorgedrungen ist. Das Symptom entwickelt sich auf vier verschiedenen Wegen: 1. Durch Eindringen von äusserer Luft in den Körper (Aspirations-Emphysem). Am häufigsten geschieht das bei offenen Frakturen, wenn bei ungeschickten Manipulationen mit dem einen Fragment hebelnde Bewegungen gemacht werden, so dass dasselbe nach Art eines Pumpenkolbens wirkt. Der gleiche Mechanismus veranlasst bei Weichtheilswunden in der Gegend der Achselhöhle durch Bewegungen des Armes oder der langen Muskeln dieser Gegend das Eindringen von Luft in die Wunde. Fernerhin wirken die Inspirationsbewegungen saugend auf die nicht durch feste Unterlage gestützten Weichtheile der Umgebung der Lunge ein; so wird z. B. bei Tracheotomien zuweilen noch vor Eröffnung der Luftröhre Luft in die Umgebung der Wunde oder in das vordere Mediastinum eingesogen. Schlürfende Bewegungen der Lippen oder

gewaltsame Exspiration bei geschlossenem Munde erzeugen zuweilen von Wunden der Lippen oder der Mundschleimhaut her Emphysem; so ist z. B. Emphysem am Halse nach Zahnextraction beobachtet worden. Ueber die Art, wie das Emphysem bei penetrirenden Brustwunden ohne Lungenverletzung zu Stande kommt, vergl. Brustwunden. 2. Die Luft stammt aus lufthaltigen Organen. In erster Linie kommen hier die Respirationswege in Betracht. Subcutane Zerreissungen des Kehlkopfes oder der Trachea führen immer zur Entwicklung eines Emphysems, offene Wunden derselben nur dann, wenn die äussere Wunde nicht mit der des Luftrohres correspondirt. Rippenfrakturen, bei welchen ein Fragment die Lunge angespiesst hat, erzeugen sehr gewöhnlich ein umschriebenes Emphysem an der Bruchstelle, welches sich nicht zu vergrössern pflegt. Offenbar macht hier das an seinen Ort zurückweichende Fragment vorübergehend einen luftverdünnten Raum, in welchen die Lungenluft einströmt. Kleine Lungenwunden verkleben sehr schnell und nimmt deshalb die so erzeugte Luftgeschwulst nicht zu; in seltenen Fällen aber wird, wie H. FISCHER [1]) nachgewiesen hat, ein Theil der Lunge selber nachgezogen und kann nun ein sehr umfangreiches Hautemphysem ohne Pneumothorax entstehen. Dasselbe geschieht bei Verwundung einer adhärenten Lunge, während ohne Adhärenz zunächst Pneumothorax entstehen muss. Gleiche Verhältnisse liegen bei äusseren Wunden mit Lungenverletzung vor, welche durch die Naht geschlossen werden: es entsteht zunächst Pneumothorax und dann schnell wachsendes Hautemphysem. Mehrfach ist auch Emphysem am Halse und im Gesicht ohne jede äussere Wunde bei Diphtheritis, Keuchhusten, sowie bei Kreissenden (Luftkropf) beobachtet; hier gelangt die Luft durch Einrisse in das Lungenparenchym zunächst in das interstitielle Lungengewebe (interstitielles Lungenemphysem), um sich demnächst längs der Lungenwurzel bis zum Halse hinauf zu verbreiten. — Aehnliche Verhältnisse finden sich an den Nebenhöhlen der Respirationswege. Subcutane und offene Frakturen der Nase, des Siebbeines, der Stirnhöhlen, sogar des *Processus mastoideus* führen zuweilen zur Entwicklung eines Emphysems; ebenso können ulceröse Zerstörungen den gleichen Effect haben. — Seltener als die Respirationswege geben die Verdauungswege Anlass zu Luft- oder Gasinfiltrationen. Bei Zerreissungen des Oesophagus rufen die Inspirationsbewegungen der Lunge, welche saugend auf die Luft der Speiseröhre einwirken, Emphysem des hinteren Mediastinum hervor, welches am Halse zum Vorschein kommt; denselben Weg sollen gelegentlich die Gase nach subcutanen Magenzerreissungen nehmen können. Die beweglichen Darmtheile erzeugen nur nach Anlöthungen an die Bauchwand, oder Abschluss derselben von der Bauchhöhle, Emphysem; es ist das z. B. ein charakteristisches Merkmal brandiger Brüche. Verwundungen, welche von hinten her das auf- oder absteigende Colon treffen, können direct zu Gasinfiltrationen Anlass geben. Wunden des Mastdarmes haben mehrfach zu umfangreichem Emphysem am Damm und Scrotum geführt; unvollkommene innere Mastdarmfisteln enthalten sehr gewöhnlich Gas. 3. Das Gas entsteht durch brandige Zersetzung der Gewebe. Brandiges Emphysem s. unter Brand. 4. Das Gas entsteht im Körper. Spontanes traumatisches Emphysem. Die französischen Autoren (VELPEAU, NÉLATON), welche zuerst auf diese Form aufmerksam gemacht, ebenso GURLT [2]) haben dieselbe offenbar nicht gehörig von dem brandigen Emphysem geschieden. Alle Emphyseme mit äusserer Wunde sind entweder als aspirirte oder als brandige Emphyseme anzusehen; indessen existirt immerhin eine Anzahl von gesicherten Beobachtungen, in denen eine solche Erklärung auszuschliessen ist. H. FISCHER, l. c., giebt an, dass der Zustand sich ohne äussere Wunde oder Abschürfung bei grossen, subcutanen Blutextravasaten entwickle; er glaubt, dass es die unter geringeren Druck gesetzten Blutgase seien, welche die Infiltration bewirken und dass die reichliche Entwicklung derselben unter dem Einflusse der Milchsäure geschehe, welche sich stets in der zerrissenen Muskulatur vorfinde. Das in einem Falle untersuchte Gas bestand ausschliesslich aus Kohlensäure.

Digitized by Google

Die Symptomatologie des Hautempbysems ist einfach. Beim Befühlen der erkrankten Stelle nimmt man eine eigentbümlicb knisternde Empfindung unter den Fingern wahr, dadurcb bervorgerufen, dass die Luftbläschen aus einem Bindegewebsraum in einen anderen verdrängt werden. Ist die Infiltration sebr umfangreich, so entstebt aucb eine durch das Gesicht wahrnehmbare Geschwulst. Dieselbe wird bei zunehmendem Lufteintritt so umfangreich, dass die betroffenen Körpertheile unförmliche Auftreibungen zeigen, besonders an Stellen mit lockerem Unterhautbindegewebe, z. B. an den Augenlidern; ja es kann der ganze Körper in einen unförmlichen, knisternden Klumpen verwandelt sein. Nur Hohlhand und Fusssohle bleiben immer frei. Dringt die Luft in die Umgebung der Luftwege, besonders in das vordere Mediastinum, so comprimirt sie dieselben und ruft erhebliche Athemnoth bervor. Der weitere Verlauf ist nun verschieden, je nachdem es sich um abgeschlossene oder fortschreitende Emphyseme, um verhältnissmässig reine oder verdorbene Luft handelt. Wenig umfangreicbe Luftemphyseme haben keinerlei Bedeutung, sie werden meistens in wenigen Tagen vollkommen resorbirt. Fortdauernd wachsende Luftemphyseme werden durcb Druck auf die Athemwege bedenklich, rufen aber auch bisweilen Eiterung hervor, welche an besonders ungünstigen, unzugängigen Stellen, z. B. im vorderen Mediastinum, zur Entstehung von Pyämie Anlass geben kann. Emphysem durcb Darmgase ruft meistens Bindegewebsnecrose hervor, an welche sich septisches oder pyämisches Fieber anschliesst. Zersetzungsemphyseme sind stets von sehr übler Bedeutung, da sie nimals von selber zum Abschluss kommen, sondern einen schnell fortschreitenden Charakter tragen. Sie tödten deshalb, sich selber überlassen, mit Sicherheit, durcb Septikämie. Zuweilen ist man im Stande, selbst in den Venen des erkrankten Gliedes Gasblasen nachzuweisen.

Die Therapie hat zunächst prophylaktisch zu wirken, indem sie die oben geschilderten Anlässe zu Emphysemen meidet. Den häufigsten Anlass zur Entstehung von Empbysemen giebt die Tracheotomie. Man vermeide es sorgfältig die Tracbea anzustecben, bevor dieselbe völlig übersichtlich freigelegt ist und lasse immer die Wunde mit breiten Wundhaken auseinander halten, damit nicht schon während der Operation nacb Durchschneidung der *Fascia media* die Luft durcb die gewaltsamen Inspirationen in das lockere Bindegewebe des Mediastinum eingesogen werde. Bei Wunden der Brustwand und der Lunge wird man gut thun, die äussere Wunde nicht vollkommen fest zu scbliessen oder sie doch sofort wieder zu öffnen, sobald ein Emphysem beginnt. Ist Emphysem bereits entwickelt, so wird man überall dem weiteren Eintritt von Luft dadurcb vorbeugen, dass man denselben einen unbehinderten Austritt nach aussen gewährt. Das wird immer durcb eine genügende Erweiterung der äusseren Wunde zu erreicben sein. In Fällen von Emphysem durch Darmgase vom Mastdarm her würde die Durchschneidung der Scbliessmuskeln des Afters einem Weiterschreiten des Processes mit Sicherheit vorbeugen. Bei fortschreitendem Fäulnissemphysem liegt die einzige Hoffnung in einer scbleunigen, möglichst hohen Amputation des erkrankten Gliedes.

Literatur: [1]) Fischer, Ueber das traumatische Emphysem, Sammlung klin. Vorträge, pag. 68. — [2]) Gurlt, Knochenbrüche. I, pag. 542. E. Küster.

Hautkrankheiten im Allgemeinen (Systematik). Das System, welches Plenk und nach ihm Rob. Willan auf die äusseren Merkmale der Hautkrankheiten, die Efflorescenzen, gründeten, und welches wir als das erste, eigentlich wissenscbaftliche System derselben bezeichnen müssen, war ein künstliches. Es hat in der That die disparatesten Formen, z. B. Blattern und Impetigo, Lepra und Scabies u. s. w. in eine Gruppe zusammengeworfen, zusammengehörige gewaltsam auseinander gerissen und somit weniger einen Einblick in das Wesen der Krankheitsprocesse selbst, als in eine ihrer Ausdrucksformen, nämlich jene auf der Haut, aber auch in diese nur vom morphologischen Standpunkte gewährt.

Gleichwohl war der Nutzen, den dieses auf die Efflorescenzen gebaute, künstliche System schuf, ein gewaltiger, weil er den Bann der Apostasenlehre

brach, der das Studium der Hautaffectionen bis dorthin verfolgt hatte und die Möglichkeit eröffnete, nunmehr die Hautefflorescenzen als selbständige Bildungen in Betracht zu ziehen, sie zu trennen und zu determiniren.

Wenn wir nun trotz dieser glänzenden Vortheile, welche ein künstliches System der Dermatologie gebracht hat, dieses System jedoch nur als ein Uebergangsstadium betrachten müssen, so liegt der Grund darin, dass WILLAN's und seiner Nachfolger: BIETT, RAYER, CAZENAVE und SCHEDEL System die Efflorescenzen allein, d. h. eine einzige Art von Merkmalen zur Basis benutzte. Derselbe Vorwurf ist aber auch allen anderen Systemen zu machen, welche statt der Efflorescenzen andere hervorragende Merkmale in abgeschlossener Weise zu Trägern ihrer Eintheilung wählen.

Hierher gehören erstens jene Systeme, welche die Localität der Erkrankung zum Eintheilungsgrunde machen, sei es nun, dass sie in naiver Weise, wie dies GALEN, MERCURIALIS, CELSUS gethan, die Erkrankungen des behaarten Kopfes von jenen der übrigen Haut trennten — oder dass die Erkrankungen der einzelnen Hautgewebe, z. B. der Oberhaut, Lederhaut, der Drüsen u. s. w. selbständig behandelt und demnach anatomische Gruppen von Hautkrankheiten construirt wurden, wie dies von ROSENBAUM und E. WILSON (1. Classification 1842) versucht worden ist. Mag auch ein gewisser streng wissenschaftlicher Anstrich hierbei verlockend erscheinen, so lehrt doch die Betrachtung sofort die Unausführbarkeit solcher Versuche, da einestheils viele — und besonders die entzündlichen Krankheitsprocesse nicht an der Grenze je eines Gewebes stillhalten, anderntheils die wesentlichen Merkmale gewisser Krankheitsprocesse nicht von dem Boden, auf welchem sie vor sich gehen, abhängen, sondern gemeinsam sind und nur in nebensächlichen Beziehungen durch die Beschaffenheit der anatomischen Basis modificirt werden.

Wenn demnach die Localität der Processe an der Haut nicht als oberstes Eintheilungsprincip gelten kann, so ist doch eine Verwendung derselben für Unterabtheilungen in jenen Fällen, wo sie möglich ist, sicher unanfechtbar, ja wünschenswerth, weil die anatomische Basis sicherlich als eine solide und am wenigsten der Subjectivität anheimgegebene angesehen werden muss.

Ein anderes Eintheilungsprincip, auf welches eine künstliche Eintheilung gebaut werden könnte und wirklich theilweise gebaut worden ist, wäre die Aetiologie. — In der That hätte eine solche Eintheilung das Verdienst, zugleich einen Einblick in ein sehr wesentliches Moment, das Werden der Krankheiten, gleichsam also in die Werkstätte der Natur zu eröffnen, und trüge, wie alles auf genetischem Wege vorschreitende Studium, zur Ausbildung der Krankheitslehre wenigstens in einer Richtung wesentlich bei. Allein diese Versuche mussten missglücken, und zwar darum, weil Ursache und Wirkung nicht zwei fest umgrenzte, von vornherein gegebene, unveränderliche, sondern nur relative Functionen sind, die während ihres Auftretens von allerlei fremden Factoren, ja von in ihnen selbst vorgehenden Veränderungen und dadurch neu hinzukommenden Ursachen beeinflusst werden. So kommt es, dass eine und dieselbe Schädlichkeit unter verschiedenen Umständen auch ganz verschiedene Wirkungen hervorzubringen im Stande ist, z. B. der Genuss von Erdbeeren einmal Urticaria, das andere Mal einen Magencatarrh, das dritte Mal gar nichts; dass die schon gesetzte Wirkung durch das Fortwirken der ersten oder durch das Hinzukommen neuer, der Wirkung selbst zunächst entstammender Veranlassungen modificirt wird, z. B. ein scrophuloses oder syphilitisches Geschwür durch die Fortdauer der Diathese oder durch aus dem Bestande der Wunde hervorgehende Entzündungen der Umgebung, Erysipel u. s. w., und dass endlich eine bestimmte Scheidung zwischen erster Ursache und weiteren Einflüssen, ferner zwischen wesentlichen Ursachen und veranlassenden Momenten für das Auftreten schon früher durch andere Ursachen gesetzter Veränderungen in vielen Fällen gar nicht möglich ist. Dazu kommt endlich, dass wir gerade in Bezug auf die Ursachenlehre in der Pathologie weiter zurück sind,

Digitized by Google

als in allen anderen nosologischen Gebieten. Daran scheiterten die Bemühungen von Lorry im 18. Jahrhundert, welcher die Krankheiten je nach ihrem Zusammenhange mit allgemeinen Krankheitsprocessen oder ihrer Selbständigkeit eintheilt und jene von Beaumès in unserem Jahrhundert, welcher in ähnlicher Weise Fluxionen durch äussere und durch innere Ursachen unterschied, von denen die ersteren durch Reflex, Metastase oder excentrische Reizung entstanden, die letzteren als Resultate idiopathischer oder specifischer Diathesen anzusehen seien.

Es wurde im Vorhergehenden gezeigt, dass keine Art von künstlichem Systeme der Aufgabe eines dermatologischen Systems entspreche, wenn es sich in der That darum handelt, mehr als eine willkürliche und oberflächliche Schematik zu liefern. Es ist ferner klar, dass ein System von Werth nur ein wirklich natürliches sein kann, ob es nun Individuen betreffe oder Veränderungen, ob es sich um Botanik handle oder um Dermatologie.

Von verschiedenen Forschern sind in der That mehrere Systeme der Hautkrankheiten veröffentlicht worden, welche als natürliche bezeichnet werden können oder wenigstens den Anspruch darauf erhoben. Die hierher gehörigen Systeme von Alibert und Fuchs sind an der Mangelhaftigkeit ihrer Ausführung, nicht aber an der Mangelhaftigkeit ihres formalen Grundprincips, gescheitert und heute als total aufgegeben anzusehen.

Dasjenige System der Hautkrankheiten, welches gegenwärtig am meisten Anhänger zählt und mit unwesentlichen Aenderungen von den meisten neueren dermatologischen Lehrbüchern benützt wird, ist das System von Hebra, welches derselbe schon im Jahre 1845 ziemlich in der heutigen Form publicirt hat. Von diesem System behauptet sein Autor, der berühmte Gründer der Wiener dermatologischen Schule, dasselbe sei auf pathologisch-anatomischer Grundlage, sich vorzüglich an die Lehren Rokitansky's haltend, entworfen, zweitens, es sei, obgleich ein künstliches, doch kein gekünsteltes, und obgleich kein natürliches doch ein naturgemässes, indem es die ihrer Natur und Wesenheit nach mit einander übereinstimmenden Hautkrankheiten auch aneinanderreihe und keine willkürlichen Trennungen verwandter Uebel vornehme. Gleichwohl erkennt Hebra, dass sein System durchaus nicht fehlerfrei sei, dass ihm die Mängel und Lücken desselben bekannt seien und dass er nicht behaupten wolle, dass von nun an und für alle Zeiten kein besseres werde angegeben werden können.

Das Verdienst Hebra's bei Aufstellung seines Systems bestand nun in der That nicht etwa, wie man annimmt, darin, dass er pathologisch-anatomische Befunde — die ihm Rokitansky geliefert hätte — einfach zu einem System gruppirt hätte.

Bis zur Zeit, als Hebra sein System aufstellte (1844), war die Pathologie in der That nur wenig im Stande gewesen, von dieser Hilfswissenschaft genügenden Gebrauch zu machen. Rokitansky erst hat in dieser Beziehung eine mächtige Umwälzung hervorgebracht.

Richtig ist nun, dass Hebra's System auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut ist, d. h. dass dasselbe die pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die Haut, soweit sie eben damals vorlagen, aufgesogen und sich darauf gestützt hat — zum ersten Male — weil hierzu die Rokitansky'sche Arbeit vorhergegangen sein musste. Dieses Verdienst der Hebra'schen Eintheilung ist unanfechtbar, mag man auch heute die Forderung einer pathologisch-anatomischen Basirung für jede nosologische Arbeit und schon gar für die Schaffung eines Systems, als selbstverständlich ansehen und mag man sonst auch in Bezug auf die Details der Eintheilung welcher Meinung immer sein.

Wenn somit — wie aus dem Bisherigen hervorgeht — das Hebra'sche System nicht als ein „pathologisch-anatomisches" bezeichnet werden kann; wenn ferner seine Hauptgruppen, wie die Betrachtung seines Systems sofort lehrt, nicht sämmtlich und ausschliesslich auf irgend ein anderes Moment, nicht auf die Aetiologie, nicht auf die anatomische Anordnung oder die physiologischen Functionen, nicht

Digitized by Google

auf lediglich äussere, klinische Merkmale allein basirt sind, dann wäre wohl anzunehmen, dass die allgemeine Pathologie, d. h. der Inbegriff aller Krankheitsmomente, für die Schaffung der HEBRA'schen Gruppen verwendet wurde. Dann müsste in der That das System als ein „natürliches“ bezeichnet werden. Allein auch dieses ist nicht der Fall, weil seine Gruppen theils in der einen, theils in der anderen Art gebildet sind, also das Eintheilungsprincip wechselt und weil der Aufbau mancher dieser Familien nicht nach der für ein natürliches System nothwendigen und richtigen Methode erfolgt ist.

Aus einer Untersuchung des HEBRA'schen Systems im Detail geht in der That die Thatsache klar hervor, dass weder die Hauptgruppen oder Classen*) natürlich abgegrenzt, noch bei ihrer Untertheilung mit der erforderlichen Consequenz die Stabilität der Eintheilungsmomente festgehalten worden ist. Wir können hier nur darauf hindeuten, dass HEBRA'S I. Classe Hyperämien nicht von der IV. Classe Entzündungen zu trennen sind, dass die II. Classe „Anämien“ einen pathologisch-anatomischen Befund oder das Resultat eines abnormen Vorganges, aber keinen Krankheitsprocess bezeichnet, dass dasselbe für die VII. Classe „Atrophien“ und für die X. Classe „Geschwüre“ gilt, dass endlich auch bezüglich der III. Classe „Abnormitäten der Drüsensecretion“ und der XI. Classe „Parasitäre Hautkrankheiten“ die Einwendung stichhältig ist, dass hier nebensächliche Momente, welche das Wesen der Erkrankungen nicht betreffen, zur Construirung von Hauptgruppen benutzt worden sind, so bei der III. Classe die Localisation in Hautdrüsen, wobei aber Entzündungserscheinungen, functionelle Störungen, Wachsthumsanomalien, Stauungen u. s. w. nothwendig zusammengeworfen sind, bei der XI Classe das biologische Moment des Parasitismus, welches offenbar nicht wichtig genug ist, um darüber die völlige Verschiedenheit der hier zusammengeworfenen Processe, z. B. der Favusbildung von dem Stich einer Wanze, vergessen zu machen.

Unter diesen Umständen ist die Forderung gewiss berechtigt, dass das HEBRA'sche System endlich verlassen und der Versuch gemacht werde, mit Festhaltung des in den früheren Systemen und insbesondere in jenem HEBRA'S enthaltenen Brauchbaren auf Grund der seither gemachten pathologischen Fortschritte die Construction eines neuen natürlichen Systems der Hautkrankheiten zu unternehmen. Anläufe dazu sind in den letzten Jahren von J. NEUMANN, von der amerikan. dermat. Society, von BULKLEY gemacht worden, diese Autoren haben sich aber nicht an eine radicale Umarbeitung gewagt, sondern nur einzelne, mehr oder weniger praktische Vorschläge gemacht, welche das Wesen des HEBRA'schen Systems im Grossen nicht alterirten.

Ein solches System wird der Anforderung entsprechen müssen, dass wenigstens seine obersten Classen „natürliche“, d. h. durch eine Reihe von wesentlichen Merkmalen — nicht durch eines oder das andere willkürlich gewählte — als wirkliche, abgeschlossene Gruppen von Krankheiten den anderen gegenüber charakterisirt seien.

Ferner, dass für die Bildung der Untergruppen, Ordnungen, Gattungen etc. der Hautkrankheiten — aber immer unter Festhaltung des formalen Princips der Einheit des Eintheilungsgrundes für sämmtliche in einem Eintheilungsniveau stehende Unterabtheilungen innerhalb je einer Gruppe — entweder mehrere oder auch ein einziges Moment verwendet werden können, aber nur dann, wenn sich darin wirklich ein das Wesen der Krankheiten scharf bezeichnendes wichtiges und charakteristisches Merkmal ausprägt. Unter diesen Voraussetzungen ist es zulässig, das anatomische (die Gewebsschichten oder Nebenorgane), das pathologisch-anatomische (die gesetzten Veränderungen), das nosologische (den Gang des pathologischen Processes in toto) zu verwenden.

*) Dieselben sind zwölf: 1. Hyperämien, 2. Anämien, 3. Absonderungserkrankungen, 4. Exsudationen, 5. Hämorrhagien, 6. Hypertrophien, 7. Atrophien, 8. Neubildungen, 9. Afterbildungen, 10. Geschwüre, 11. Parasitäre Krankheiten, 12. Neurosen.

Entschiedene Vorsicht erscheint uns bei der Verwendung der äusseren Form der Hautkrankheiten geboten. Dieselben wichtigen und unabweislichen Einwände, welche gegen deren Benützung für die Hauptgruppen, gegen PLENK's und WILLAN's Systeme geltend gemacht wurden, sind meist ebenso stichhaltig in Bezug auf die Untergruppen.

Das System, welches AUSPITZ *) publicirt hat, sucht den im Vorhergehenden erörterten Bedingungen zu entsprechen, indem es neun natürliche Classen von Hautkrankheiten aufstellt. Die folgenden Zeilen sollen diese Classen darlegen und eine kurze Begründung derselben beifügen. In die Untertheilungen bis zu den Krankheitsindividuen einzugehen, verbietet der Raum und Zweck der Real-Encyclopädie. Die neun von AUSPITZ aufgestellten Classen sammt ihren Definitionen sind folgende:

I. Classe. Einfache Entzündungsprocesse der Haut *(Dermatitides simplices)*, Dermatosen mit dem Charakter der einfach entzündlichen Wallung.

II. Classe: Angioneurotische Dermatosen, Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche.

Diese beiden Classen enthalten alle jene Erkrankungen der Haut, bei welchen die entzündliche Wallung auf der Haut als wesentlichstes Merkmal erscheint. Die erste Classe nun trägt den Charakter local entzündlicher Vorgänge leichteren (Hyperämien) oder höheren Grades (Exsudationen) an sich, ohne dass jedoch ausserhalb des Rahmens des reinen Entzündungsvorganges irgend ein anderweitiges Moment, welches nicht schon in der Entzündungserregung und ihrer fortlaufenden Wirkung selbst begründet und enthalten wäre, das klinische Bild beeinflusste.

Was ihre Unterabtheilung betrifft, zerfallen sie in zwei Ordnungen, je nachdem der Process nur eine oberflächliche (catarrhalische nach der Analogie mit den Schleimhäuten) oder tiefergreifende (phlegmonöse) Entzündungsform darstellt.

Die erste Ordnung theilt sich wieder in drei Familien: 1. Flächencatarrhe der Haut (Erythem und Eczem, welche nur als mehr oder weniger zur Ausbildung kommende catarrhalische Hautentzündungen zu betrachten sind), 2. erosive Hautcatarrhe, d. h. solche, welche constant mit Erosionen der Oberhaut beginnen (Stigmatosen) und zu welchen die durch thierische Parasiten erzeugten Processe gehören, 3. perifolliculäre Hautcatarrhe, Miliaria, Acne, Sycosis, 4. Stauungscatarrhe, d. h. solche, welche wohl catarrhalischen Ursprungs sind, aber durch Uebergreifen auf die Resorption den Uebergang zu tieferen Hautentzündungen bilden. Hierher gehören das Ecthyma und die oberflächlichen Hautgeschwüre.

Die zweite Ordnung der einfachen Hautentzündungen (Hautphlegmonen) theilt sich in drei Familien: 1. Schichtenphlegmonen (Verbrennung, Erfrierung, Pseudo-Erysipel), 2. Herdphlegmonen (Furunkel, Anthrax, Aleppobeule), 3. Stauungsphlegmonen, d. h. jene Processe, bei welchen sich eine von Haus aus vorwaltend stärkere Betheiligung der Resorptionsorgane (venöse und Lymphgefässe) der Haut in Form von Entzündung der grösseren Stämme (Lymphangioitis, Phlebitis) oder der capillaren (Erysipelas) herausstellt.

Gehen wir nun zu der zweiten Classe dieses Systems, den Angioneurosen der Haut über, so lässt sich leicht erkennen, dass diese Processe, trotzdem sie gleichfalls den Charakter entzündlicher Wallung an sich tragen, sich durch ein Merkmal von den einfachen Formen der I. Classe absondern, welches so tiefgreifend erscheint, dass es den hierher gehörigen Krankheitsformen ein ganz eigenthümliches Gepräge verleiht. Dieses Merkmal ist eine von dem rein localen fluxionären Vorgange unabhängige und ihn complicirende stärkere Betheiligung und Veränderung des Gefässtonus.

*) System der Hautkrankheiten. Braumüller 1881.

Digitized by Google

Es muss zunächst freilich hervorgehoben werden, dass gewisse Veränderungen im Gefässtonus bei jeder durch einen Entzündungsreiz hervorgerufenen Wallung sich einstellen und dass eine solche Wallung ohne active und passive Erregung der Gefässmuskulatur im Bereiche des entzündeten Theiles und um denselben gar nicht zu Stande kommen könnte. Und weiterhin ist nicht zu vergessen, dass im Gefolge und während des Verlaufes der Entzündungsprocesse sich Alterationen des Gefässtonus leicht entwickeln und in chronischen Störungen der Circulation und der Aufsaugung Ausdruck finden können.

Allein die Veränderung des Gefässtonus, von welcher hier die Rede ist, zeichnet sich erstens durch ihre relative Unabhängigkeit vom entzündlichen Vorgange, zweitens durch ihren directen und fortwährend zu Tage tretenden Zusammenhang mit dem ihr zu Grunde liegenden ätiologischen Momente und drittens durch ihre über die Wirkungsstelle des Reizes hinausreichende Bethätigung aus. Das ätiologische Moment nämlich, welches sich in allen hierher gehörenden Erkrankungen der Haut ziemlich scharf reflectirt, trägt den eigenthümlichen Charakter eines giftig wirkenden Agens, und seine Wirkung lässt sich durchgängig in das Gebiet der Vergiftungserscheinungen einbeziehen. Hiermit ist zugleich gesagt, dass es sich um eine von einem bestimmten Mittelpunkte strahlenförmig ausgehende oder wenigstens um eine in wiederkehrenden und wiederholten Angriffen auf die Peripherie einwirkende Reizwirkung handeln müsse, welche keineswegs an den Ort der Reizapplication allein gebunden ist.

Aus dem Gesagten dürfte die Berechtigung resultiren, erstens: die angioneurotischen Hautentzündungen von den einfachen Entzündungsformen zu trennen, zweitens: in diese zweite Classe drei Familien aufzunehmen, und zwar erstens infectiöse Formen (die acuten Exantheme), zweitens die toxischen Angioneurosen (Arzeneiexantheme und toxische Urticaria), endlich essentielle Angioneurosen (die früher von HEBRA als *Erythema polymorphum, Herpes Iris* u. s. w. bezeichneten Erkrankungen, welche AUSPITZ unter den Namen *Erythanthema essentiale* zusammenfasst, ferner die chronische Quaddelbildung (Cnidosis) und endlich die von AUSPITZ als *Erythema angiectaticum* bezeichnete *Acne rosacea* der früheren Autoren). Den Nachweis, dass bei allen diesen Krankheitsgruppen die vasomotorische Störung in erster Linie steht und dass die Entzündungserscheinungen auf der Haut nur als eine Nebenwirkung der den Gesammtorganismus in acuter oder chronischer Weise krankmachenden Agentien aufzufassen sind, giebt die unbefangene, klinische Beobachtung mit Leichtigkeit.

III Classe. Neuritische Dermatosen. Durch Erkrankung sensibler (und zugleich trophischer?) Nervenelemente bedingte Dermatosen.

An die zwei Classen von wesentlich fluxionären Erkrankungen der Haut schliesst sich eine dritte Classe von Dermatosen, bei welchen die Erscheinungen der entzündlichen Fluxion ebenfalls zu beobachten sind, deren Wesen aber weder den Typus der durch chemische oder mechanische Entzündungsprocesse hervorgebrachten, reinen Hautentzündungen, noch jenen einer veränderten vasomotorischen Spannung an sich trägt, während dagegen eine Erkrankung nervöser Elemente, welche zu der erkrankten Hautpartie in Beziehung stehen, deutlich ausgeprägt ist. Ob diese Nervenerkrankung, welche nicht blos als ätiologisches, sondern als wesentlich formgebendes und sich in dem nosologischen Verlaufe beständig ausprägendes Moment aufzufassen ist, einen centralen oder peripheren Sitz habe, ob sie von den centripetalen (sensiblen) Nervenröhren selbst oder etwa von mit letzteren verlaufenden, anatomisch von denselben bisher nicht getrennten, aber vielleicht doch trennbaren, „trophischen Nerven“ abhängig sei, kann hier nicht Gegenstand der Erörterung sein, und ist überhaupt, insbesondere bezüglich des letzteren Punktes, bis jetzt kaum entscheidbar. Vorläufig ist blos festzuhalten, dass ein, an welchem Punkte einer sensiblen Nervenausbreitung immer angebrachter Reiz trophische Störungen in dem durch denselben versorgten

Digitized by Google

Gebiete zur Folge haben kann. Ein auf der Hautfläche, also an der äussersten Peripherie angebrachter solcher Reiz, welcher also direct die periphere Ausbreitung sensibler Nerven in der Haut afficirt, erregt so eine einfache Dermatitis, während andererseits ein auf einen sensiblen Nervenstamm ausgeübter Reiz sich nicht blos centripetal, sondern auch centrifugal fortpflanzen*) und an der Haut trophische Störungen bewirken kann. Die letztere Form ist es, die uns bei den Dermatosen der in Rede stehenden III. Classe entgegentritt.

Wenn wir nun die Formen neuritischer Hautaffectionen im Zusammenhang überblicken, so ergiebt sich folgende Gruppirung der zu dieser Classe gehörenden Krankheitsbilder:

1. Solche mit typischer Form und cyclischem Verlaufe: *Zona* oder *Herpes Zoster* (besser *neuriticus)*, wozu vielleicht auch *Herpes (Hydroa) febrilis* zu rechnen ist.

2. Affectionen der Haut mit acyclischem Verlaufe. Hierher gehört eine Reihe von Formen, die zumeist in einander übergehen; deren Untertheilung jedoch, wenn sie auch nur für die ausgeprägten Typen ganz zutrifft, doch für die Systematik von Nutzen ist. Hierher gehören:

a) Alle Flecken-, Knötchen-, Bläschen-, Blasenbildungen auf entzündlich gerötheter Basis. AUSPITZ bezeichnet sie wegen ihrer grossen klinischen Aehnlichkeit mit den Erythanthemen der vorigen Classe und wegen der ebenfalls analogen, grossen Variabilität und Uebergangsfähigkeit der klinischen Bilder mit dem Namen *Erythanthema neuriticum.*

b) Die atrophischen Formen: α) *Liodermia neuritica* (λεῖος glatt), Glanzhaut — *glossy skin* der englischen Autoren — β) die *Onychogryphosis neuritica*, γ) *Alopecia neuritica*, δ) die *Leucodermia neuritica* (Morphoea, Vitiligo), wozu ferner einige Affectionen der Anhangsgebilde der Haut zu zählen sind.

c) die Formen mit Stase und Necrosirung: *Phlegmone et Furunculosis neuritica*, wie sie bei verschiedenen, centralen Nervenleiden beschrieben worden ist und *Decubitus neuriticus (acutus)*.

IV. Classe. Stauungsdermatosen. Dermatosen mit dem Charakter der passiven Circulationsstörung und beeinträchtigter, venös-lymphatischer Aufsaugung.

Es giebt eine Reihe von krankhaften Processen der Haut, bei welchen die venös-lymphatische Stauung und die aus ihr hervorgehenden Gewebsveränderungen gleich von vornherein in charakteristischer Weise hervortreten, ohne dass jedoch ein nothwendiger Zusammenhang derselben mit Entzündungsreizen oder einer die Erkrankung einleitenden entzündlichen Wallung vorläge. Zumeist sind direct mechanische Hindernisse im Kreislaufe Schuld daran, bisweilen entzündliche Vorgänge der Venen- und Lymphgefässwände (Phlebitis, Lymphangioitis), welche zur Entstehung solcher Circulationsstörungen Anlass geben. Es ist nun freilich nicht zu leugnen, dass dieselben Gefässerkrankungen bisweilen auch eine Art passiver, entzündlicher Wallung in der Haut selbst zur Folge haben (das Erysipel) und dass daher manchmal diese acuten, hyperämischen Processe, welche wir zu den tieferen (phlegmonösen) Entzündungsprocessen der Haut rechnen, in directem Zusammenhange mit jenen chronisch verlaufenden Stauungsformen und Aufsaugungsanomalien stehen können, also z. B. die *Elephantiasis Arabum* mit *Erysipel* und *Lymphangioitis acuta*. Aber dieser Zusammenhang ist nur ein ätiologischer, kein essentieller. Wir wissen durch das Experiment und die Erfahrung, dass unter günstigen Umständen die venös-lymphatische Stauung, welche doch im Wesen ganz und gar von der Entzündung verschieden ist, und fügen wir hinzu: auch die Entzündung der Venen- und Lymphgefässwände, als Ent-

*) Diese Möglichkeit beweisen die zahlreichen Durchschneidungs- und Vereinigungsversuche centripetaler und centrifugaler Nerven, z. B. des Hypoglossus und Lingualis mit sich herstellender Leitung. — Vulpian, Phys. du syst. nerveux., pag. 290.

zündungsreiz für die Haut selbst functioniren kann.*) Ist dies der Fall, so kommt es eben zur Entstehung wirklicher fluxionärer Processe selbst arterieller Art und ein solcher ist auch das Erysipel. Ob nun aber eine solche Reizwirkung gleichzeitig oder successive eintrete oder nicht, immer ist das eigentliche Wesen des Processes nicht in dieser Hautentzündung, sondern in der Stauung der Hautgefässe und in den sich unmittelbar daran knüpfenden Absonderungsanomalien (Transsudationen) und Gewebsveränderungen (Sclerosirungen des Bindegewebes u. s. w.) — oder endlich in der Einleitung eines Necrotisirungsprocesses (Gangrän etc.) gegeben.

Die passiven Störungen der Circulation und Absorption, welche die Krankheit dieser Classe charakterisiren und den klinischen Bildern derselben einen eigenen Stempel aufdrücken, bewirken je nach ihrer Art theils unvollständige, theils vollständige Hemmungen des Kreislaufes. Die Wirkungen der ersteren auf die Haut sind, je nach dem Grade der Stauung und der geringeren oder grösseren Theilnahme des Lymphgefässapparates, verschieden. Sie sind entweder blos passive (Stauungs-) Hyperämien, welche jedoch das für entzündliche Processe nothwendige Merkmal der Gefässwandalteration nicht an sich tragen und daher von den entzündlichen Hyperämien wohl zu unterscheiden sind.

Oder sie führen zweitens zu wirklichen Ergüssen von Blutserum durch die Gefässwände in das umliegende Gewebe. Die Pathologie umfasst diese serösen Ergüsse mit dem Namen der Oedeme.

Die unvollständigen Hemmungsdermatosen theilt AUSPITZ daher in zwei Familien ein: 1. Stauungshyperämien, 2. Stauungstranssudationen.

Zur ersten Familie gehören alle Formen von localer Ischämie, der Cyanose und endlich der den venösen Stauungen stets auf dem Fusse folgenden *Haemorrhagia et Haemoglobinorrhoea localis*, der Blutfarbstoff- und Blutaustritte.

Die zweite Familie (Stauungstranssudationen) umfasst drei Reihen: 1. die einfachen Stauungsödeme, 2. die hypertrophischen und 3. die atrophischen Stauungsdermatosen.

Die Krankheit, welche die Reihe der hypertrophischen Stauungen repräsentirt, ist die *Elephantiasis Arabum*, welche nicht eine einfache Bindegewebshypertrophie, ein diffuses Fibrom (VIRCHOW), sondern nur eine consecutive Bindegewebserkrankung in Folge chronischer Störung in der Hautresorption darstellt.

Weiter muss die Verwandtschaft betont werden, welche zwischen der hypertrophischen Form der Stauungstranssudation und gewissen anderen Vorgängen obwaltet, welche ebenfalls als Stauungszustände mit ihren Folgen zu betrachten sind, wie die Elephantiasis mit harten, lymphatischen Oedemen, Erysipelen u. s. w. combinirt sind und sich nur dadurch in ihrem weiteren Verlaufe von derselben unterscheiden, dass sie schliesslich anstatt zur Massenentwicklung strangförmigen Bindegewebes, zu einer narbenartigen Atrophie derselben führen. Diese Krankheitsformen bilden in der That die dritte Gruppe der zweiten Familie unserer Classe. Es sind die sogenannten Hautscleroeme.

Die zweite Ordnung der Stauungsdermatosen ist jene, welche mit Entwicklung vollständigen Verschlusses der Gefässe verbunden ist und demgemäss in Gewebsnecrose endet. Welche Ursache immer diesen Leiden zu Grunde liege, ob mechanischer Druck oder Thrombose oder Embolie oder ein hochgradiger cachectischer Zustand, complicirt durch irgend einen äusseren Reiz, zur Necrosirung führe, immer wird wohl als das eigentliche Wesen des Vorganges der Gefässverschluss anzusehen sein, zumeist in grösseren Gefässstämmen. Welcher Einfluss dabei nervösen Affectionen beizumessen ist, steht bisher vollkommen in Frage; jene ähnlich verlaufenden Processe, bei welchen eine Neuritis als ursächliches Moment direct nachweisbar ist, ist in die Classe der neuritischen Dermatosen gesetzt.

*) Cohnheim, Ueber Entzündung. Auspitz, Ueber venöse Stauung.

Die in diese zweite Ordnung gehörenden Hautkrankheiten sind: der Druckbrand, die idiopathische und senile Gangrän, die locale Asphyxie mit symmetrischer Gangrän, das *Malum perforans pedum*, der Ainhum.

Die V. Classe des Systems unter dem Titel: Hämorrhagische Dermatosen mit der Definition: Dermatosen in Folge gesteigerten Durchtritts rother Blutkörperchen durch die Gefässwände der Haut ohne entzündliche Wallung oder locale Stase in derselben bilden jene Hautaffectionen, welche sich durch das Auftreten von Blutansammlungen in der Haut und dem subcutanen Bindegewebe auszeichnen, einerlei, ob sie allgemeine (auch auf andere Gewebsanhäufungen ausser der Haut ausgedehnte) oder blos die Haut betreffende Veränderungen darstellen. Das Fehlen der entzündlichen und ebenso der rein angionenrotischen Gefässalteration, sowie jeder mechanischen Stauung in den Gefässen ist aber stets ihr einschneidendes Merkmal, welches diese Classe von allen Blutergüssen in und unter der Haut unterscheidet, die sich entweder durch die sich entwickelnde Steigerung des entzündlichen Processes in Form einer Beimischung, ausgetretener rother Blutkörperchen zum serös-albuminösen Exsudate oder als eine Alteration des Gefässtonus, besonders in Folge toxischer Allgemeinprocesse oder endlich als die unmittelbare Folge mechanischer Venenstauung darstellen und in den bezüglichen Abtheilungen des Systems ihren Platz finden.

Die Frage, ob bei diesen Krankheiten das primäre Element in der Veränderung der Blutgefässwände selbst stecke, oder, wie manchmal vermuthet wird, durch eine Erkrankung der Elemente des Blutes angeregt werde, lassen wir als eine rein theoretische und klinisch bisher nicht lösbare, vorläufig aus dem Spiele. Diese Classe ist auch bisher in fast allen Systemen der Hautkrankheiten aufgestellt worden.

VI. Classe. Idionenrosen der Haut. Auspitz versteht darunter ausschliesslich jene Functionsstörungen im Bereiche der cutanen Nervenausbreitungen, welchen keine trophischen Störungen der Haut, und zwar weder rein entzündliche, noch vasomotorische, noch endlich Wachsthumsstörungen der Haut eigen sind, es sei denn, dass sich solche Ernährungsstörungen, wie häufig geschieht, als secundäre Processe dazugesellen. Diese Erkrankungen sind demnach sowohl von den durch pathologische Veränderungen an sensiblen Nervenstämmen hervorgerufenen, neurotischen Dermatosen leicht zu unterscheiden, als von den Angioneurosen, bei welchen es sich um eine durch trophische Störungen an der Haut sichtbar werdende Anomalie des Gefässtonus handelt.

Auch diese Classe ist in den verschiedenen Eintheilungen bisher zu finden gewesen, aber freilich mit einem von der unseren wesentlich verschiedenen Inhalte. Die Classe theilt sich nämlich in unserem Systeme in zwei Ordnungen: 1. Sensibilitätsneurosen der Haut, 2. Motilitätsneurosen der Haut.

Die erste Ordnung umfasst alle Steigerungen, Verminderungen und Alienationen der Sensibilität, welche aus welchen Ursachen immer auf der Haut auftreten, ohne dass die Ernährung der bezüglichen Hautpartien beeinträchtigt wäre. Diese Sensibilitätsneurosen theilen sich nun aber weiter in zwei Familien. Bisweilen stellt nämlich die Sensibilitätsstörung eine Erkrankung dar, welche eine Steigerung, Herabsetzung oder Alienation der normalen Tastempfindung, d. h. der Beziehung der Haut zu äusseren, den Tastapparat afficirenden Reizen bewirkt. Die hierher gehörenden Erkrankungen, welche zumeist im Gefolge centraler Nervenleiden auftreten; bezeichnet man als Hyperästhesie, Anästhesie und Parästhesie der Haut.

Die Krankheiten der zweiten Familie unterscheiden sich von jenen der ersten dadurch, dass, während die letzteren, wie gesagt, ausschliesslich die Haut als Tast- (Sinnes-) Organ betreffen und nur jene Veränderungen umfassen, welche die Function der Hautnerven gegenüber der Aussenwelt erlitten

hat, die Neurosen der zweiten Familie nichts mit Sinneseindrücken von aussen zu thun haben, sondern nur den jeweiligen Eindruck abspiegeln, welchen der Zustand unserer Haut oder einzelner Partien derselben an und für sich und ohne jede Beziehung zur Aussenwelt auf unser Bewusstsein hervorbringt. Man nennt diese Form von Thätigkeit unseres Bewusstseins „Gemeingefühl“ und in Bezug auf die Haut „cutanes Gemeingefühl“.

Störungen des cutanen Gemeingefühls können nun aber in zwei Arten zum Bewusstsein kommen: als Schmerzempfindung (Neuralgien) und als Juckempfindung (Pruritus). Die letztere macht zugleich den Uebergang zu einer anderen Sensibilitätsneurose der Haut, welche sich nur durch das gleichzeitige Ergriffensein der Hautmuskulatur von ihr unterscheidet und die zweite Gattung von Erkrankungen des cutanen Gemeingefühls darstellt. Diese Krankheitsform ist die Prurigo.

Die zweite Familie dieser Classe bilden nun noch die Contractilitätsneurosen der Haut, bei welchen die Function der Hautsensibilität nicht gestört erscheint. Hierher gehört der Krampf der Haut (Dermatospasmus), welcher, wenn die Muskulatur der Haarbälge krampfhaft erregt ist, den Namen der Gänsehaut *(Cutis anserina)* führt.

VII. und VIII. Classe. Epidermidosen und Choriodesmosen. In die siebente und achte Classe dieses Systems ordnet Auspitz die Wachsthumsanomalien der Haut ein. Diese Classen umfassen nebst anderen auch alle jene Veränderungen der Haut, welche in Hebra's System die Classen VI. (Hypertrophien) und VII. (Atrophien) zusammensetzen.

Es handelt sich hierbei, wenn man der Nomenclatur Hebra's folgt, um Krankheiten, welche durch „Massenzunahme“ und „Massenverminderung“ entstehen und es ist ersichtlich, dass diese Classen des Hebra'schen Systems auf ein wesentliches Merkmal: „Quantitative Veränderung der Gewebselemente“ basirt sind, weil eben Massenzunahme oder Massenabnahme nichts anderes bedeutet. Es ist nun aber leicht nachweisbar, dass die Quantität der Gewebselemente allein kein Kriterium für eine dermatologische Eintheilung abzugeben geeignet ist. Denn es handelt sich hier offenbar nur um relative Vergleichungsmomente und eine angeborene dickere Epidermis oder eine mächtigere Fettschicht, oder eine reichlichere Drüsenvertheilung in der Haut kann nicht an und für sich schon als Erkrankung der Haut bezeichnet werden. Die Zunahme oder Verminderung der Zahl der Gewebselemente bei der Hypertrophie oder Atrophie kann gar keine selbständige, nosologische Bedeutung haben, wenn ihr nicht ein Fehler im Aufbau des Gewebes, besser gesagt, eine Anomalie des Wachsthums zu Grunde liegt, d. h. eine noch flüssige, noch als Process erscheinende qualitative Veränderung, eine histogenetische oder besser histophytische Abweichung von der Norm.

Wenn man nun weiter nicht die Vermehrung oder Verminderung von Gewebselementen, wie bei der Aufstellung der Classen Hypertrophien und Atrophien und schon gar nicht die qualitativen Veränderungen, welche man bei der Bildung der Classen Neoplasmen und Pseudoplasmen supponirt, zu Eintheilungsgründen erster Ordnung wählt, sondern an ihre Stelle die Beschaffenheit des Wachsthumsprocesses der Hautelemente setzt, dann ist man im Stande, alle Wachsthumsanomalien der Haut unter drei Gesichtspunkte zu gruppiren: ob es sich nämlich in jedem Falle vorwiegend um ein Uebermaass, oder vorwiegend um einen Mangel der Wachsthumsenergie, oder endlich vorwiegend um eine Aberration vom Typus — ein paratypisches Wachsthum, wie Auspitz es nennen will — handelt. Wir würden auf diese Weise eine ideale Classe von Wachsthumsanomalien erhalten, welche nicht blos die Hypertrophien und Atrophien, sondern auch die Paratrophien, d. h. einen Theil der jetzt unter Neoplasmen und Pseudoplasmen aufgeführten Hauterkrankungen und überdies mehrerer in anderen Gruppen des Systems nur par force majeure untergebrachte Krankheitsindividuen umfassen müsste.

Digitized by Google

Diese Classe wäre freilich, wenn auch richtig aufgebaut, sehr umfangreich und schwerfällig. Jedoch dürfte dies, einer logischen Exigenz gegenüber, nicht in das Gewicht fallen, wenn nicht für eine Theilung der einen Classe in zwei der Umstand spräche, dass, wo es sich um das Wachsthum der Haut handelt, also um den physiologischen Vorgang, sofort zwei Haupttypen von Gewebsanlagen und von Gewebsentwicklung hervortreten, welche dem anatomischen Aufbau wie der physiologischen Thätigkeit der Hautorgane zu Grunde liegen: das epitheliale oder Oberhautgewebe, hervorgegangen aus dem Hornblatte des Embryo und das Bindegewebslager, hervorgegangen aus dem mittleren Keimblatte. Dass auch alle Anhangs- und Drüsengebilde der Haut: die Talg- und Schweissdrüsen, die Haare und Nägel aus dem Hornblatte oder richtiger dem aus letzterem entstandenen Epidermislager durch Einstülpung oder Ausstülpung hervorgehen, ist ebenfalls allgemein bekannt und bedarf hier keiner Erörterung.

Was nun zunächst die VII. Classe — Epidermidosen, Wachsthumsanomalie der Oberhaut und ihrer Anhängsgebilde — betrifft, so theilt AUSPITZ die hierhergehörenden Krankheitsformen in drei Ordnungen. Die erste begreift jene Hautkrankheiten, bei denen die Wachsthumsanomalien sich vorwaltend auf das Wachsthum der ältesten Schicht des Epithellagers und auf deren Schicksal vor ihrer Abstossung nach aussen bezieht. Die zweite Ordnung umfasst die Veränderungen der Pigmentirung, deren Sitz in normaler Haut die Cylinderschicht des *Rete mucosum* ist. Die dritte Ordnung enthält jene Oberhauterkrankungen, deren Wesen in einem abnormen Wachsthum der jüngeren, noch nicht verhornten oder anderartig veränderten Epidermisschicht, somit jenes Theils des Epithellagers zu Tage tritt, welcher direct mit dem gefässführenden Grundgewebe der Haut in Verbindung steht.

Dass die Anomalien der ersten Ordnung, welche AUSPITZ als Keratonosen, Verhornungsanomalien bezeichnen will, reine Wachsthumsanomalien darstellen, ist so augenfällig, dass es in der That zu verwundern ist, dass eine Zusammenfassung derselben von diesem Gesichtspunkte aus in den Systemen bisher nicht versucht worden ist. So wenig wir auch über das Wesen der Verhornungsprocesse bisher wissen, so viel steht doch fest, dass es sich hierbei um eine nicht blos morphologische, sondern auch wesentlich chemische Veränderung handelt, welcher älter gewordene Epithelformationen unterliegen; dass die Grenze zwischen den Stachelzellen des MALPIGHI'schen Netzes und der Hornschicht durch einige Lagen körnerhaltiger Zellen (LANGERHANS'sche Schicht) gebildet wird, welche sich aus den eigentlichen Stachelzellen unter Verlust der Stacheln und bei stärkerer, seitlicher Aneinanderlagerung herausbilden und dass diese als die für den Verhornungsvorgang massgebende mit Wahrscheinlichkeit anzusehen ist, da ihr unmittelbar die jüngste verhornte Schicht (OEHL'S *Stratum lucidum,* UNNA'S basale Hornschicht) folgt.

Ueberdies aber stellt sich heraus, dass der Typus der Cornification in seinem Wesen wenigstens genetisch nicht sehr von einer Reihe anderer Vorgänge ebenfalls an epitheltragenden Organen verschieden ist. Sämmtliche, gleich der Epidermis selbst, dem embryonalen Hornblatte entstammenden Einstülpungs- und Anhangsgebilde der Haut: die Talg und Schweissdrüsen, die Haare und Nägel gehören hierher.

Sowie nun der Cornification jener physiologische Vorgang nahesteht, welchen man als Secretion der Hautdrüsen, als Talg- und Schweissdrüsenabsonderung kennt, so werden auch pathologische Veränderungen der letzteren, Anomalien der Hautsecretion, den Wachsthumsanomalien des Continuums der Haut nahestehen. Wir können sagen: Die Keratonosen stellen eine Gruppe von Krankheiten dar, welche sich ihrem Wesen nach durch eine Abweichung vom Typus der physiologischen Hornbildung (Haare, Nägel, Talg- und Schweissbildung) und ihrem Erscheinen nach durch eine abnorme Beschaffenheit und abnormen Abstossungsmodus der Hornschicht charakterisiren, welche aber nicht nothwendig mit Veränderungen der jungen Epidermislagen verbunden sind.

Digitized by Google

Diese Definition trägt in sich die Begründung dafür, dass sich die Keratonosen von den Anomalien der jungen Epidermislagen der Stachelschicht trennen und beide als zwei getrennte Ordnungen der VII. Classe hinstellen lassen: Keratonosen (Anomalien der Verhornung und ihrer Analoga) und Akanthosen (ἄκανθα, Stachel) Anomalien der Stachelschicht der Epidermis.

Wir halten uns ferner für berechtigt, die Ordnung der Keratonosen, der Verhornungsanomalien in fünf Reihen zu theilen, deren erste die Anomalien der Verhornung im engeren Sinne umfasst (Keratosen), die zweite die Anomalien der Haarbildung (Trichosen), die dritte jene der Nägelbildung (Onychosen), die vierte jene der Talgsecretion (Steatosen), die fünfte jene der Schweissabsonderung (Idrosen).

In jeder dieser Reihen tritt nun eine weitere Differenzirung insoferne hervor, als die Keratonose mehr den Charakter der Ueberproduction oder jenen der Wenigerproduction oder drittens den Charakter der von der Regel qualitativ abweichenden, atypischen Production an sich trägt, wobei natürlich allerlei Uebergänge vorkommen und überhaupt eine streng abgezirkelte Trennung der Reihen nach diesen drei Richtungen, welche ja doch nur verschiedene Ausdrücke der ursprünglich vorhandenen Paratypie der Keimanlage darstellen, nicht gefordert werden darf.

Wir erhalten somit folgende drei Familien der 1. Reihe (Keratosen): *a)* Krankheiten mit vorwaltendem Uebermaasse der Verhornung (Hyperkeratosen), *b)* mit qualitativer Anomalie der Verhornung (Parakeratosen), *c)* mit Unzulänglichkeit des Verhornungsprocesses (Keratolysen). Die Krankheiten der ersten Familie treten theils in diffuser Form *(Ichthyosis diffusa)*, theils in umschriebener Localisirung um die Hautfollikel *(Ichthyosis sebacea* und *Lichen pilaris)*, theils in von den Drüsen unabhängigen Herden (das Hühnerauge, die Schwiele, das Hauthorn) auf.

In die zweite Familie der Keratosen (Paratypien des Verhornungsprocesses) oder Parakeratosen gehören zwei Krankheiten, deren eine in diffuser Form auftritt: die Psoriasis, die zweite folliculär: der *Lichen ruber.*

Zur dritten Familie, den Keratolysen, Krankheiten mit mangelhafter Verhornung, gehören die Formen der Pityriasis, und zwar erstens die *Pityriasis alba* oder *simplex* der englischen und französischen Autoren und zweitens die essentielle Pityriasis *(Pityriasis rubra idiopathica)* der Autoren.

Auf die anderen Reihen dieser Ordnung: 2. Reihe: Trichosen, 3. Reihe: Onychosen, 4. Reihe: Steatosen, 5. Reihe: Idrosen, können wir hier nicht eingehen; sie sind im Ganzen nach dem Typus der Keratonosen gebaut.

Die zweite Ordnung der VII. Classe bilden die Anomalien der Pigmentirung, welche ich als Chromatosen bezeichnen will. Dieselben werden insoferne den Epidermidosen zugezählt, als der Sitz des normalen Hautpigments und daher auch der Abweichungen der Pigmentirung in den untersten Zellenlagen der Epidermis ist. Hierbei ist jedoch hervorzuheben, dass es anomale Hautfärbungen giebt, welche im Bindehautgewebe vorkommen. Diese, wie z. B. die Silberablagerung in Folge von *Argentum nitricum*, die Gallenfarbstoff-Deposita bei Icterus, die schwarzen Pigmentmassen bei Cachexien, Wechselfiebern u. s. w. sind offenbar nicht als Abnormitäten des Hautpigments im engeren Sinne aufzufassen, weil es sich dabei um directe, ich möchte sagen Ablagerungen von Farbstoff aus dem Blute ohne eine bestimmt vermittelnde Aetion von Gewebselementen (z. B. der Zellen des MALPIGHI'schen Netzes) handelt, um eine Ablagerung, welche mit dem Organ, in welchem sie geschieht, sehr wenig zu thun hat, sonst müsste man ja die Argyrie, die icterische Pigmentirung, die Wechselfieberpigmentirung, ebenso gut bei den Krankheiten aller der verschiedenen Eingeweide und Systeme ausser der Haut, in welchen sie vorkommen, erörtern.

Unter die Chromatosen rechnet AUSPITZ nun folgende Erkrankungsformen:

1. Familie: Uebermässige Pigmentablagerungen (Hyperchromatosen): *a)* angeboren: *Naevus pigmentosus* mit den Unterarten *spilus*, *verrucosus* und *pilosus*; ferner *b)* erworbene: Chloasmata, Lentigines und Ephelides, welche letzteren, da ein Einfluss der Sonne nicht mit Sicherheit zu constatiren ist, sich eigentlich nicht von einander unterscheiden.

2. Als Parachromatosen kann man, wie oben erwähnt wurde, anhangsweise die Ablagerungen von Farbstoffen in der Haut bezeichnen, welche freilich hauptsächlich in der Lederhaut erfolgen: den Icterus, die Argyria, die Tätowirungspigmentirung, die symptomatischen Pigmentirungen bei *Morbus Addisonii*, Wechselfieber und anderen Cachexien verschiedener Hautkrankheiten.

3. Verminderte Pigmentablagerungen (Achromatosen, Leucoderma) sind *a)* angeboren: *Albinismus univ. et partiales* und das angeborene Weisssein der Haare (Poliosis); *b)* erworben: Vitiligo und *Canities praematura*.

Die dritte Ordnung der VII. Classe umfasst die Wachsthumsanomalien der jüngeren Epidermisschicht, der Stachelzellenschicht. AUSPITZ bezeichnet sie als Akanthosen (von ἄκανθα, Stachel) und theilt sie in drei Familien:

1. Hyperakanthosen oder einfache Akanthome, wenn man die VIRCHOW'sche Terminologie für Geschwülste — und als solche treten die Krankheiten dieser Gruppe auf — auf sie anwenden will. Es gehören dazu zwei Arten von Geschwülsten der Haut:

1. Wucherungen der Stachelschicht an der Hautoberfläche (warzenartige Akanthome), wozu die Warze und das spitze Condylom zu rechnen sind.*)

2. Geschwülste durch Wucherung von Drüsenschläuchen der Haut entstanden (cutane Adenome), wobin nur das Idrotadenom gehört. Es existiren nämlich in der Literatur einige Fälle von Auswachsen von Schweissdrüsenschläuchen (VERNEUIL: Idros-Adenite), welche als Erzeugniss des äusseren Keimblattes den Wachsthumsanomalien der Epidermis zuzurechnen sind, andererseits aber mit den Keratonosen, beziehungsweise mit der Secretion, welche offenbar von den innersten Zellenlagen der Drüsen allein abhängt, nichts zu thun haben. AUSPITZ bezeichnet sie als Adenome, und zwar (da von Talgdrüsenneubildung in diesem Sinne uns nichts bekannt ist) als Idrotadenome der Haut.

2. Familie: Parakanthosen oder alveolare Akanthome. Zu ihnen gehört das Epitheliom und das Carcinom.

Die atypischen Epithelwucherungen, welche den alveolären Akanthomen unserer 2. Familie eigen sind, finden als Grundgewebe, in welchem sie atypisch fortwachsen, entweder *a)* normal ausgewachsenes (oder selbst in seinen Strängen und Fasern hypertrophirtes) Lederhautgewebe vor, oder *b)* sie wuchern in granulös infiltrirter, d. h. von embryonalen Bindegewebszellen angefüllter Cutis weiter, sei es nun, dass die embryonalen Zellen als sogenannte Wundgranulationen auf früher vorhandenen Substanzverlust oder dass sie als Granulationsneubildung selbständiger Art innerhalb des früher intacten Hautstromas sich vorfinden.

Sie unterscheiden sich ferner je nach dem höheren oder tieferen Sitze der atypischen Wucherung in oberflächliche und tiefgreifende Epitheliome, zu deren erster Form auch das sogenannte *Ulcus rodens* der Engländer und Franzosen zu rechnen ist. Die Angabe mancher Autoren, als ob die oberflächliche oder tiefe Lage des Epithelioms mit den daraus hervorgehenden klinischen Differenzen (flacher Hautkrebs, knotenförmige Epitheliome) davon abhinge, dass die Wucherung im ersten Falle von den Stachelzellen der Hautdecke selbst, im zweiten von den Talgdrüsen- und Haarbalgfortsätzen der Epidermis ausgehe, ist, obwohl an der Thatsache dieses Ursprunges im Allgemeinen nicht zu zweifeln ist, in dieser speciellen Beziehung nicht sichergestellt.

*) Die als Framboesie u. dergl. bezeichneten, warzenartigen Wucherungen auf granulirender Basis rechnet Auspitz nicht zu den selbständigen Epidermidosen und thut ihrer daher an anderer Stelle (bei den Granulomen) Erwahnung.

Digitized by Google

Endlich unterscheiden sich diese alveolären Akanthome noch von einander, je nachdem die Verhornung der wuchernden Epithelzellen sich an den alveolaren Gebilden (Carcinomkörpern WALDEYER's), welche durch das Ineinanderwachsen von Epithel und Bindegewebe in der Lederhaut entstehen, energisch vollzieht und so die bekannten schalenförmigen Epithelnester, Hornschichtnester, Perlkugeln u. s. w. bildet, nach welchen die Geschwülste die Namen Cholesteatom, Perlgeschwulst (VIRCHOW) und von WALDEYER den Namen *Carcinoma (Epithelioma) keratodes* erhalten haben — den auch wir acceptiren wollen — oder nicht. Im zweiten Falle kommt es in der Haut häufig zu gallertartiger (colloider) Umwandlung des Gewebes (Colloid- oder Alveolarcarcinom) und zu Pigmentablagerung (Pigmentcarcinom, *Carcinoma melanodes)*.

Die hier angeführten Formen von atypischer Epithelwucherung sind zugleich die Formen des primär in der Haut vorkommenden Hautkrebses.

Was endlich die dritte Familie dieser Ordnung betrifft, welche AUSPITZ als Akantholysen bezeichne und zu welcher der Pemphigus in erster Linie gehört, so ist AUSPITZ zu einer von der bisher gangbaren verschiedenen Definition dieser Krankheit gelangt, welche, wie er glaubt, der gerade in diesem Theile der Systematik herrschenden Verwirrung eine Ende zu machen geeignet ist. Pemphigus ist eine Wachsthumsanomalie der Epidermis, welche sich durch mechanische Loswühlung der jüngeren Epidermisschichten in Form von matschen, wenig entzündliche Reaction zeigenden Blasen oder in nicht deutlich umschriebenen, flächenartig weitergreifenden Bezirken (als *Pemphigus foliaceus*, CAZENAVE) kundgieht. Diese Wachsthumsstörung kann sich zu einem sonstigen Krankheitsprocesse asthenischer Art, z. B. Schwangerschaft (der sogenannte *Herpes gestationis* von BULKLEY), Syphilis, Lebensschwäche der Kinder oder zu Keratonosen, z. B. Pityriasis, Psoriasis u. s. w. hinzugesellen oder scheinbar auf die Haut beschränkt vorkommen. Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass derlei Blasenbildungen hier und da acut auftreten, wenn die ursächlichen Momente plötzlich auftreten oder plötzlich auf die Haut übergreifen. Man kann somit z. B. bei Kindern wie bei Erwachsenen sehr gut von einem *Pemphigus acutus* sprechen, wobei nur das Eine festzuhalten ist, dass es sich um eine Wachsthumsanomalie durch Cachexie der Haut handeln muss. — Acute Blasenbildungen, welche diesen Charakter nicht tragen, welche entweder den rein entzündlichen Typus der Efflorescenzenbildung aus Bläschen oder den der angioneurotischen Fluxion an sich tragen (die bullösen Formen des Erythema und *Herpes Iris* u. dergl.) gehören nicht zum Krankheitsbegriffe Pemphigus.

VIII. Classe. Chorioblastosen. Wir haben die Definition dieser Classe schon oben gegeben und geben hier sofort in die Untereintheilung derselben ein. Hier zeigt sich die Aufstellung dreier Ordnungen am zweckmässigsten, deren erste die einfachen Hypertrophien des Bindegewebslagers (Hyperdesmosen), die zweite die Paratypien desselben (Paradesmosen), die dritte jene mit mangelhafter Entwicklung des Bindegewebes (Adesmosen) umfasst. Sowohl die erste, als die zweite Ordnung sind jedoch nur Kategorien von provisorischer Geltung. Denn wenn sie ein angeborenes Uebermaass oder angeborenen Mangel der Bindegewebsentwicklung der Haut in toto mit einem von der normalen Art nicht abweichenden Verhältniss der einzelnen Gewebstheile und mit ungeänderter Function betreffen, so ist ja darunter gar kein krankhafter Vorgang zu verstehen. „Makrosomie“ zum Beispiel — so wird eine übermässige Entwicklung des Hautgerüstes genannt — hat nichts mit einer Functionsstörung zu thun, ebensowenig als eine grosse Anzahl von Schweissdrüsen, eine stärkere Pigmentirung, wenn sie in ihrer Vertheilung dem Normaltypus folgt, stärkere Haarentwicklung u. s. w., welche wir auch nicht als Epidermidosen aufgeführt haben.

Was die Atrophien betrifft, haben wir einige Formen unter dieselben gebracht und sie als essentiell bezeichnet — aber nur darum und so lange, als uns das wirkliche Wesen der zu Grunde liegenden Processe nicht besser bekannt ist. Es handelt sich um gewisse, theils angeborene, theils erworbene Volums-

Digitized by Google

abnahmen des Bindegewebes der Haut, bei welchen wir weder entzündliche oder Stauungsprocesse, noch neuritische Vorgänge verantwortlich machen können.

Diese atrophischen Vorgänge im Anschlusse an die schon früher in Anwendung gebrachte Terminologie werden als „Liodermien" bezeichnet, indem sie von der *Liodermia neuritica* der III. Classe durch den Beisatz *„essentialis"* — d. h. unbekannter Wesenheit und daher vorläufig als mit seiner Ursache zusammenfallend betrachtet — unterschieden werden.

Diese *Liodermia essentialis (idiopathica)* würde dasselbe ausdrücken, was E. WILSON als *General Atrophy of the skin*, KAPOSI als Xerodermie, E. W. TAYLOR als *Angioma pigmentosum et atrophicum* bezeichnet haben. Sie ist stets diffus und universell.

Ihr an die Seite stellt AUSPITZ die partiellen Formen der Liodermie, welche von den Autoren als *„Striae atrophicae cutis"* bezeichnet werden und theils angeboren sind, theils durch Druck und Auseinanderdrängung der Faserbündel des Bindegewebes bewirkt sind*), theils endlich in Folge verschiedener neuritischer Krankheitsprocesse auftreten, z. B. der sogenannte *Striae anaestheticae* von E. VEIEL, und somit unter die neuritischen Dermatosen gehören. Bei Rheumatismen kommen ebenfalls partielle Atrophien von progressiver Entwicklung vor, welche jedoch gleichfalls als *Liodermiae neuriticae* in Folge peripherischer Nervenentzündungen gleich der „Morphoea" beim Aussatze anzusehen sein dürfte *(Sclérodermie progressive disséminée* von BESNIER).

Wenn wir nun zu den Erkrankungen übergehen, welche die 2. Ordnung der VIII. Classe, die eigentlich ausschliesslich berechtigte, ausmachen, so stellen dieselben, wie schon erwähnt wurde, sämmtlich Paratypien dar, d. h. Abweichungen vom Wachsthumstypus. Es handelt sich nun darum, zu bestimmen, ob es sich dabei um Abweichungen vom Wachsthumstypus der Bindesubstanzen handle, also Abweichungen von jenem Gesetze, welchem die Keimentwicklung des mittleren Keimblattes überhaupt folgt — oder um Wachsthumsanomalien innerhalb des Rahmens der Bindesubstanzen, welchen ja auch die Knorpel und Knochen, ferner das Fettgewebe und Schleimgewebe und wichtige Bestandtheile der zusammengesetzten Gewebe, welche in der Lederhaut gelagert sind, die Gefässe, Nerven angehören.

Wenn es sich also nur um die Abweichungen innerhalb des Typus der Bindesubstanzen handeln kann, so ist doch hier ein weiter Spielraum durch die Mannigfaltigkeit der physiologischen Typen gegeben. Wir lernen diesen entsprechend eine Reihe von Paratypien kennen, deren jede durch ein Vorwiegen einer oder der andern Entwicklungsform der Bindesubstanz gegenüber den anderen sich auszeichnet. Vor Allem aber treten zwei grosse Wachsthumsschemata als formgebend hervor:

Die erste Familie nämlich umfasst Krankheitsprocesse, bei welchen das Wachsthum der Bindesubstanz gar nicht zur Höhe wirklicher höherer Typen gelangt, sondern auf dem embryonalen Stadium stehen bleibt und sich durch eine reichliche Wucherung zelliger Gewebselemente charakterisirt, welche sich als solche mit geringem Fortschreiten protoplasmatischer Gestaltung bis zu ihrer Rückbildung erhalten. VIRCHOW hat diesen Erkrankungen den Namen Granulationsgeschwülste (Granulome) beigelegt.

Hierher gehören: 1. *Lupus essentialis*, 2. Scrophuloderma, 3. Tuberculoderma, 4. Lepra, 5. Syphiloderma, 6. Rhinoscleroma, 7. *Granuloma fungoides*.

Indem wir die erwähnten Krankheiten zu dieser Familie der VIII. Classe vereinigen, gehen wir von dem Gesichtspunkte aus, dass bei derselben die Zellen-Infiltration in dem oben angeführten Sinne das Wesentliche, den Process Determinirende ausmacht.

Die zweite Familie umfasst alle jene Krankheitsformen, welche sich durch eine vom Typus abweichende Entwicklung der Elemente zu höheren Gewebs-

*) Die Schwangerschaftsnarben sind gleichfalls, nach dem von Langer (Gesellsch. d. Aerzte 1879) gelieferten Nachweise, keine Narben, sondern durch Zerrung zu Stande gekommene Unordnungen des Gewebes.

formen der Bindesubstanzreihe kennzeichnen. Handelte es sich bei der ersten Familie um ein völlig atypisches Wachsthum, so kann man hier von einer Heterotypie sprechen. Wir bezeichnen diese Familie als jene der Syndesmome und theilen sie je nach dem Vorwalten des einen oder anderen Typus der Bindesubstanzen in folgende Gruppen: 1. Fibrome mit vorwiegender Entwicklung der Bindesubstanz der Cutis, des subcutanen Gewebes zu Fasern und Faserbündeln, 2. Osteome bei vorwiegender Entwicklung der Bindesubstanz zu Knochengewebe, 3. Chondrome bei solcher zu Knorpel, 4. Lipome zu Fettgewebedegeneration, 5. Myxome zu Schleimgewebedegeneration, 6. Hyalome zu colloider, 7. Xanthome zu fettiger Degeneration, 8. Myome zu Muskelgewebe, 9. Neurome zu Nervengewebe (?), 10. Angiome zu Gefässgewebe, 11. Sarcome der Haut zu Zellenformen von atypischem Verhalten.

Die durch pflanzliche Organismen bewirkten Hautaffectionen endlich, welche die IX. Classe dieses Systems bilden, theilen sich in vier Familien: 1. *Mykosis favosa*, 2. *Mykosis circinata*, 3. *Mykosis pustulosa*, 4. *Mykosis furfuracea*.

Die Wahl des Namens Mykosis für alle vier Familien ist gewiss durch die auf diese Weise erzielte Gemeinverständlichkeit und dabei deutliche Begriffsbestimmung begründet.

Man hat im Interesse einer strengeren wissenschaftlichen Systematik die Pilzkrankheiten der Haut nach dem ätiologischen Moment, d. h. nach der naturhistorischen Stellung des als ihnen eigenthümlich angesehenen Pilzes einzutheilen versucht. Es hatte dies gewiss wünschenswerthe Vorgehen eine Berechtigung, so lange die Pilzerkrankungen auf der Haut auf wenige Formen beschränkt erschienen. Allein in den letzten Jahren haben sich diese Dinge sehr complicirt und die Formen so vervielfältigt, dass bei dieser Eintheilung wohl, wo es möglich war, die bekannten Hauptformen der Pilze festgehalten werden, jedoch der klinische Standpunkt insoferne in die erste Linie gestellt wurde, dass die pustulösen Formen von Mycosen von den plaquesartigen getrennt wurden, ohne auf die doch sehr problematische, wenn auch bisher allgemein festgehaltene Anschauung, der Sycosispilz sei vollkommen und unter allen Umständen identisch mit Trichophyton, Rücksicht zu nehmen.

Die Familien zerfallen in Unterabtheilungen, je nach dem Sitze des Pilzes in der Haut, den Haaren oder Nägeln.

Die *Mykosis favosa* (oder *lupinosa*) theilt sich daher *a)* in eine *Trychomykosis favosa*, *b)* in eine *Dermatomykosis favosa*, *c)* in eine *Onychomykosis favosa*.

Was die zweite Familie betrifft, verlässt Auspitz den Ausdruck *Herpes tonsurans*, welcher zu den grössten Missverständnissen Anlass gab und noch giebt, und bezeichnet sie wegen der plaquesartigen Beschaffenheit ihrer Formen als *Mykosis circinata*.

Dieselbe theilt sich wieder: *a)* in *Dermatomykosis circinata*, Ringworm der Hautfläche, *b) Trychomykosis circinata*, der Ringworm des behaarten Kopfes, *c) Onychomykosis circinata*, Ringworm der Nägel.

Die dritte Familie: *Mykosis pustulosa* zeichnet sich durch eine Pustelbildung um die Haarbälge aus, welche wohl nur als graduell unterschiedene Reizerscheinung gegenüber der diffusen Form aufzufassen ist. Wir können ja in der That sowohl an den Barthaaren als an den Haaren des Kopfes beide Formen beobachten, klinisch jedoch erscheint diese Unterscheidung immerhin berechtigt.

Diese Familie theilt sich wieder *a)* in *Trichomykosis pustulosa*, und zwar: *α) barbae* = *Sykosis parasitaria* (Bazin) und *β) capillitii* = Kerion (Celsi), *b)* in *Dermatomykosis pustulosa* = *Impetigo contagiosa* (Fox), wenn die Pilznatur dieser Erkrankung als feststehend angenommen wird.

Die vierte Familie endlich bezeichnet Auspitz als *Mykosis furfuracea*, um den Namen *Pityriasis versicolor* zu ersetzen, welcher aus jener Zeit stammt, als diese Erkrankung für eine Pigmentanomalie = Chloasma angesehen und durch

den auch damals nicht zutreffenden Namen „*versicolor*" unterschieden werden sollte. Die Begründung für die neugewählte Bezeichnung liegt in der für diese Pilzkrankheit vorwiegend charakteristischen, kleienförmigen (Pityriasis, Furfuratio) Abschuppung. Auspitz-Schiff.

Hautverpflanzung, s. Autoplastik, II, pag. 294.

Hautwarze (Verruca), s. Warze.

Havre de Grace, Le (49° 29′ n. Br.), grosse Hafen- und Festungsstadt des Dep. Seine-inférieure am Canal mit nicht viel besuchtem Seebad. Strand kieselig. Badekutschen und -Zelte. Man badet gekleidet. Anstalten: Frascati und St. Andresse. B. M. L.

Hazeline. Mit diesem Namen wird ein aus der Rinde des *Hamamelis virginica* dargestelltes Destillat bezeichnet, das einen flüchtigen, noch nicht näher bekannten Stoff enthält und sich in Wirksamkeit etwa der Arnicatinctur ähnlich zu verhalten scheint. Es wurde von Amerika und England aus innerlich (2 Grm. in Wasser, mehrmals täglich), sowie auch äusserlich (mit gleichen Theilen Wasser verdünnt) als Blutstillungsmittel besonders bei profusen Menstrualblutungen, sowie auch bei Conjunctivalcatarrhen empfohlen.

Hebeammen, s. Medicinalpersonen.

Hebephrenie, s. Dementia, V, pag. 186.

Hebetudo visus, s. Asthenopie, II, pag. 73.

Hechingen im Fürstenthume Hohenzollern, Eisenbahnstation zwischen Tübingen und Baplingen, 470 Meter hoch gelegen, besitzt zwei salinisch erdige Schwefelwässer: die Friedrichsquelle und die Constantinsquelle. K.

Hedera. *Folia, Cortex* und *Succus resinosus Hederae,* Blätter, Rinde und eingetrockneter Milchsaft des Epheu, *Hedera Helix L. (Araliaceae);* der Myrrhe ähnlich wirkende und wie diese als Excitans, Emmenagogum u. s. w. benutzte Harze enthaltend. — Das blühende Kraut von *Hedera terrestris (Glechoma hederacea L., Labiatae)* dem Erdephen, *Lierre terreste*, findet hier und da noch als Brustthee Verwendung.

Hedrokele (von ἕδρα = anus und κήλη), Mastdarmbruch, Mastdarmvorfall.

Heeres-Krankheiten (oder Armee-Krankheiten) werden diejenigen Krankheiten genannt, welche im Heere vorzukommen pflegen, die Schlagfertigkeit desselben herabsetzen, kriegerische Unternehmungen beeinträchtigen und unmöglich machen können und somit den Staat in Existenzgefahr bringen. Die Armeen haben zwei Feinde, sagt ein alter Militärarzt: einen sichtbaren, gegen den man sich mit den Waffen wehren kann, und einen unsichtbaren, gegen den keine Feldherrnkunst, keine Tapferkeit aufkommen kann, der keinen Waffenstillstand, noch Pardon giebt, der über Schanzen und Mauern hinwegschreitet und die wehrlosen Soldaten in ihren Zelten erwürgt.

Das unbegrenzte Unglück, welches diese Krankheiten, obenan die Heeres-Seuchen, seit den ältesten Zeiten Heer und Staat zufügen, rechtfertigt es, dieselben in Bezug auf Vorkommen, Ursache, Vorbeugungs- und Behandlungsmittel besonders zu beleuchten, obschon die im Heere beobachteten Krankheitserscheinungen des einzelnen Erkrankten von denjenigen der Krankheitsart nicht abzuweichen pflegen.

Zu diesen Heeres-Krankheiten zählen die Seuchen, gehäuft auftretende Krankheitsarten, welche der Militärarzt vom Standpunkte der Gegenwehr aus als verschleppbar und insbesondere auch als ansteckungsfähig, d. h. von Mensch oder Thier auf Mensch übertragbar, ansehen darf, wenn auch die Uebertragbarkeit noch nicht allenthalben festgestellt ist —, und einige mit Didem enste in unmittelbar

ursächlicher Beziehung stehende Krankheiten. In diesem Sinne bedarf es der Betrachtung folgender Krankheiten: Pest (nur von geschichtlichem Interesse), typhöse Seuchen, Ruhr, Cholera, Hirnseuche *(Meningitis cerebrospinalis)*, Sumpfseuchen (miasmatische Krankheiten), Gelbfieber, Scorbut, Pocken, Lungensucht und Lungenentzündungen, epidemische Gelbsucht, venerische Krankheiten, Sonnenstich und Hitzschlag, Minenkrankheit, Krätze und ägyptische Augenentzündung. Einige Krankheiten der Bewegungsapparate (Wundlauf, Wundreiten, Reitknochen) und die Schussverletzungen werden andernorts abgehandelt werden.

Diese obengenannten Krankheiten sind es, welchen der weitaus grösste Antheil an der Morbidität und Sterblichkeit der Heere zukommt, so dass die summarischen Morbiditäts- und Sterblichkeitszahlen der Heere, wie sie in den statistischen Heeres-Berichten periodisch sich darbieten, den schädlichen Einfluss jener Krankheiten im Allgemeinen ausdrücken. Eine sachverständige Vergleichung dieser summarischen Zahlen muss zwar voraussetzen, dass die statistischen Zusammenstellungen hier und dort von verschiedenen Gesichtspunkten beherrscht werden, sie ist es aber auch allein, welche es ermöglicht, dass gesundheitswidrige und lebensfeindliche Einflüsse in die Augen springen und auf ihr Wesen untersucht werden.

Es mögen daher einige zunächst der Friedensstatistik entlehnte, das Erkranken und Sterben in den Heeren der grösseren Staaten darthuende summarische Ziffern Aufnahme finden.

Deutsches Reichsheer: Amtlich-statistische Veröffentlichungen über den Gesundheitszustand des Deutschen Gesammt-Reichsheeres giebt es zur Zeit nicht, und es ist deshalb geboten, die statistischen Nachrichten über Preussen (später mit Württemberg), Bayern und Sachsen gesondert zu benützen.

Das Preussische Heer hat (nach CASPER) in den Jahren 1829 bis 1838 jährlich durchschnittlich 1288·6‰ der Kopfstärke Erkrankungen und 13·8‰ Todte gehabt; von 1846 bis einschl. 1863 dagegen (nach ENGEL) 1336‰ Erkrankungen und 9·5‰ Sterbefälle; die Sterblichkeit von 1860 bis 1863 hat beständig nur 6‰ betragen.

	1867 erkrankten	1129‰	und starben	6·2 ‰
	1868 „	1496‰	„ „	6·9 ‰
und	1869 „	1403‰	„ „	6·11‰

Die Kriegsjahre 1870/71 entfallen der Friedensstatistik des Preussischen Heeres und die unmittelbar hierauf folgenden Friedensjahre versagen eine getreue Darstellung des Gesundheitszustandes dieses Heeres zur Friedenszeit, weil in jenen Jahren zum Theil noch Deutsche Truppen als Besatzung in Frankreich standen und das sanitäre Verhalten überhaupt noch unter der Nachwirkung des Krieges litt. Die in neuester Zeit erschienenen Berichte enthalten folgende Hauptergebnisse für das Deutsche Heer.

Das Preussische Heer mit dem Württembergischen Armeecorps:

Etatjahr (vom 1. April ab)	Iststärke des Heeres	Krankenzugang (einschl. der nur Schonung Bedürftigen *) im Verh. zur Iststärke in ‰	Alle Todesfälle durch			
			Krankheit	Verunglückung	Selbstmord	Summe
1874/75	311.609	1261·6	1418	144	179	5·7‰
1875/76	327.254	1267·0	1595	198	181	6·4 „
1876/77	330.646	1137·9	1402	171	214	5·9 „
1877/78	327.271	1165·1	1259	180	211	5·0 „
1878/79	327.298	1160·9	1231	155	195	1581 = 4·8‰
1879/80	330.430	1171·8	1185	159	250	1594 = 4·8 „
1880/81	331.747	1136·2	1183	153	262	1598 = 4·8 „
1881/82	355.794	1135·5	1202	130	281	1613 = 4·5 „

*) Der Begriff der „schonungsbedürftigen" Leichtkranken ist mit Beginn der neuartigen Berichterstattung am 1. April 1873 eingeführt und ist vom 1. April 1882 an wieder mit dem Begriff „revierkrank" verschmolzen. H. Fr.

Digitized by Google

Im Bayerischen Heere belief sich die Sterblichkeit während der Sechziger-Jahre auf 6·75‰ der Iststärke. Die neueren Berichte vermitteln folgenden Ueberblick:

Etatjahr	Iststärke	Krankenzugang in ‰	Alle Todesfälle durch			
			Krankheit	Verunglückung	Selbstmord	Summe
1874/75	43.238	1424·4	251	19	23	293
1875/76	44 659	1791·3	200	17	21	238
1876/77	45.345	1567·4	181	25	20	231
1877/78	45.644	1774·0	218	27	19	264
1878/79	45.020	1736·8	186	22	28	236
Somit sind in 5 Jahren 1262 Mann = jährlich 5·63‰ der durchschnittlichen Iststärke gestorben.						
1879/80	45.257	1755·8	267	21	28	316 = 6·98‰
1880/81	44.610	1926·1	128	18	27	173 = 3·87 „
1881/82	47.091	1764·7	142	17	45	204 = 4·33 „
Die durchschnittliche Sterblichkeit dieser 3 Jahre ist um 0·58‰ geringer als diejenige der vorhergehenden 5 Jahre.						

Im Königlich Sächsischen Armeecorps erstrecken sich die vorhandenen Berichte auf K a l e n d e r - Jahre und lässt sich aus ihnen in der Hauptsache Folgendes nachweisen:

Jahr	Iststärke	Krankenzugang in ‰	Alle Todesfälle durch			
			Krankheit	Verunglückung	Selbstmord	Summe
1874	21.562	1127·2	62	11	27	100 = 4·64‰
1875	23.271	1242·8	78	8	14	100 = 4·29 „
1876	23.615	1160·9	56	7	23	86 = 3·64 „
1877	24.362	1138·8	74	7	19	100 = 4·28 „
1878	23.521	1099·9	54	2	16	72 = 3·06 „
1879	23 574	1100·1	66	7	21	94 = 3·99 „
1880	23 242	1133·2	65	7	19	91 = 3·92 „
1881	26.166	1094·6	64	9	24	97 = 3·70 „

Diese Ziffern verändern sich unerheblich, wenn die Cadetten und Invaliden, wie es in den Preussischen und Bayerischen Heeren der Fall ist, mit eingerechnet werden.

Die D e u t s c h e K r i e g s m a r i n e hat aus den letzten Jahren folgende Sterblichkeitsziffern aufzuweisen:

Etatjahr	Kopfstärke	Krankenzugang (einschl. Bestand) in ‰ der Kopfstärke	Alle Todesfälle durch			
			Krankheit	Verunglückung	Selbstmord	Summe
1879/80	10 069	1560·0	43	29	3	75 = 7·5‰
1880/81	9.885	1369·4	28	9	7	44 = 4·4 „
1881/82	10 246	1403·0	41	24	3	68 = 6·6 „
1882/83	10.181	1385·1	37	12	1	50 = 4·9 „

Betreffs des k. k. O e s t e r r e i c h i s c h e n H e e r e s ist für die Jahre 1844 bis 1855 eine mittlere Sterblichkeit von 28‰ und für die Zeit von 1850 bis 1860 eine solche von 17·5‰ nachgewiesen. Unter 12‰ herab scheint die Sterblichkeit in den Sechziger-Jahren nicht gesunken zu sein; die Zahl 11·58‰, welche LEX (vergl. Deutsch. milit. Zeitschr. 1876, pag. 519), dem das reiche statistische Material Oesterreichs unbekannt geblieben sein muss, für das Jahr 1869 angiebt und Andere nachgeschrieben haben, ist insofern unrichtig, als sie nicht

Digitized by Google

die Gesammtsterblichkeit bezeichnet, sondern nur die Sterblichkeit durch Krankheit. Die folgende Tabelle wird überhaupt ohne besondere Bezugnahmen mehrere Irrthümer berichtigen.

Jahr	Iststärke	Krankenzugang in ‰	Alle Todesfälle durch			
			Krankheit	Verunglückung	Selbstmord	Summe
1869	269.835	1353	3128	111	219	3468=12·9‰
1870	254.639	1700	3358	183	243	3784=14·9 „
1871	241.976	1869	3307	68	199	3574=14·8 „
1872	238 772	1825	3520	99	213	3832=16·0 „
1873	240.662	1457	3809	122	197	4128=17·2 „
1874	252.586	1355	2975	98	242	3315=13·1 „
1875	256.143	1329	2305	103	292	2700=10·5 „
1876	258.435	1494	2038	130	330	2498= 9·7 „
1877	258 985	1507	1964	115	307	2386= 9·2 „
1878	323.835	1620	4035	175	314	4524=14·0 „
1879	281 799	1487	3518	123	293	3934=14·0 „
1880	254.170	1426	2263	118	305	2686=10·6 „
1881	254.247	1369	1673	102	346	2121= 8·3 „
1882	278.456	1273	2227	158	323	2708= 9·7 „
1883	269.200	1200	1819	95	340	2254= 8·4 „
1884	260.575	1179	1648	115	334	2097= 8·0 „
1885	263·986	1034	1594	94	331	2019= 7.6 „

Die **Oesterreichische Kriegsmarine** war in den Jahren 1863 bis 1867 (nach KOLACZEK) durchschnittlich 8169 Mann stark; das Jahresmittel der Erkrankungen betrug 1086·3‰, das der Sterbefälle 16·4‰ oder nach Abzug der Unglücksfälle und Selbstmorde 12·6‰. 1870 sind von 7040 Mann 1825‰ erkrankt und 15·6‰ gestorben, 1871 von 7000 Mann (65 =) 9·34‰ mit Tode abgegangen, 1872 hat die Sterblichkeit betragen (87 =) 12·34‰, 1873: 51 = 7·06‰, 1874: 103 = 14·7‰, 1875: 80 = 11·05‰, von 1871 bis 1876: 11·8‰ durchschnittlich. Die Jahre 1876 bis 1878 bieten folgende Verhältnisszahlen:

Jahr	Kopfstärke	Krankenzugang in ‰ einschl. Schonungskranke	Alle Todesfälle durch			
			Krankheit	Verunglückung	Selbstmord	Summe
1876	7430	1596·8	9·4‰	2·5‰	0·5‰	92 = 12·4‰
1877	7524	1421·9	7·0 „	0·1 „	0·5 „	57 = 7·6 „
1878	7962	1497·0	7·7 „	0·7 „	0·0 „	67 = 8·4 „

1879 betrug der Krankenzugang 1293·3 und die Sterblichkeit 78 = 10·02‰
Von 1870—1879 „ „ „ 1501·4 „ „ „ 10·8 „
durchschnittlich bei einer mittleren Kopfstärke von 7317 Mann.

In den jüngsten Jahren stellt sich Kranklichkeits- und Sterblichkeitsverhältniss wie folgt: 1880: 1833·27‰ und + 49 = 6·3‰, 1881: 1006·36‰ und + 58 = 7·6‰; 1882: 912‰ und 7·3‰; 1883, in welchem Jahre sich die Kopfstärke auf 8562 erhob: 837‰ und 8·3‰.

Im **Englischen Heere** hat man zwischen den Truppen der Heimat und denjenigen der Colonien und hier wieder zwischen englischen und eingeborenen Soldaten sanitär-statistisch zu unterscheiden. Von 1826 bis 1846 betrug die Sterblichkeit im Heere des Mutterlandes 17·5‰, von 1839 bis 1853: 16·32‰ durchschnittlich. Auf die gesundheitlichen Maassregeln, welche in den folgenden Jahren in Folge des Krimkrieges angestrengt wurden, folgte eine beträchtliche Abnahme der Sterblichkeit, so dass die letztere 1860 bis 1868 durchschnittlich auf 9·52‰ und 1861 bis 1870 auf 9·45‰ sich belief; 1866 war sie in dem 70.292 Mann starken Heere des vereinigten Königreiches 9·62‰.

Digitized by Google

Lazareth-Aufnahmen fanden statt 1860 bis 1865: durchschnittlich 993‰ oder 1860 bis 1868: 956‰ oder 1866 bis 1872: 879‰; 1866 beliefen sie sich nur auf 853‰.

Einen Ueberblick über das Erkranken und Sterben im Heere des vereinigten Königreichs (Grossbritannien und Irland) während des Zeitraumes 1868 bis 1876 gewährt folgende Zusammenstellung:

Jahr	Kopfstärke	Lazareth-Aufnahmen in ‰ der Kopfstärke	Todesfälle in ‰	Jahr	Kopfstärke	Lazareth-Aufnahmen in ‰ der Kopfstärke	Todesfälle in ‰
1868	78.261	894	10·90	1873	95.767	759	(791 =) 8·26
1869	73.764	797	9·41	1874	93.198	810	(819 =) 8·79
1870	82.035	809	9·48	1875	88.147	831	(870 =) 9·36
1871	92.637	816	8·62	1876	87.750	814	8·43
1872	92.218	784	7·74				

In den folgenden Jahren war ein weiteres Sinken der Sterblichkeit zu beobachten, so 1878 bei einer Heeresstärke von 101.129 Mann und 812‰ Lazareth-Aufnahmen: (685 =) 6·53‰, 1879 bei einer Heeresstärke von 80.700 Mann und 822‰ Lazareth-Aufnahmen: 7·5‰ Sterblichkeit.

Die Sterblichkeit der englischen Colonialtruppen ist im Allgemeinen beträchtlich grösser als die der heimatlichen Truppen. In den Jahren 1817 bis 1853 hat sie bei jenen durchschnittlich 69—70‰ betragen. Nachdem unter dem 31. Mai 1859 ein Ausschuss beauftragt worden war, Untersuchungen über das ungünstige Verhalten der Colonialtruppen anzustellen, ist die Sterblichkeit nicht unerheblich gesunken. Folgende Beispiele zeigen dies deutlich genug: In Ostindien war die Sterblichkeit in den Jahren 1838 bis 1856 = 59·5, 1859 bis 1865 war sie nur noch, und zwar in Madras 21·75, in Bombay 26·21 und in Bengalen 31·27‰. In Ceylon war sie 1821 bis 1836: 57·2, 1837 bis 1856: 38·6, 1859 bis 1865: 26·5, 1866 bis 1872: 21·2‰. In Mauritius war sie 1818 bis 1836: 30·5, 1859 bis 1865: 26·5 und 1866 bis 1872: 22·8‰.

Im Jahre 1866 bewegte sich die Sterblichkeit innerhalb der verschiedenen Colonien von 8·89‰ in Gibraltar und Malta bis zu 32·46‰ in China und Japan unter den weissen Truppen und von 10·03‰ bis zu 42·11‰ unter den eingeborenen Truppen. Die Erkrankungshäufigkeit stieg von 474‰ in Australien bis 2123‰ bei den eingeborenen Truppen Chinas.

Ostindien gehört zu den sanitär ungünstigen Besitzungen Englands und bedarf mit Rücksicht auf die später abzuhandelnde Cholera besonderer Erwähnung. In dem obengenannten Jahre 1866 stellten sich die wichtigeren Zahlen wie folgt:

Präsidentschaft	Truppen	Durchschnittl. Kopfstärke	Lazareth-Aufnahmen	Todesfälle
Bengalen	europäische	35.841	48.264	690
	eingeborene	44.137	51.060	602
Madras	europäische	12.127	17.937	238
	eingeborene	30.418	24.638	375
Bombay	europäische	11.973	16.927	146
	eingeborene	24.481	28.968	169
In allen drei Präsidentschaften	europäische	59.941	83.128	1074
	eingeborene	99.036	104.666	1146

Betrachtet man die Heerestheile des vereinigten Königreichs einschliesslich derjenigen der Stationen, so erhält man z. B. für das Jahr 1879 folgendes Bild:

Das gesammte Heer hatte 1879 eine Iststärke von 164.642 Mann (1869 bis 1878 durchschnittlich 169.870); die Lazareth-Aufnahmen betrugen 1169·1‰ (1869 bis 1878: 1016·6); es starben 20·0‰ (1869 bis 1878: 12·51‰). Die einzelnen Stationen hatten folgenden Antheil:

Station	Erkrankt in ‰	Gestorben in ‰	Station	Erkrankt in ‰	Gestorben in ‰
Grossbritannien	822·1	7·5	St. Helena und Cap der gut. Hoffn.	976·0	99·3
Gibraltar	866·2	9·9	Mauritius	3043·1	25·8
Malta	872·5	8·3	Ceylon	1181·4	19·30
Cypern	1469·7	21·2	China	928·5	6·9
Canada	983·8	4·6	Indien	1911·6	25·8
Bermuda	596·4	5·08			
Westindien	641·1	10·27			

Im Jahre 1881 war das Gesammtheer 173.331 Mann stark und hatte durchschnittlich 1115·0‰ Erkrankungen und 12·85‰ Sterbefälle; 1882 betrug die Kopfstärke 174.557, das Verhältniss der Lazareth-Aufnahmen 1093·5‰ und das der Sterbefälle 12·06 im Durchschnitt. Diese beiden letzten Verhältnisszahlen waren in dem Zeitraume von 1872 bis 1881: 1041·8 und 12·66‰.

Die ungefähr 50.000 Mann starke Englische Kriegsmarine hatte im Jahre 1865 69.316 = 1368·2‰ Erkrankungs- und 580 = 11·3‰ Todesfälle; 1868 waren die entsprechenden Verhältnisszahlen 1295·7‰ (30‰ mehr als 1867) und 11‰ (3·7‰ mehr als 1867) Todesfälle. Mit den letzten 12 Jahren verglichen ergiebt sich für 1868 eine Abnahme der Erkrankungsziffer um 144‰ und der Sterbeziffer um 3·7‰. Die Durchschnittszahlen für die Zeit von 1860 bis 1869 sind 941‰ Erkrankungen und 9·51‰ Todesfälle. Die entsprechenden Zahlen sind für 1870 bei einer Kopfstärke von 46.710 Mann 1223‰ und 19·6‰; 1872 dagegen waren sie 1170·9 und 7·1‰.

Berichte aus den letzten Jahren lassen folgende wichtigere Ziffern erkennen:

Jahr	Kopfstärke	Erkrankungen in ‰	Todesfälle in ‰
1873	45.440	1200·1	8·3
1874	44.530	1196·6	9·4
1875	44.360	1159·1	8·8
1876	45.010	1197·5	9·24
1877	44.940	1125·56	(317 =) 7·05
1878	46.400	1177·28	(669 =) 14·41 (Verlust der Eurydice)
1879	45.000	1116·90	8·58
1880	44.770	1172·36	12·57 (Verlust der Atalanta)
1881	44.000	1104·2	10·94
1882	43.475	1148·45	(413 =) 9·49

Die Sterblichkeit des Französischen Heeres zeigt in den früheren Jahren folgende Schwankungen: 1822 war sie 27·9‰, 1823: 28·3, 1842: 24·6, 1843: 20·4, 1844: 15·6, 1845: 14·8, 1846: 17·6, von 1842 bis 1848 (nach Boudin): 19·4, 1857 betrug sie noch 19·70‰. Von 1862 bis 1872 (ausschliesslich der Kriegsjahre 1870 und 1871) war die Sterblichkeit des Französischen Heeres in Frankreich, Algier und Italien folgende (nach Morache):

Jahr	Kopfstärke	Todesfälle in ‰	Jahr	Kopfstärke	Todesfälle in ‰
1862	372.166	10·14	1867	384.180	11·74
1863	361.197	10·00	1868	394.634	14·52
1864	347.731	11·31	1869	417.660	10·30
1865	348.968	12·65	1872	429.973	9·49
1866	336.233	10·60			

Zu bemerken bleibt hierzu nur, dass die Sterblichkeit in Algier am höchsten war, während sie in Frankreich selbst meist zwischen 9 und 10‰ schwankte.

Digitized by Google

Weitere Berichte über Frankreich einschl. Algier ergeben folgende Zahlen:

Jahr	Kopfstärke	Erkrankungen in $^0/_{00}$	Todesfälle
1873	480.139	1716	4204 = 8·75 $^0/_{00}$
1874	426.198	2046	3739 = 8·77 „

Unter den 4204 Todesfällen des Jahres 1873 befanden sich 178 Selbstmorde und im Jahre 1874 154 Selbstmorde.

1877 hatte das Französische Heer bei einer durchschnittlichen Präsenzstärke von 424.632 Mann und 2587 $^0/_{00}$ Erkrankten 4163 = 9·55 $^0/_{00}$ Todesfälle einschl. 135 Selbstmorde. Das Jahr 1880 aber brachte 4773 Sterbefälle.

Etwas ungewöhnlich fallen die Zahlen für das Jahr 1881 aus, in welchem von dem 454.991 Mann starken Heere ein Expeditionscorps in Tunis und eine Division in Oran sich befand; es starben in diesem Jahre 6228 Mann (einschl. 1341 in Tunis und 728 in Oran) = 11·98 $^0/_{00}$ der Kopfstärke, während von den auf Friedensfuss verbliebenen Truppen nur 9·1 $^0/_{00}$ endeten.

Die Sterblichkeit in der Französischen Marine-Infanterie beträgt (vergl. Lyon méd. vom 14. Oct. 1883) 70·7 $^0/_{00}$, und zwar in Frankreich 18·9, in Martinique 32·2, in Guadeloupe 34·5, am Senegal 140·6, in Réunion 20·9, in Neu-Caledonien 28·1 und in Cochinchina 97 $^0/_{00}$ nach einem achtjährigen Durchschnitt von 1873 bis 1880.

Das Italienische Heer hatte 1840 bis 1850 eine Sterblichkeit von 16·17, 1867 bis 1869 (nach MORACHE) eine solche von 10 und von 1870 bis 1876 (nach SORMANI) eine solche von 11·6 $^0/_{00}$. Im Jahre 1870 war sie bei einer durchschnittlichen Heeresstärke von 207.000 Mann 8·4 $^0/_{00}$ (nämlich 1749 Fälle einschl. 17 Selbstmorde). Ueber einige weitere Jahre giebt die folgende Uebersicht Aufschluss:

Jahr	Kopfstärke	Erkrankungen in $^0/_{00}$	Todesfälle*) einschl.	Selbstmorde
1871	189.291	1058	1603 = 10·73 $^0/_{00}$	
1872	183.829	1145	1633 = 10·86 „	
1873	191.088	1133·3	1765 = 9·3 „	13
1874	193.663	1080·0	2231 = 11·52 „	40
1875	200.524	1031·0	2662 = 13·28 „	68
1876	190.376	1004·0	2139 = 11·24 „	82
1877	196.192	987·0	2072 = 10·56 „	86
1878	195.172	947·0	2077 = 10·64 „	79
1879	193.370	936·0	9·90 „	

*) „Feldarzt" (Beilage zur „Allgem. Wiener med. Zeitung") 1876, Nr. 15, bringt für 1873: 1777 (= 11·43 $^0/_{00}$) und für 1874: 1816 (= 11·47 $^0/_{00}$); diese Abweichungen sind vielleicht theilweise dadurch verursacht, dass die Zahlen des „Feldarzt" die in den Militärspitälern verstorbenen Nicht-Militärs ausschliessen. Andernorte nämlich führt der „Feldarzt" bei Berücksichtigung aller Todesfälle, auch derjenigen der Officiere für 1873 2413, für 1874 aber, wie oben, 2231 Todesfälle auf. H. Fr.

Was die Italienische Marine anlangt, so ergiebt sich aus den Berichten über die Jahre 1879 bis 1882, dass dieselbe durchschnittlich 42.970 Mann gezählt hat, und dass jährlich durchschnittlich 21.861 = 509 $^0/_{00}$ erkrankt sind. Gestorben sind von den Officieren 1·25 und von den übrigen Militärpersonen 5·34 $^0/_{00}$. 1873 hatte die Sterblichkeit 3·70 $^0/_{00}$ betragen; 1874: 3·27, 1875: 4·91 und 1876 sogar nur 2·90 $^0/_{00}$.

Die Sterblichkeit des Russischen Heeres betrug in den Jahren 1841 bis 1852 noch 37·4 $^0/_{00}$, von 1857 bis 1861: 18·7, 1860: 17·0, 1861: 15·5, 1862: 13·2, 1863: 13·7, 1864: 15·3, 1865: 15·9 $^0/_{00}$; von 1862 bis 1871: 15·44, 1870: 16·7, 1872: 18·42, 1873: 12·69, 1874: 10·4, 1875: 10·03, 1880: 13·04, 1881: 14·54 und 1882: 8·31 $^0/_{00}$ des fast 900.000 Mann starken Heeres.

Noch ungünstiger als im Heere ist die Sterblichkeit in der Russischen Marine; dieselbe hatte z. B. bei einem Erkrankungsverhältniss von 1006·6 $^0/_{00}$ im Jahre 1872 eine Sterblichkeit von 20·44 $^0/_{00}$.

Die periodisch vom 1. Juli des einen bis 30. Juni des anderen Jahres laufenden Berichte des Generalstabsarztes über das Heer der Nordamerika-

Digitized by Google

nischen Freistaaten lassen aus den letzten Jahren folgende Ziffern des Erkrankens und Sterbens ersehen:

Jahr	Iststärke		Erkrankungen in ‰		Todesfälle in ‰ der Iststärke	
	Weisse	Farbige	Weisse	Farbige	Weisse	Farbige
1877/78	20.794	1895	1489	1813	12	17
1878/79	21.716	1947	1741	2020	12	14
1880/81	21.160	2644	1768	1984	9	20
1881/82	20.778	2510	1679	1810	10	12
1882/83	20.914	2598	1802	1962	10	11
1883/84	20.230	2519	1833	1910	12	10

Die Nordamerikanische Flotte dagegen bietet die nachstehenden Verhältnisse:

Jahr	Iststärke	Erkrankungen	Todesfälle in ‰ der Iststärke
1879	8869	10.488 = 1182·54‰	4·06
1880	9003	9.752 = 1083·44 „	3·11
1881	9546	9.483 = 993·4 „	3·03
1883	9874	13.263 = 1444·4 „	4·55 (gegen 4·40 i. J. 1882).

Die Verlustziffern, welche die Heere im Frieden durch Krankheit und Tod erleiden, sind nur summarisch wiedergegeben worden. Wohl würde sich über Besonderheiten dieser Verluste noch Manches hinzufügen lassen. Man könnte die Kranken gesondert betrachten nach der Verschiedenheit der Volksbezirke eines Staates, nach Armeecorps, nach Garnisonen, Waffengattungen, Jahreszeiten, Monaten*), den Krankenclassen (Lazareth- und Revierkranke), dem durchschnittlichen täglichen Krankenbestande, der Behandlungsdauer, der Dauer der Dienstunterbrechung etc.; man könnte ferner in Betracht ziehen die Heilungszahlen, die Dienstunbrauchbarkeit und Invalidität der Kranken etc. — allein es würde ein solches Eingehen voraussetzen, dass alle in die Darstellung aufgenommenen Heere hierüber Einzelheiten an die Hand geben, dass die statistische Methode überall eine gleiche ist und dass somit für alle Heere vergleichbares Material vorliegt. Dies ist indess nicht der Fall, ja schon die dargebotenen summarischen Krankenzahlen lassen nur eine ganz vorsichtige Vergleichung zu. In etwas günstigerer Lage befinden wir uns gegenüber den Todtenzahlen; jedoch auch hier hat man sich an denjenigen Punkten der Specialisirung zu enthalten, wo schon die Krankenziffern unsicher sind und wo die Grenzlinien der Haupt-Todesarten durch die Unmöglichkeit, alle Fälle, z. B. Verunglückung und Selbstmord, auseinanderzuhalten, verwischt sind. Das Wesentliche, was bezüglich der Sterblichkeit aus dem Vorausgehenden ersichtlich ist, sei in folgender Uebersicht zusammengefasst:

Heer des	Sterblichkeit in den				
	Dreissiger-	Vierziger-	Fünfziger-	Sechziger-	Siebenziger-
	Jahren				
Deutschen Reichs	13·8‰		9·5‰		5·4‰
Englands . . .	17·5 „			9·5‰	8·2 „
Frankreichs . .		19·4‰		11·4 „	9 „
Italiens					11 „
Oesterreichs . .			17·5 „		12·8 „
Russlands . . .		37·4 „		15·4 „	13·7 „

*) Für die Monatsvergleichung der Krankenbewegung im Militär und Civil sei hier warnend nur bemerkt, dass der numerische Charakter der Krankenbewegungscurve des activen Friedens-Heeres absolut erheblich beeinflusst wird von der Zeit der Entlassung des ältesten Jahrgangs und von derjenigen der Einziehung des jungen Heeresersatzes. Letzterer bedingt eine mehrmonatliche Verschlechterung der Heeresgesundheit. H. Fr.

Digitized by Google

Dieser Uebersicht ist zu entnehmen, dass in allen Heeren die Verbesserung der Sterblichkeit nach der Gegenwart hin fortschreitet, und dass das Deutsche Heer von allen zur Zeit am günstigsten gestellt und den übrigen Heeren um 10 bis 40 Jahre sozusagen voraus ist.

Ueber die Menschenverluste in den Kriegen geben uns für das Alterthum nur unzuverlässige Ueberlieferungen Nachricht. Das aber steht ausser Zweifel, dass in jenen meist längere Zeit dauernden Feldzügen ganz gewaltige Massen theils durch Waffen, theils durch die damals ganz unbezwinglichen Seuchen hingerafft worden sind. Hiervon einige Beispiele. Nachdem die Schlacht bei Marathon (490 v. Chr.), in welcher 6400 Perser und 192 Athener und Platäer gefallen sein sollen, geschlagen worden war, war der folgende Feldzug der Perser fast mit Gewissheit zu erwarten. Das Heer, welches Xerxes gegen die Griechen ausrüstete und (480 v. Chr.) nach Europa führte, hat nach Herodot's Angaben eine Stärke von 1,700.000 Fusssoldaten und 80.000 Reitern gehabt; die bewaffneten Mannschaften desselben sind 7 Tage und 7 Nächte lang über die den Hellespont überspannende Brücke gezogen und der Tross hat hierzu einen Monat gebraucht. Dieses märchenhaft grosse Heer drang auf dem Landwege in Hellas ein, überschwemmte nach dem denkwürdigen Tode der 300 Spartaner Attika und verbrannte Athen. Jetzt erschien die kleine athenische Flotte in der Bucht von Salamis; im Lager der persischen Millionen aber erhob zu Gunsten Athens die später von Thukydides beschriebene Seuche ihr Haupt, und die stolzen Perser wurden geschlagen. Noch eine Schlacht im Jahre darauf (479 v. Chr.), die bei Platää, in welcher 100.000 Griechen 350.000 Perser gegenüber gestanden haben mögen — und die Herren des weiten, vom Indus bis zur unteren Donau reichenden Gebietes verliessen den classischen Zielpunkt ihrer habsüchtigen Träume, um ihn niemals wieder zu betreten.

Durch diese und die späteren Kriege erlitten aber auch die Griechen ihrerseits so ungeheuere Verluste, dass schliesslich die Bevölkerung Athens eine ganz andersartige wurde. Es gingen den Athenern z. B. in Aegypten, welches nach dem Tode des Xerxes von den Persern abfiel, um seine Freiheit wieder zu erhalten (463 v. Chr.) und die Athener um Hilfstruppen bat, 200 Dreiruderer sammt der Bemannung zu Grunde und 150 bei Kypros; 10.000 schwerbewaffnete Mitbürger und Bundesgenossen verloren sie bei Datos, 40,000 sowie 240 Dreiruderer in Sicilien und 200 endlich im Hellespont (Isokrates, De pace 86 v. 29).

Als Hannibal über die Alpen nach Italien zog (218 v. Chr.), verlor er durch fortwährende Kämpfe und beschwerliche Märsche mehr als 30.000 Mann, so dass ihm nur 20.000 Mann Fussvolk und 6000 Reiter für Italien blieben. In der Schlacht am trasimenischen See (217 v. Chr.) wurden 1500 Karthager getödtet und viele starben nachher an den Wunden, von den Römern fielen 15.000. Eine grössere Niederlage als bei Cannae (216 v. Chr.) aber hat das römische Volk niemals erlitten, denn es fielen 45.500 Fusssoldaten und 2700 Reiter = 92% der Kämpfer.

Im Jahre 102 v. Chr. stellte sich der Consul Marius den seit 113 v. Chr. von Norden her sich in der Zahl von etwa 300.000 heranwälzenden und mit anderen germanischen Stämmen sich vereinigenden Cimbern bei Aquae Sextae entgegen, tödtete 200.000 dieser teutonischen Barbaren, nahm 80.000 gefangen, bekämpfte dann in demselben Jahre 150.000 Cimbern in den raudischen Gefilden bei Verona und tödtete gegen 130.000. Der erste Bürgerkrieg (88—82 v. Chr.), in welchem der aus Pontus hervorbrechende und Kleinasien überschwemmende Mithridates hier 80.000 Römer mittelst geheimer Befehle morden liess, und eine Pest das Heer des Cn. Pompejus (86 v. Chr.) fast vernichtete, hat Rom 150.000 Bürger gekostet, und nach dem zweiten Bürgerkriege (49 v. Chr.) sind von den vorher dagewesenen 320.000 waffenfähigen Bürgern nur noch 150.000 gezählt worden. Im Jahre 58—50 v. Chr. eroberte Cäsar Gallien und Belgien, 80.000 gefallene Deutsche bedeckten die Wahlstatt nach der entscheidenden Schlacht, welche Cäsar dem Ariovist geliefert hatte. Von 60.000 Reitern,

Digitized by Google

welche der germanische Stamm der Nervier dem Cäsar an der Sombre entgegenstellte, kamen kaum 500 zurück und von 500 höheren Führern verliessen nur 3 lebend den Kampfplatz. Die 125 n. Chr. begonnene Pest (des Orosius) vernichtete von den römischen Soldaten bei der Stadt Utica, wohin sie zum Schutze von Afrika geführt waren, nicht weniger als 30.000.

Nicht geringer waren die Verluste in den Kriegen des Mittelalters. Im Jahre 451 n. Chr. ergossen sich die Schaaren Atilla's aus den Gefilden Hungarns durch Germanien über den Rhein in das Belgische und Celtische Gallien. 700.000 Barbaren zählte das im Fortrücken anschwellende Heer. Nicht Hunnen, sondern Deutsche waren der Kern seines Heeres, als Atilla die Catalaunischen Gefilde an der Marne bedeckte. Der Patricier Aëtius mit seinen Römern, Westgothen, Alemannen und deutschen Stämmen zwang Atilla in der grössten Schlacht, welche jemals vielleicht auf abendländischem Boden geschlagen worden ist, zum Rückzug. 160.000, nach Anderen 300.000 Mann sollen an dem Schlachttage gefallen sein (vergl. ROTTECK, II, pag. 65).

In der Schlacht bei Fontenay (841 n. Chr.), in welcher Lothar von seinen jüngeren Brüdern besiegt wurde, sollen 100.000 Franken als Opfer des Bruderzwistes gefallen sein (vergl. ROTTECK, II, pag. 295).

Im Jahre 933 n. Chr. schlug Heinrich I. die Ungarn bei Merseburg, 80.000 Barbaren wurden getödtet und Alles, was aus der Schlacht entrann, wurde durch Hunger oder den Zorn der Landleute gemordet.

In unvergleichlichem Umfange vollzog sich die Menschenvertilgung während der Kreuzzüge. Als die Kreuzfahrer vor den Thoren Konstantinopels erschienen, waren ihrer schon an 300.000 umgekommen. Auf dem Zuge von Bithynien und Phrygien im Juli 1097 litten sie (nach SCHNURRER, Chronik der Seuchen, I, pag. 227) so unter der Hitze und dem Wassermangel, dass an einem Tage oft 500 Menschen starben. Nur 60.000 Mann waren es, welche 1099 Jerusalem eroberten. Drei Millionen Menschen sollen ein Opfer der Kreuzzüge geworden sein.

Weiterhin ist erwähnenswerth die Schlacht auf dem Marchfelde 1278, in welcher Rudolf von Habsburg den trotzigen Böhmenkönig Ottokar besiegte und 14.000 Leichen den Kampfplatz deckten.

Im zweiten Jahre des englisch-französischen Krieges (1340) erfocht die englische Flotte bei Sluis an der Flandrischen Küste gegen die weit überlegene Seemacht Frankreichs einen entscheidenden Sieg, 230 französische Schiffe wurden genommen und 30.000 Franzosen getödtet. In der Schlacht bei Crecy in der Picardie 1346 fiel die Blüthe der französischen Ritterschaft, 2500 Edle bedeckten den Wahlplatz, neben ihnen 4000 schwergerüstete Reiter und mehr als 30.000 gemeine Krieger.

Die bemerkenswertheren Verluste im Dreissigjährigen Kriege sind folgende: Als Wallenstein's Kräfte vor den Mauern Stralsunds (1628) abprallten, hat der Herzog von Friedland in fruchtlosen Stürmen 12.000 Streiter eingebüsst. In der Schlacht auf dem „Breiten Feld“ bei Leipzig (1631) verlor Tilly 7000 Mann durch Tod, während von den Schweden kaum 1000 und von den Sachsen 2000 fielen — und nicht minder blutig waren die Schlachten bei Nürnberg, Nördlingen, im Elsass und noch einmal auf dem „Breiten Feld“.

Die Europa bedrohende Macht Schwedens ging unter in der Schlacht bei Pultawa 1709, in welcher nach zwei blutigen Stunden 10.000 Schweden unter den Waffen der Russen fielen.

Als 1736 das Russische Heer die Krim überschwemmte, verlor es durch Feindesschwert und Seuchen über 30.000 Mann, und als die Türken das in Asche gelegte Oczakow wieder nehmen wollten, raubte ihnen dieser vereitelte Versuch 20.000 Mann.

Aus den schlesischen Kriegen bedürfen folgende Schlachten der Hervorhebung: In der Schlacht bei Sobr (1745) hatten 18.000 preussische Streiter 1500 Todte und 3000 Verwundete; die Sachsen 27 Todte und 474 Verwundete.

In der Schlacht bei Kesselsdorf (1745) hatten die Preussen 1604 Todte und 3158 Verwundete; die Sachsen 58 Officiere und 3752 Mann an Todten und Verwundeten. In der Schlacht von Leuthen (1757) hatten die 90.000 Oesterreicher 3000 Todte und 6000 Verwundete. Vom 1. Mai 1758 bis 20. Mai 1763 soll Friedrich d. Gr. 180.000 Soldaten verloren haben.

Von den $4^1/_2$ Millionen Soldaten, welche in den Napoleon'schen Kriegen 1792 bis 1815 in Frankreich ausgehoben worden sind, sind 150.000 Mann auf dem Schlachtfelde und $2^1/_2$ Millionen Soldaten in den Spitälern gestorben.

Bei der Expedition nach Aegypten und Syrien unter Bonaparte und dann unter Kleber (1798 bis 1800) hatte das 30.000 Mann starke Heer einen Verlust von 4758 Mann durch feindliche Waffen und trotz des feindlichen Klimas und des Ausbruchs der Pest in dem langen Zeitraume von $2^1/_2$ Jahren einen Verlust von nur 4157 durch Krankheiten; hiervon starben allein 1689, einschl. 40 Militärärzte an der Pest; die Thatsache, dass hier weniger Menschen an Krankheiten zu Grunde gegangen sind als an Kriegsverletzungen, ist wahrscheinlich in der Hauptsache den rastlosen und zweckmässigen Bemühungen DESGENETTES' zu danken.

Eine Uebersicht der durch Verwundung und Krankheit in den französischen Kriegen von 1801 bis 1815 verschuldeten Verluste bieten folgende summarische Zahlen:

Krieg von Domingo (1801—1806) kostete	
an französischen Soldaten und Matrosen	60.000 Mann
„ weissen Bewohnern der Insel	50.000 „
„ Negern	50.000 „
Krieg mit England (1802—1814)	200.000 „
„ „ „ (1805) auf beiden Seiten . . .	150.000 „
Aufstand in Calabrien (1805 bis 1807)	100.000 „
Nordischer Krieg (1806 bis 1807)	300.000 „
Spanischer (1807 bis 1813) an Franzosen, Engländern, Spaniern, Portugiesen etc.	2,400.000 „
Krieg in Italien, Deutschland (1809)	300.000 „
Russischer Feldzug (1812)	
an Franzosen und Verbündeten	500.000 „
„ Russen	300.000 „
„ Einwohnern in Deutschland, Frankreich durch Seuchen	1,000.000 „
Coalitionskrieg (1813 bis 1814) beide Theile . . .	450.000 „
Feldzug von 1815 beide Seiten	60.000 „
Zusammen .	5,920.000 Mann

Nach KOLB haben die grossen europäischen Kriege von 1793 bis 1815 rund $5^1/_2$ Millionen und die von Europäern geführten Kriege von 1815 bis 1865 2,762.000 Menschenleben gekostet; von diesen 8 Millionen Menschen sind etwa $1^1/_2$ Millionen ihren Wunden, dagegen $6^1/_2$ Millionen Krankheiten erlegen.

Von den einzelnen Schlachten in dem deutschen, russischen und Coalitionskriege Napoleon's sind folgende bemerkenswerth (vergl. mehr bei H. FISCHER):

Schlachtort und Zeit	Heer	Streiterzahl	Todte	Verwundete
Aspern-Esslingen 1809. . .	Oesterreicher	80.000	4.287	16.213
„ „ 1809. . .	Franzosen	70 000	8.000	24.000
Borodino 1812	„	133 000	12.000	13.000
„ 1812	Russen	132.000	15.000	35.000
Gross-Görschen 1813. . .	Franzosen	90.000	6.000	11.000
Bautzen 1813	„	150.000	5 000	14.000
Leipzig 1813	„	170.000	20.000	30.000

Napoleon hatte auf seinem russischen Feldzuge mit den Nachsendungen 533.000 Mann Kerntruppen, welche, als er Moskau erreichte, auf 95.000 zusammengeschmolzen waren, obwohl er den Feind nur ein einziges Mal zu einer Schlacht gezwungen und die grosse Kälte sich noch nicht eingestellt hatte; die Russen büssten zur selben Zeit von 210.000 Mann ungefähr 170.000 ein.

Bei der Expedition der Engländer nach Walchern 1809 fielen von 39.214 Mann nur 217 durch Waffen, aber 4175 Mann durch Krankheiten.

Im spanischen Kriege 1811 bis 1814 verlor das Englische Heer, welches 61.511 Mann stark war, 24.930 durch Krankheit und 8889 durch Verwundung.

Im Kriege Englands gegen Birma 1824 hatte des Ersteren 8000 Mann starke Heer 211 Verwundete und in Folge der Geringschätzung des Klimas 4000 an Krankheiten Gestorbene.

Der russisch-türkische Krieg, welcher vom 7. Mai 1828 bis 14. September 1829, nämlich von der Ueberschreitung des Pruths seitens der Russen bis zum Frieden von Adrianopel, dauerte, wurde damit eingeleitet, dass gegen 115.000 Russen in türkisches Gebiet einmarschirten. Nach Moltke war 1828 jeder Soldat durchschnittlich zweimal im Lazareth, und zwar vorwiegend in Folge von Scorbut, Ruhr, Sumpffieber etc. Die in der Wallachei auftretende Pest, zu deren Bekämpfung der russische Militärarzt Dr. WITT abgeschickt worden war, wird von diesem als eine Art des wallachischen Sumpffiebers angesehen. Von den russischen Streitern kehrten nur 15.000 in ihre Heimat zurück, 20.000 waren den feindlichen Waffen und 80.000 den Krankheiten zum Opfer gefallen. Allein von den 6000 Russen, die den 1. November 1827 in Adrianopel zurückblieben, liess die Pest 900 übrig.

Die Bayerische Brigade, welche zur Thronbesteigung Otto's I. nach Griechenland gesendet worden war, übergab vom 3. November 1832 bis 1. Januar 1834 7026 der ärztlichen Behandlung, und zwar 3458 der lazarethärztlichen und 3568 der truppenärztlichen Behandlung. Gestorben sind 206 in den Lazarethen und 114 bei den Regimentern, zusammen 320; ausserdem sind 9 Officiere und 3 Militärbeamten mit Tod abgegangen und 11 Mannschaften tödtlich verunglückt, wodurch sich die Sterblichkeitsziffer auf 342 erhöht (die Heeresstärke ist in der benutzten Quelle nicht angegeben).

Ein wirkungsvolles Nachdenken darüber, wie seitens der Heeres Sanitätspflege den Kriegsverlusten, soweit sie vermeidbar sind, entgegenzutreten ist, haben eigentlich die erst in den Jahren von 1853 bis 1866 geführten Kriege mit Erfolg veranlasst, diese verlustreichen Kriege, in welchen nach PAUL LEROY-BEAULIEU 1,800.000 Menschen, und zwar 800.000 in Amerika und 1 Million (einschl. 120.000 Franzosen) um's Leben gekommen sein sollen.

Für diesen Zeitraum ist zuerst des Krimkrieges (1854 bis 1856) zu gedenken. In demselben sind nach den Angaben des von Prof. KARUP citirten HAUSNER folgende Verluste, deren Höhe von den Berichten CHENU'S und späterer Schriftsteller nicht unbeträchtlich abweicht, vorgekommen: An Todten hat gehabt das Russische Heer 256.000 (nach CHENU 630.000), das Französische Heer 107.000 (nach CHENU 95 615), das Türkische Heer 98.000 (nach CHENU 35.000), das Englische Heer 45.000 (nach CHENU 22.182), das Italienische Heer 2600 (nach CHENU 2194) und das Griechische Heer 2500 Mann. Dies ergiebt eine Summe von 511.100 (nach CHENU 784.991) Mann, von welchen nach HAUSNER 176.000 an Kriegsverletzungen und 335.100 an Krankheiten, nach CHENU aber 53.007 gefallen und 731.984 Mann an Wunden oder Krankheiten gestorben sind.

Was die Verluste einzelner Heere anlangt, so ergeben sich zunächst für das Französische Heer folgende: Dieses eine Gesammtstärke von 309.263 aufweisende Heer hatte (nach DERBLICH, Militär-Gesundheitspflege, Wien 1876) 200.000 Lazarethaufnahmen, und zwar 50.000 Verletzungen und 150.000 Krankheitsfälle; es fielen (nach CHENU) in der Schlacht 10.240 und es erlagen nachträglich ihren Wunden (10.000) oder starben an Krankheiten zusammen 85.375 Mann,

so dass das Verhältniss der durch Verwundung und durch Krankheit (75.375) Geendeten sich stellt wie 1 : 3¾. Scorbut, Cholera, Flecktyphus und Sumpffieber waren die hauptsächlichen Todesursachen. So verlor das Corps des General Espinasse, welches im Juli 1854 von Küstendje aus aufbrach, um die aus den Donau-Fürstenthümern nach Bessarabien abziehenden Russen zu verfolgen, in den Steppen und Sümpfen der Dobrudscha in wenigen Tagen die Hälfte seiner Mannschaft an pestartigen Fiebern. Im ersten Winter 1854 bis 1855, dem Zeitraume der Feindseligkeiten, in welchem das Französische Heer im Mittel 75.000 Mann stark war, hatte dasselbe 89.885 Lazareth-Aufnahmen von Verwundeten und Kranken und starben von denselben 10.934; im zweiten Winter hingegen, wo keine regelmässigen Feindseligkeiten vorkamen, waren bei einer mittleren Heeresstärke von 130.000 Mann die entsprechenden Zahlen 106.634 und 21.182 — in Procenten ausgedrückt war der Verlust im ersten Winter 2·31% der Iststärke oder 12·16% der Kranken; im zweiten Winter 2·69% der Iststärke und 19·87% der Kranken.

Das 79.273 Mann starke Engliche Heer hatte während des ganzen Krieges (April 1854 bis Juni 1856) einen Sterbeverlust von 18.058 Mann, und zwar von 16.297 durch Krankheit und von 1761 durch Wunden (nach Longmore). Diese Zahlen des englischen Gewährsmanns sind jedenfalls verlässlicher als diejenigen Hausner's und Chenu's. Die tödtlichen Krankheiten waren meist Cholera, Flecktyphus und Ruhr. Im ersten Winter — November 1854 bis einschl. April 1855 — starben bei einer Kopfstärke von 31.000 Mann Gesunder 10.283 von rund 48.000 Lazareth-Insassen. Nach der Einnahme von Sebastopol setzten die Engländer sanitäre Vorbauungsmassregeln in umfassender Weise mit einem Aufwande von 15 Millionen Francs in's Werk. Darauf hatte das Englische Heer im zweiten Winter — November 1855 bis einschl. April 1856 — bei einer mittleren Kopfstärke von 50.000 Mann nur 551 Mann Verlust unter 27.000 Lazarethkranken.

Die Verluste der übrigen am Krimkriege betheiligten Heere sind nicht genau bekannt. Das Russische Heer hat nach Chenu 30.000 Gefallene und 600.000 an Wunden und Krankheiten Gestorbene gehabt. In Simferopol sollen nur von April 1855 bis Juli 1856 über 40.000, unter diesen 70 Aerzte, gestorben sein. Von den Türken sind nach Chenu 10.000 gefallen und 25.000 an Wunden oder Krankheiten gestorben, und bei den Piemontesen sind die entsprechenden Zahlen 12 und 2182. Endlich bedarf es des Hinweises auf das Oesterreichische 283.000 Mann starke Beobachtungsheer, von welchem 35.000 Mann an Krankheiten zu Grunde gegangen sind (Derblich).

Die Verluste durch Tod im italienischen Kriege 1859 bis 1860 betrugen für die Oesterreicher 59.664, für die Franzosen 30.220, für die Italiener 23.610, die Neapolitaner 14.010 und die Päpstlichen 2370, zusammen 129.874, von welchen 96.874 im Kampfe erlegen waren und 33.000 durch Krankheiten geendet hatten (Hausner).

Die Stärke des Oesterreichischen Heeres betrug nach der Ordre de bataille vom 24. Juni 1859 189.648 Mann; an der Schlacht bei Solferino am 24. Juni 1859 waren nur 126.722 Mann betheiligt, für welche ein Verlust von 13.000 Mann (einschl. 639 Officiere) sich ergab. Das bei den Verbündeten am stärksten vertretene Französische Heer zählte 200.000 Mann; Lazarethkranke hatte dasselbe vom eigenen Heere 112.476, von welchen 4707 starben, verwundet wurden 13.474 und von diesen fielen in der Schlacht 2536 und erlagen 2962 nachträglich ihren Wunden, so dass der Gesammtverlust durch Tod — entgegen Hausner — auf 10.205 zu veranschlagen ist. In den einzelnen Schlachten beliefen sich die Verluste der Verbündeten an Todten und Verwundeten auf 1000 bei Montabello, 2000 bei Palestro, 4500 bei Turbigo-Magenta, 1000 bei Melagnano, 18.000 bei Solferino und 2000 bei Peschira (Mil.-Wochenbl. 1874, Nr. 36). Von den in italienischen Lazarethen behandelten 74.324 Franzosen starben 4·7%.

Der Bürgerkrieg in den nordamerikanischen Staaten (1861 bis 1865) hat (vergl. Scheibert, Berlin 1874, besprochen im Mil.-Wochenbl.

1874, Nr. 98) das ganz besondere Interesse, dass er fast mit den Anfängen der Kriegskunst, mit den kleinsten Unternehmungen persönlicher Kämpfe beginnend, sich in seinem Fortgange zu einem kriegerischen Ringen entwickelt, in welchem nicht nur materielle Kräfte mitwirken, die den Mitteln unserer grossen europäischen Staaten ebenbürtig sind, sondern auch die geistigen Kräfte, die angewandt wurden, um die endliche Entscheidung herbeizuführen, sich stufenweise so steigerten, dass sie schliesslich auf der höchsten Höhe der Kriegswissenschaft — und dies gilt insbesondere auch für die Militärsanität — standen und auf sie in vielen Richtungen anregend und belehrend, ja geradezu bahnbrechend einwirken konnten.

Die Summe aller Officiere und Mannschaften in dem Heere der Nordstaaten, welche erstere den Krieg mitgemacht haben, beträgt etwa $2^1/_2$ Millionen, am Anfange des Krieges (1861) nur 13.000 Mann mit 130 Aerzten und am Ende des Krieges (1865) 1 Million mit 8000 Aerzten. An Krankheiten sind gestorben 224.586 (einschl. 2795 Officiere), an Wunden sind gestorben 43.000 (einschl. 2223 Officiere), gefallen in Schlachten 67.038 (einschl. 4142 Officiere). Hierzu kommen Todesfälle durch Verunglückung, Ermordung, Selbstmord, Hinrichtung, Sonnenstich etc., so dass der Gesammtverlust durch Tod beträgt 359.496 (einschl. 9583 Officiere). Im Südheere sind (nach LAVERAN) gestorben an Krankheiten 120 000, an Verwundung 20.893. Krankheitsfälle sind im Nordheere nahe 5 Millionen vorgekommen, Verletzungen 408.072, davon Schusswunden 235.585.

Im deutsch-dänischen Kriege (1864) zählte das Preussische Heer (nach PFLUG) 39.200 Mann; von diesen wurden 2443 (einschl. 161 Officiere und 2 Aerzte) verwundet, von diesen fielen in der Schlacht 422 (einschl. 22 Officiere) und es erlagen nachträglich ihren Wunden 316 (einschl. 15 Officiere). Ausserdem entstanden vom 1. Februar bis 31. October 1864: 26.717 Kranke und starben 310 an Krankheiten.

Im deutsch-österreichischen Feldzuge 1866 zählte das Preussische Heer (nach ENGEL) 363.109 Mann. Verwundet wurden 16.177 Mann (einschl. 669 Officiere und Aerzte). Von diesen fielen in der Schlacht 2931 (einschl. 178 Officiere etc.) und es erlagen nachträglich ihren Wunden 1519. An Krankheiten starben 6427, so dass der Gesammtverlust durch Tod, wenn 785 Vermisste eingerechnet werden, 11.662 = 3·21% oder 4·23% der Officiere und 3·19% der Soldaten beträgt. Allein in der Schlacht bei Königgrätz betrug der Verlust der Preussen, welche dort etwa 215.000 Mann stark waren, an Verwundeten 8534 (einschl. 360 Officiere), von welchen 1835 (einschl. 100 Officiere) in der Schlacht fielen. Auf ihre Kopfstärke berechnet, kamen auf die

Fusstruppen	24%	Krankheiten	und 7%	Verwundungen
Cavallerie	8%	"	" 4%	"
Artillerie	12%	"	" 3%	"

Als Invalide wurden vom Unterofficier- und Gemeinenstande vom 1. Juli 1866 bis 31. December 1868 anerkannt:

wegen Verlust oder Lähmung zweier Gliedmassen oder Erblindung .	76
" " " " einer Gliedmasse	677
als Ganzinvalide und gänzlich erwerbsunfähig	1.356
" " " grösstentheils "	3.458
" " " theilweise "	4.098
" " (erwerbsfähig)	463
" Halbinvalide	912
Zusammen .	11.040

Die Bayern, 38.000 Mann stark, hatten rund 2300 Verwundete (einschl. 165 Officiere), von welchen 339 (einschl. 38 Officiere) in der Schlacht fielen. Vermisst wurden 1604 (einschl. 25 Officiere).

Die Hannoveraner, 18.400 Mann stark, hatten 378 Todte und 1051 Verwundete.

Die Sachsen hatten im Feldzuge selbst ein Heer von etwa 26.500 Mann, von ihnen wurden 1275 verwundet (einschl. 46 Officiere); es fielen in der Schlacht 223 (einschl. 20 Officiere), es erlagen nachträglich ihren Wunden 100 (einschl. 15 Officiere); durch Krankheiten wurden lazarethkrank 7345, an Krankheit starben 126; vermisst wurden Anfangs 580, am 31. December 1866 noch 146; da nun von letzteren die meisten als gefallen zu betrachten sind, so ist es geboten, die Angaben des Sächsischen Generalstabs aus dem Jahre 1869 über den Gesammtverlust anzufügen; darnach gab es insgesammt Todte: 38 Officiere und 582 Mann, Verwundete: 47 Officiere und 1345 Mann.

Die Oesterreicher waren 350.000 Mann stark; von ihnen wurden verwundet 24.096 (einschl. 928 Officiere); von ihnen fielen in der Schlacht und erlagen nachträglich ihren Wunden 8873; ihre Sterblichkeit in Folge von Krankheit und Verwundungen belief sich auf 18.952 Mann (einschl. 796 Officiere), abgesehen von 12.361 Vermissten.

Das Italienische Heer endlich, welches z. B. bei Custozza 270.000 Mann stark war, hatte hier rund 3800 Verwundungen (einschl. 287 solche von Officieren), und an ihren Wunden erlagen sofort und nachträglich 712 (einschl. 61 Officiere).

Für einzelne Schlachten und Gefechte stellt sich der Gefechtsverlust (also einschliesslich der Gefangenen, wo der Ausschluss nicht etwa ausdrücklich bemerkt ist) wie folgt:

Name der Schlacht	Verlust der Preussen etc.	Verlust des Gegners	
Nachod	1332	Oesterr. 4.787	
Skalitz	1365	„ 5.577	
Sorr	714	„ 3.819	
Münchengrätz	353	„ 1.652	
Schweinschädel	394	„ 1.450	
Gitschin	1556	„ 4.898	
		Sachsen 592	todt, verm., verw.
Königgrätz	9172	Oesterr. 44 314	
		Sachsen 1.501	„ „ „
Lauffach	68	Hessen 684	
Tauberbischofsheim	126	Württemb. 897	
Dermbach	344	Bayern 529	
Kissingen	894	„ 1.257	
Helmstadt	353	„ 730	
Rossbrunn u. Uettingen	856	„ 918	
Custozza	Italiener verw. 3800, von denen 712 sofort oder nachträglich starben	Oesterreicher verw. 5144, von denen 1160 sofort oder nachträglich starben.	

Von ganz unbeträchtlichem Umfange sind die Verluste der Engländer in der Expedition gegen Abessinien gewesen: es gab durchschnittlich und täglich nur 157 Kranke = 5·8% des über 2600 Mann starken Heeres, und es starben nur 11 Officiere und 37 Soldaten.

Ueber die Verluste im deutsch-französischen Feldzuge 1870/71 ist bis jetzt durch Engel (12. Jahrg. der Zeitschr. des statist. Bureaus) und durch das Generalstabswerk Folgendes u. A. bekannt geworden (Einzelnes ist aus Bd. II des noch nicht ganz erschienenen Kriegssanitätsberichtes zu ersehen): Der Bestand des Deutschen Heeres hat im Felde 1 Million zwar nicht erreicht (der Höchstbestand fällt in den Februar 1871 mit 913.967 Mann), aber insgesammt beläuft sich die Zahl derer, welche im Laufe des Feldzuges die Grenze überschritten haben, auf 1,146.355 Mann (einschl. 33.101 Officiere, Aerzte und Beamte). Von dem Deutschen Heere wurden verwundet 112.336 Personen (einschl. 4955 Officiere); vor dem Feinde fielen 17.572 (einschl. 1030 Officiere etc.); es starben nachträglich an Wunden 10.710 (einschl. 657 Officiere etc.) und an Krankheiten etc. 12.599, so dass der Gesammtverlust durch Tod für die Deutschen 40.881 beträgt. Die

Verluste in den einzelnen grösseren Schlachten sind im 3. Capitel des I. und pag. 85 des II. Bandes des Deutschen Kriegssanitätsberichtes verzeichnet.

Für Frankreich betrug der Gesammtverlust durch Tod, einschl. von 11.914 Vermissten, 138.871, darunter 2881 Officiere. In dieser Einbusse sind inbegriffen 17.240, welche in Deutscher Kriegsgefangenschaft, 1701 die in der Schweiz und 124, die in Belgien zu Grunde gingen. (An Gefangenen verlor Frankreich 374.955 [einschl. 11.699 Officiere]).

Betreffs des türkisch-montenegrinisch-serbischen Feldzuges im Jahre 1876 sind mir verlässliche Verlustziffern nicht bekannt geworden, ich kann daher nur auf die Mittheilungen in der Deutsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 1877, Heft 3—5, verweisen.

Im russisch-türkischen Feldzuge 1877/78 hatte das Russische Heer, einschl. des Nachschubes 652.048 Mann im ersten Jahre und 281.678 im zweiten Jahre, zusammen 933.726. Von denselben starben an Krankheiten (nach KNORR) mindestens 81.166, in Folge äusserer Gewalt 36.455. Von letzteren

fielen im Gefecht rund	25.000	beim Donauheere	und	5000	beim Kaukasusheere
starben an Wunden	3.252	„ „	„	1490	„ „
erfroren	1.223	„ „	„	304	„ „
verunglückten sonst .	102	„ „	„	84	„ „
Zusammen .	29.577	beim Donauheere	und	6878	beim Kaukasusheere.

Einzelne Schlachten ergeben folgende Verluste (nach KÖCHER):

Schlacht	Zahl der betheiligten Truppen	Gefechtsverlust	Verwundete	Todte	Verhältniss zwischen Todten und Verwundeten
Nicopol, 3. Juli 1877 . .	15.000	1300 = 8·7%	941 = 6·4%	276 = 1·8%	276 : 941 = 1 : 3·55
Plewna, 7. u. 8. Juli 1877	8.000	2898 = 36·2%	1642 = 20·6%	1256 = 15·6%	1256 : 1642 = 1 : 1·32
Plewna, 18. Juli 1877 . .	33.800	7305 = 21·6%	3646 = 10·7%	3659 = 10·8%	3659 : 3646 = 1 : 1
Plewna, 26., bezw. 30. bis 31. August 1877 . . .	75.000 einschl. Rumänen	16.500 = 22%	von Russen 9500	von Russen 3300	3300 : 9500 = 1 : 2·88
Gorny-Dubnjak u. Telisch, 12. October 1877 . . .	20.000	4731 = 24%	2859 = 15%	1872 = 9%	1872 : 2859 = 1 : 2·55
Plewna, 28. Nov. 1877 . .	12.000	1433 = 12%	976 = 8·2%	457 = 3·8%	457 : 976 = 1 : 2·78

Der durchschnittliche Verpflegsstand des 1878 Bosnien und die Herzegowina besetzenden österreichischen Heeres betrug 198.930 Mann; von diesen sind 983 gefallen, 3966 verwundet und 236 vermisst. Von den Verwundeten sind 51 binnen 10 Tagen nach der Verwundung und 171 vor Jahresschluss ihren Wunden erlegen. Von den Erkrankten (1247·2 ‰) sind 2006 gestorben.

Im afghanischen Kriege 1878—80 betrug auf englischer Seite die Gesammtzahl der Todten 99 Officiere und 1524 Mann, die der Verwundeten 111 Officiere und 1252 Mann; die Verluste nur der britischen Truppen beliefen sich auf 528 Todte einschliesslich 67 Officiere und 479 Verwundete einschliesslich 76 Officiere.

In dem Kriege der Engländer 1878—79 gegen die Kaffern fielen von 682 Officieren und 12.651 Mann, im Gefechte 33 Officiere und 777 Mann, an Wunden starben 5 Officiere und 23 Mann, an Krankheiten 15 Officiere und 314 Mann. Werden die 1942 irregulären weissen und 5436 schwarzen Truppen eingerechnet, so war der Gesammtverlust durch Tod 96 Officiere und 1684 Mann.

Digitized by Google

Im Kriege **Chile's** gegen Peru und Bolivia 1879 u. ff. beziffern sich die Verluste:

bei den Chilenen . . .	3276	Todte und	5610	Verwundete
„ „ Peruvianern . .	9672	„ „	4431	„
„ „ Bolivianern . .	920	„ „	1210	„

(France mil. vom 12. Mai 1881).

In der Expedition der Russen gegen die **Turkmenen** 1879 hatten erstere — 12.000 Mann stark — unter 18.943 Erkrankungs- und Verwundungsfällen 309 Todesfälle. In der zweiten Expedition 1880—81 (und zwar vom 1. Jänner 1880 bis 1. Juli 1881) kamen bei der gleichstarken Abtheilung im Transkaspigebiete 27.704 Erkrankungs- und 987 Verwundungsfälle mit 813 tödtlichen Ausgängen vor.

Bei dem französischen Expeditionscorps in **Tunis** 1881 ereigneten sich 1341 Todesfälle bei einer Kopfstärke von 20.000 Mann.

Die Verluste der Oesterreicher bei dem Aufstande in der **Herzegowina** 1882 waren nach dem amtlichen Berichte folgende: 71 sind gefallen, verwundet 255 und vermisst 8; an Krankheiten sind 476, einschliesslich 9 Officiere, gestorben.

Während des Feldzuges der Engländer in **Egypten**, und zwar während des Haupttheils vom 17. August bis 9. October 1882 wurden von der Gesammtstärke einschliesslich des indischen Contingents und ausschliesslich der Seesoldaten — 13.013 Unterofficiere und Mann — 7590 = 583·3‰ in die Lazarethe aufgenommen, es starben 172, das ist 13·21‰, und zwar 74 an Krankheiten, 5 durch Unglücksfälle, 93 durch Kriegswaffen. Die Zahl der Officiere betrug 541, es erkrankten 253 = 476·6‰, es starben 4 = 7·39‰.

Die Kriegsverluste der weiter zurückgelegenen Vergangenheit entbehren der für eine brauchbare Statistik nothwendigen Genauigkeit. Erst das 19. Jahrhundert giebt nach und nach verlässlichere Unterlagen für die Beantwortung der nach jedem Feldzuge gestellten Frage, ob die Todesfälle in ihrer Mehrheit durch Waffen oder durch andere Einflüsse, insbesondere durch Krankheiten verursacht sind. Kolb hat berechnet, dass dieses Verlustverhältniss bis 1865 etwa 1:6 ist, so dass nach ihm sechsmal so viele Feldsoldaten an Krankheiten etc. als an Waffenverletzungen starben. Im spanischen Kriege war dasselbe Verhältniss für die Engländer in den Jahren 1811—1814 1 : 2·8, im russisch-türkischen Kriege 1828 für die Russen 1 : 4, im Krimkrieg 1854 bis 1856 für die Franzosen 1 : 3¾, für die Engländer 1 : 9; im italienischen Kriege 1859 bis 1860 für die Franzosen 1 : 0·9; im nordamerikanischen Bürgerkriege 1861 bis 1865 für das Nordheer 1 : 2·2, für das Südheer 1 : 5·7; endlich im deutsch-dänischen Kriege 1864 für die Preussen 1 : 0·4. Für einige der neuesten Feldzüge dagegen lassen sich folgende Verhältnisszahlen aufstellen:

Feldzug	Heer	Gestorben durch Waffen	Gestorben durch andere Ursachen	Verhältniss
Deutsch-österreich.	Preussen	5.235	6.427	1 : 1·2
Deutsch-französ.	Deutsche	28.282	12.599	1 : 0·4
Russisch-türkisch.	Russen	36.455	81.166	1 : 2·2
Besetzung von Bosnien etc.	Oesterreicher	1.205	2.006	1 : 1·7
Kaffernkrieg	Engländer	838	329	1 : 0·4

Man ersieht hieraus, dass das Kolb'sche Verhältniss auf die jüngsten Feldzüge nicht passt. Ich gebe gern zu, dass die verschiedenen Todesarten in einem Feldzuge sich nach gewissen Gesetzen vollziehen; allein es erscheint mir verfrüht, schon jetzt zu triumphiren: In sanitär gut geordneten Heeren stehen die Todesfälle nach Krankheit hinter denjenigen nach Kriegsverletzungen zurück. Zu diesem Triumphe sind wir nach einmaliger und selbst nach wiederholten Erfahrungen aus folgenden Gründen nicht berechtigt. Zunächst sind die statistischen

Digitized by Google

Unterlagen für die Todesfälle im Kriege durchaus noch nicht so exact, wie wir sie zu wissenschaftlichen Feststellungen brauchen. Die Vermissten drängen sich sehr unbequem in die Rechnung, und in ähnlicher Weise verhalten sich die Verwundeten, welche schliesslich etwa an einer inneren Krankheit enden. Ferner ist der sanitäre Charakter eines Krieges in der Hauptsache abhängig von Raum und Zeit. Unter welchen Himmelsstrichen, in welchen Ländern, auf welcher Bodenart, innerhalb welcher Bevölkerung, in welcher Jahreszeit, in welcher Zeitdauer und mit welchen Mitteln ein Krieg geführt wird — das sind Umstände, welche in ihrer Gesammtheit bestimmend auf jenes Verhältniss einwirken. Das Kriegsheer kann sich mit sanitärem Schutze gegen die zu erwartenden Schädlichkeiten gewiss nur zu seinem Vortheile umgeben; allein, dass den sanitären Vorkehrungen, wie man behauptet, ein wesentlicher Einfluss auf jenes Verhältniss eingeräumt werde, ist schon deshalb unstatthaft, weil diese Massregeln, obschon in ihren Grundzügen allgemein anerkannt, meist noch zu wenig experimentell gestützt sind, und ihre Ausführung, sowie ihr Erfolg im Kriege von dem Interesse und dem entscheidenden Willen der Befehlshaber, oft auch von höheren widerstreitenden Dienstinteressen abhängig bleibt. Das grössere oder geringere Sterben an Krankheiten ist daher kein allein maassgeblicher Gradmesser für den Feldgesundheitsdienst. Nichtsdestoweniger ist es für letzteren geboten, schon im Frieden alle möglichen Feldzüge unter allen denkbaren Umständen zu berechnen, damit bei Beginn eines Feldzuges genügende Belehrung über die zu erwartenden Schädlichkeiten und ihre sanitäre Bekämpfung zur dienstlichen Verfügung steht. In pace para bellum bleibt auch für den Sanitätsdienst ein zu allen Zeiten beherzigenswerthes Wort.

Von den Heeres-Krankheiten nehmen im Frieden und Kriege die Seuchen die wichtigste Stelle ein.

Das Auftreten und die Verbreitungsweise der Seuchen lässt, deutlicher als es meist im regellosen Verkehr des Civillebens möglich ist, und wenn man von den unsicher begrenzten Begriffen Epidemie und Endemie absieht, vier Formen erkennen, nämlich: Sie treten plötzlich, fast einzeitig an einem oder mehreren Orten (Garnisonen oder Lagern) gehäuft auf, sich auf die Orte ihrer Niederlassung beschränkend, oder sie häufen sich allmälig entweder ebenfalls sich mit dem Bezirke ihres ersten Auftretens begnügend, oder auf mehrere Orte fortschreitend. Der Hauptunterschied in der Verbreitungsform liegt also im anfänglichen Auftreten der Seuchen, insofern sie entweder sofort vermöge ihrer räumlichen Gehäuftheit ihren Charakter verrathen (Raumseuchen), oder sich aus kleinen Anfängen entwickelnd erst im Laufe der Zeit drohende Gestalt annehmen (Zeitseuchen); dabei ist ihre ein- oder mehrartige Verbreitung wohlgeeignet als Maassstab für die weitere Eintheilung der Seuchen zu dienen. Freilich ist der Begriff „gehäuft" relativ, indem er erst dann zulässig wird, wenn die Zahl der Erkrankungen an einer Krankheitsart in ein procentuarisches Mindestverhältniss zu einer gegebenen Raum- oder Bevölkerungsgrösse (Truppenstärke) und zu einem angenommenen Zeitmaasse tritt. Die reine Wissenschaft überlässt die Annahme des numerischen Vorhandenseins einer Seuche der ärztlichen Gefühlsabschätzung und verzichtet darauf, künstliche Grenzen zu ziehen zwischen den Begriffen gehäuft und vereinzelt. Zu militärischen Zwecken ist es aber dienlich, diese Grenzen festzustellen, um es dem subjectiven Ermessen des Einzelnen nicht zu überlassen, ob er das Auftreten gewisser Krankheiten, die vielleicht nach massgebenderen Ansichten ein ganzes Kriegsheer gefährden, als gehäuft und der thatkräftigen Bekämpfung, auch der Berichterstattung, bedürftig anzusehen hat oder nicht. Dieser Feststellung würde eine Seuchenscala entsprechen, in welche 1. alle Seuchen, 2. die verschiedenen Truppeneinheiten (oder Garnisonstärken) und 3. die gebräuchlichen Zeitabschnitte (Monat, Woche, Tag) aufzunehmen wären. Um nur ein Beispiel anzuführen, würde aus dieser Scala hervorgehen können, dass der Darmtyphus, wenn er in einem 2000 Mann fassenden Garnisonorte während eines Monats mindestens 1 %, oder in einer Woche wenigstens $^1/_2$ %, oder in einem Tage $^1/_4$ %

der Garnisonstärke erkranken lässt, nicht mehr als vereinzelt, sondern als gehäuft zu bezeichnen ist.

Bei der bunten und scheinbar regellosen Mannigfaltigkeit der Krankheitsursachen, muss alles, was erfahrungsgemäss in Anklagezustand versetzt werden kann, zu Gunsten wirksamer Bekämpfung, der militärärztlichen Ausforschung unterzogen werden. Bezüglich der unmittelbaren Ursachen hat die jetzige Heilwissenschaft die begründete Meinung, dass alle oder die meisten Seuchen durch ein körperliches Gift erzeugt werden. Dieses Gift aber kann nur der Umgebung des Menschen, also vor Allem dem Mitmenschen oder Thiere, dem Boden, der Luft, den Kunstproducten etc. entstammen, ist also übertragbar oder insbesondere dort, wo willkürliche Bewegung die Vermittlerin ist, verschleppbar und speciell, insofern der Zuträger des Giftes der Mitmensch oder das Thier ist, ansteckend. Im Heere, wo es den Einzelnen an derartigen Giftträgern nicht fehlt, erhält natürlich der Ansteckungsverdacht besondere Rechtfertigung. Endlich kommt für die Erforschung und Bekämpfung der Heeresseuchen in Betracht, dass die Erkrankung, wie überall, erleichtert wird, durch gewisse der Entwicklung günstige Beschaffenheiten des Menschen und seiner örtlichen und zeitlichen Umgebung, so dass man eine körperliche (persönliche), örtliche und zeitliche Anlage (Disposition) in's Auge zu fassen hat.

Die vorbeugende Thätigkeit des Militärarztes erstreckt sich darnach auf die Vernichtung oder mindestens Entwicklungshemmung der Krankheitsgifte und auf die Beseitigung oder wenigstens Abschwächung der Krankheitsanlagen. Sie ist für ihn eine specifische, insofern sie den Eigenthümlichkeiten des streng und vielfach unabänderlich geregelten Soldatenlebens angepasst sein muss, und steht unter folgenden Gesichtspunkten. Der wahrscheinlich oder sicher an einer ansteckenden Krankheit Erkrankte muss, es sei denn, dass die Krankheit stehenden Fusses, wie es z. B. bei der Krätze der Fall ist, beseitigt werden kann, von den gesunden Kameraden getrennt und mit Vorsicht, das heisst nöthigenfalls mit Transportmitteln und ohne Benützung öffentlicher Fuhrwerke, in die Lazarethpflege übergeführt werden. Im Lazareth muss der ansteckungsfähige Kranke, wenn Gegenanzeigen nicht vorliegen, durch eine Abwaschung oder ein Bad vor Allem gereinigt werden, und seine bis dahin benützte Leibwäsche, Bekleidung und Ausrüstung muss sofort der Reinigung und Entgiftung unterworfen werden. Er muss von Haus aus von den übrigen Kranken unter allen Umständen, so lange die Ansteckungsfähigkeit möglich ist, ferngehalten werden. Das Pflege- und Wachpersonal desselben darf nicht zur Pflege und Ueberwachung anderer Kranken herangezogen werden, es muss dasselbe durch Aufbesserung der Verpflegung, Gewährung von Stärkemitteln, gesundheitliche Regelung der Lebensweise, besonders tägliche Bewegung in freier Luft und durch Personalwechsel widerstandsfähig erhalten und namentlich auf die Gefahren hingewiesen werden, welche daraus erwachsen, wenn man mit nicht völlig gereinigten Händen oder gar in der mit ansteckenden Kranken belegten Zimmern die Mahlzeiten einnimmt.

Ist der Kranke aus seiner Unterkunft entfernt, so gilt es, die zurückbleibende gesunde Mannschaft mit Schutzmassregeln zu umgeben. Als oberste dieser Massregeln hat, da die meisten Krankheitsgifte im Schmutze willkommene Brutstätten finden, die Reinlichkeit zu gelten. Reinheit des Menschen und des ihn Umgebenden ist in der Regel allein schon ausreichend, gefährlichen Einflüssen mit Erfolg zu widerstehen, und obschon sie von der Gesundheitspflege unausgesetzt erstrebt ist, so muss sie doch bei herrschenden Seuchen erweitert und sanitär besonders überwacht werden. Erst in zweiter Linie kommt das Entgiftungsverfahren in Betracht, und zwar sind diejenigen Entgiftungsmittel, welche bei erfahrungsmässiger Wirksamkeit den militärischen Bedürfnissen am besten entsprechen, folgende: 1. Trockene Hitze und Wasserdampf — anwendbar, wo besondere Entgiftungsanstalten bestehen; 2. Schmierseife als Lösung von 20 Grm. auf 10 Liter lauwarmen Wassers; dieselbe hat schon in der Stärke von 1:1000

z. B. die Wirkung, die Milzbrandbacillenentwicklung gänzlich aufzuheben; da dieses Mittel zugleich der Reinigung dient, auch sehr billig und handlich ist, so ist dasselbe für Militärzwecke besonders beachtlich; 3. Carbolsäure als Lösung von roher 100procentiger Carbolsäure in der zwanzigfachen Mengen lauen Wassers; 4. Sublimat bei bedrohlicheren Seuchen; es wird von einer ärztlich verschriebenen, als „Gift" aufzubewahrenden Lösung 1 : 1000 1 Theil mit 5 Theile kalten Wassers gemischt; Sublimat hebt das Wachsthum von Milzbrandbacillen in einer Verdünnung von 1 : 300.000 völlig auf; 5. Chlor in Lösungen oder als Dampf; letzterer wird entwickelt, indem Chlorkalk in einem flachen Steingutgefässe mit der gleichen Gewichtsmenge Salzsäure übergossen wird; 6. Schwefeldämpfe.

Das Reinigungs- und Entgiftungsverfahren selbst hat von den am meisten verdächtigten Punkten auszugehen und ohne Zeitverlust zu beginnen; auch muss alles das, was ohne Beeinträchtigung des Erfolges an Ort und Stelle erreicht werden kann, hier auch durchgeführt werden, um Verschleppungen der Krankheitsgifte vorzubeugen, und endlich muss das Unterpersonal mit dem mechanischen Theile des Verfahrens vollkommen vertraut sein.

Die Ausrüstung des Erkrankten, welche hauptsächlich ihres Lederzeuges wegen der Reinigung und Entgiftung bedarf, kann man zwar, wie es bezüglich der in Benützung stehenden Bekleidung und Leibwäsche geschehen muss, zugleich mit dieser an das Garnisonlazareth abliefern; da indess das Entgiftungs-Verfahren gegenüber dem Lederzeuge ein ganz einfaches ist, so wird man zweckmässig handeln, gleich an Ort und Stelle, das letztere mit Schmierseifenlösung 1 : 500 reinigen und mit Carbollösung 5 : 100 abwaschen zu lassen.

Anders verhält es sich mit dem Bettzeuge (Bettwäsche, Strohsack, Kopfpolster, Decken), welches — vorausgesetzt dass eine Entgiftungsanstalt z. B. in Verbindung mit einer Garnison-Waschanstalt besteht — am zweckmässigsten trockener Hitze ausgesetzt wird. Der Truppenarzt stellt zu diesem Zwecke ohne Verzug ein Verzeichniss der der Ablieferung bedürftigen Gegenstände auf und beglaubigt es mit Namensunterschrift. Die verzeichneten Gegenstände werden alsbald und ohne dass sie zuvor geschüttelt und ausgestäubt werden, an Ort und Stelle in Tücher oder Laken zusammengebündelt, welche mit Kaliseifenlösung, in ernsteren Fällen mit Sublimatlösung getränkt sind. Dann werden sie an die Entgiftungsanstalt, oder wenn eine solche Anstalt nicht besteht, an die Casernenverwaltung für die Waschanstalt abgegeben, um hier baldmöglichst mit heissem Wasser behandelt zu werden. Decken werden heiss gewalkt, Bettstroh und werthlose Abfälle werden verbrannt, wollene unwaschbare Gegenstände können insgemein Dämpfen der schwefeligen Säure ausgesetzt werden, indem man sie in einem kleinen leeren und verschlossenen Raume, auch wohl in der Mannschaftsstube des Erkrankten, falls dieselbe geräumt werden kann, auf Stangen ausbreitet und nun ganzen Schwefel in Thongefässen 3 Pfund auf 100 Cbm. Raum verbrennt, erst nach 6 Stunden den Raum wieder lüftet und die so behandelten Gegenstände endlich im Freien ausklopfen lässt.

Ferner wenden sich die Reinigungsaufgaben an die ärztlich vorher zu besichtigenden Unterkünfte des Erkrankten: Den Schlafsaal, die Mannschaftsstube, die Flur und den Abtritt. Der Schlafsaal ist von allen nicht dahin gehörigen Gegenständen, namentlich Abfällen aller Art, zu befreien. Die (mit Sturmhaken versehenen) Fenster werden von Früh 6 Uhr bis Abends 10 Uhr geöffnet und zu dieser Zeit nur ausnahmsweise und vorübergehend — bei Regen und Schneefall — geschlossen, die etwa solide Thür ist für immer mit einer Lattenthüre zu vertauschen, Wände und Decken werden bei offenen Fenstern abgekehrt, die Bettdecken und Kopfpolster werden im Freien ausgeklopft, die Bettstelle des Erkrankten wird an Ort und Stelle gewaschen, die übrigen Bettstellen werden feucht abgewischt, Thüre, Fenster und Diele werden mit Schmierseifenlauge gescheuert. Die Mannschaftsstube des Erkrankten und die angrenzende Flur sind im Sommer beständig, das heisst auf Dauer der herrschenden Seuche und so oft es das Wetter

gestattet, in der Heizperiode Nachts von Abends 10 Uhr bis Früh $^1/_2$6 Uhr durch Oeffnen der Stuben-, Ofenthür und der Fenster zu lüften, Decken und Wände werden abgekehrt, oder auch geweisst, und für die Schränke, sowie Thüren, Fenster und Dielen ist das für den Schlafsaal angegebene Verfahren entsprechend anzuwenden: endlich hat jeder Mann derselben Stube alle seine im Schranke aufbewahrten Bekleidungsstücke, nachdem er das Innere seines Schrankes allseitig feucht ausgewischt hat, im Freien auszuklopfen.

Der Abtritt bleibt nach dem Innern der Caserne zu stets geschlossen, während auswärts führende Fenster und Oeffnungen bei Tag und Nacht offen bleiben und nur bei starker Kälte (— 5° C. und darunter) zur Vermeidung des Einfrierens nahegelegener Wasserleitungsröhren geschlossen werden; Wände und Decken werden abgekehrt, die Abtrittssitze sind mit Schmierseifenlösung zu scheuern, der steinerne Fussboden ist zu spülen, die Schlote sind täglich mit reichlichen Wassermengen abzuspülen und nach jeder Spülung mit der bereits in Gebrauch stehenden Masse oder einem andern zweckmässigen Entgiftungsmittel (z. B. Eisenvitriollösung, 1 : 25 kalten Wassers, 25·0 Grm. Eisenvitriollösung für jede Person täglich; oder carbolsaurem Kalk, SÜVERN'sche Mischung etc.) zu versehen.

Wenn die Seuche in bedrohlicher Weise fortdauert, können weiterhin im Schlafsaale und in der Stube Chlordämpfe entwickelt werden. Zu dem Zwecke überschüttet man in einem flachen Steingutgefässe Chlorkalk (3 Pf.: 100 Cbm. Luftraum) mit der gleichen oder anderthalbfachen Gewichtsmenge Salzsäure, diese Gefässe setzt man an mehreren erhöhten Punkten des Raumes auf, während man Thüren und Fenster geschlossen hält; metallene Gegenstände, die etwa nicht gut zu entfernen sind, schützt man vor der Einwirkung der Dämpfe durch einen Ueberzug von Oel oder Lackfirniss; nach 12 Stunden werden Thüren und Fenster geöffnet, um die Dämpfe durch kräftige Lüftung zu verjagen oder nöthigenfalls durch aufgehängte mit Salmiakgeist durchtränkte Lappen zu beseitigen. Auch lässt man Decken und Wände der betheiligten Unterkünfte weissen, und wird in sehr ernsten Fällen der Tünche 10% Chlorkalk zugesetzt.

Herrschen Seuchen, wie namentlich Pocken, Scharlach, Bräune, Masern, in Unterofficiersfamilien einer Caserne, so wird die Beförderung der Frau oder des Kindes in das Krankenhaus (in nicht öffentlichen Fuhrwerken) angeordnet. Ferner wird die Familie gewarnt, dass sie sechs Wochen (bei Masern nur vier Wochen) vom Tage der Erkrankung an in keiner anderen Wohnung der Caserne verkehrt und Niemanden in ihrer Wohnung so lange verkehren lässt. Dem Regimente wird die Erkrankung mit dem Vorschlage gemeldet, dass die Insassen der Caserne sechs, beziehungsweise vier Wochen nicht in der betreffenden Wohnung verkehren. Ausserdem ist die Erkrankung eines solchen Familienmitgliedes auf dem Sanitätsinstanzwege zu melden. Für das kranke Kind und die schulpflichtigen Kinder ist ein Behinderungszeugniss für die Schule auszustellen, und sind dieselben so lange von der Schule fernzuhalten, bis der Arzt den Wiederbesuch der Schule schriftlich als unbedenklich erklärt. So lange die Unterkunft in der Familie statthat, ist erstere beständig zu lüften. Speisen dürfen im Krankenzimmer nicht aufbewahrt oder genossen werden. In Abgang kommende Wäsche wird an Ort und Stelle in ein bereit stehendes Gefäss mit Schmierseifenlösung oder abgeklärter Chlorkalklösung (1 : 100) eine Stunde lang gelegt und in diesem zur Wäsche gegeben. Das Pflegepersonal wäscht sich beim Verlassen des Krankenraumes die Hände in Schmierseifenlösung und bürstet sich die Kleider. Für die Aufnahme des Auswurfs wird ein Spucknapf mit Kaliseifenlösung benutzt, der zweistündlich, bei reichlichem Auswurf öfter, in den Abtritt entleert wird; Nachtgeschirr und Bettschüssel werden vor jedesmaliger Benutzung mit 100 Grm. Kaliseifenlösung oder mit Chlorkalklösung (10 Grm. auf 100 Grm. Wasser) versehen und nach Benutzung sofort in den Abtritt entleert. Am ersten Tage nach dem Abgang des Kranken (Abgabe an's Krankenhaus oder Genesung oder Tod) werden in dem Wohngelass die nicht waschbaren Stoffe seitens der Casernenverwaltung der schwefligen Säure ausgesetzt. In

Digitized by Google

ernsteren Fällen, wie bei Pocken, Bräune etc. werden die Inlagen von Betten, Kissen, Matratzen, Polstermöbel und Decken, nämlich Federn, Rosshaar, Watte aus dem Ueberzuge entfernt und falls sie werthlos verbrannt oder nöthigenfalls in einer Anstalt gereinigt. Am (zweiten) Tage darauf werden Decken und Wände des Krankenzimmers geweisst und die Geräthschaften sowie die Dielen des Zimmers gescheuert.

In der Caserne an einer Seuche Verstorbene sind binnen 18 Stunden aus der Caserne zu entfernen und im Falle rasch vorschreitender Fäulniss mit Tüchern zu bedecken, welche mit einer 20% Chlorkalklösung getränkt sind.

Die Heilung eines Erkrankten wird innerhalb des Heeres von dem Grundsatze beherrscht, dass die gestörte Gesundheit des Soldaten im Frieden und Kriege zu Gunsten der militärischen Ausbildung und der Aufrechterhaltung der Schlagfertigkeit gründlich, schnell und dabei mit einfachen und billigen Mitteln wieder hergestellt werden soll. Ohne triftigen Grund soll keine Dienstbefreiung, noch weniger Lazarethpflege eintreten. Alle leichten, in wenigen Tagen wahrscheinlich heilbaren inneren und äusseren Beschädigungen versucht man im Reviere zur Heilung zu führen. Ebenso sehr ist es — mit wenigen Ausnahmen (z. B. bei vermeintlichen Seelenstörungen oder Krämpfen) — geboten, Leute, welche eine Krankheit nur vorschützen, im Revier, wo dies meist viel besser und weniger kostspielig als im Lazareth gelingt, zu entlarven. Jedenfalls aber müssen alle ansteckungsfähigen Kranken, welche wir ihrer Ansteckungsfähigkeit zu berauben nicht sofort vermögen, und alle Fieberkranke, bei welchen die Eigenwärme Früh 38·5 oder Nachmittags 39·0° C. erreicht oder übersteigt, alsbald dem Lazarethe überliefert werden.

Von allen Heilmethoden und Heilmitteln eignen sich diejenigen am meisten für das Heer, welche — ihre anerkannte Wirksamkeit vorausgesetzt — sich durch Einfachheit, Verbreitetheit, leichte Herstellbarkeit, vielseitige Anwendbarkeit und Billigkeit auszeichnen. Mit Recht findet deshalb für viele innere Krankheiten die Behandlung mit thermischen Mitteln (insbesondere Wasser in Form von Bädern, Abwaschungen und Umschlägen), welche die Gefässspannung erhöhen und so die beim Fieber vorkommenden Stasen und Hypostasen verhüten, neben den bekannten specifischen Mitteln (Chinin, Quecksilber, Jodkalium, Salicylsäure, Antipyrin etc.) ungetheilte Anerkennung, während für eine grosse Anzahl äusserer Schäden das Knetverfahren (Massage) und für die Kriegsverletzungen die antiseptischen Mittel den ersten Platz in der Reihe der Heilmittel einnehmen. Für die Erlangung der vollen Dienstfähigkeit sind Beurlaubungen Genesender zu ihren Angehörigen, nachdem sich letztere zur Aufnahme und unentgeltlichen Verpflegung der zu Beurlaubenden schriftlich verpflichtet haben, geeignetenfalls militärärztlicherseits zu unterstützen.

Pest. Der Begriff Pest ist ein um so verschwommenerer, je weiter in die Vergangenheit zurückgegangen wird. Man bezeichnete früher jede Seuche mit „Pest", ähnlich wie es die Hebräer mit „däber", die Griechen mit „loimos" und die Römer mit „pestis" thaten. Die Pest engern Sinnes als Seuchenart hat Europa erst 543 n. Chr. kurz vor dem Erscheinen der Blattern betreten und die Bevölkerung unseres Erdtheils über 1000 Jahre in unsäglicher Weise heimgesucht. An der 1679 in Wien und Umgegend herrschenden Pest starben 120.000 Menschen, 1713 starben daselbst 8664 von 9595 Erkrankten, 1720 war sie in Malta, 1771 in Frankreich, 1799 in Syrien unter den Franzosen, 1802 in Constantinopel, 1813 auf Malta und in Moskau, 1815 und 1816 in Calabrien, 1827 bis 1829 in Griechenland, 1828 bis 1830 in der Türkei unter den Russen; in Egypten ist sie fast immer bis 1835 gewesen; von 1843 bis 1866 hörte man nichts von ihr, 1867 aber kamen einzelne Fälle im nordöstlichen Afrika vor; von hier aus wanderte sie mit Leichenkarawanen durch Persien an die Häfen des caspischen Meeres, 1875 wurde sie in Persien als solche erkannt und zuletzt im Winter 1878—79 unweit des caspischen Meeres auf russischem Gebiete beobachtet. Mit dem Anfange des 18. Jahrhunderts immer mehr zurückgewichen, behauptet sie ihr Dasein nur noch

Digitized by Google

im äussersten Südosten, wo sie die Armuth, Faulheit und Roheit als Verbündete wirbt und dort ihr Lager aufschlägt, wo Häuser, Höfe und Strassen mit fauligen Abfällen bedeckt sind. Die Sterblichkeit in Folge von Pest beträgt gegen 50%. Die Ansteckungsfähigkeit der Seuche ist sehr wahrscheinlich und sind darnach in Erkrankungsfällen die vorerwähnten Schutzmassregeln in's Werk zu setzen, zumal wenn ein Heer in den bezeichneten Pestherden zu operiren hat. Namentlich ist der Verbrennung selbst solcher Gegenstände (Bekleidung, Bettwäsche), welche von Werth sind, ja sogar von kleineren Häusern, Baracken, Zelten, in welchen Pestkranke gelegen, und der Feuerbestattung aller menschlichen und thierischen Leichen das Wort zu reden. Die Behandlung des Einzelfalles hat zu berücksichtigen, dass der Tod meist durch Herzlähmung erfolgt, also sind Reizmittel, namentlich weingeistige Mittel, am Platze, ferner bei hochgradigem Fieber Chinin in sehr grossen Gaben oder kalte Uebergiessungen und Bäder. Das Ausschneiden der Bubonen hat man sonst geübt und gerühmt; später behandelte man sie mit feuchten Ueberschlägen und öffnete sie, wenn Eiterung eingetreten war.

Typhus. Der Typhus hat in seinen verschiedenen Formen jedenfalls schon das Alterthum und das Mittelalter heimgesucht — nur unter anderen Namen. Vom Flecktyphus ist es ganz wahrscheinlich, dass er in allen Kriegen jener Zeit ein steter Begleiter der Heere gewesen ist; allein bei der mangelhaften Abgrenzung des Typhusbegriffs in der Vergangenheit ist nicht mehr zu erkennen, ob Alles, was dem Typhus zugeschrieben worden ist, auf Rechnung desselben kommen darf. Der Versuch, eine Typhusstatistik des Alterthums und Mittelalters aufzustellen, ist deshalb ein ganz müssiger, und selbst die Statistik der neuesten Zeit leidet an dem Uebelstande, dass man noch nicht übereingekommen ist, was man unter Darm- (enterischen oder Abdominal-) Typhus verstanden wissen will und wo die Grenzen des Begriffs dieser Typhusform zu ziehen sind. Die Begriffsbestimmung, welche WUNDERLICH, gestützt hauptsächlich auf das Verhalten der Eigenwärme, anbot, ist von Vielen wieder verlassen worden, und so zählen die Einen z. B. mehr gastrische Fieber zu dem Darmtyphus als es sonst gebräuchlich war, und Andere meinen im Gegensatze zu den Ansichten von WUNDERLICH'S Anhängern, dass es auch fieberlose Darmtyphen gebe. Diese pathognostische Willkür, welche in gleicher Weise beim Flecktyphus und Rückfallstyphus nicht Platz greifen kann, flösst vor der statistischen Beschäftigung mit dem Darmtyphus eine gewisse Scheu ein; nichtsdestoweniger darf man gegenüber dem Gesammteindrucke, welchen die Erscheinungen des Darmtyphus machen, überzeugt sein, dass in den Darstellungen des Auftretens dieser Krankheit doch die meisten Krankheitsfälle auch von allen anderen Aerzten zum Darmtyphus gezählt werden würden.

Es ist nicht zweifelhaft, dass der Darmtyphus nach seiner Verbreitung und seinen Ausgängen neben Lungenschwindsucht und Lungenentzündung zu den ernstesten Krankheiten der Heere gehört, in welchen er ja doch das Alter von 18 bis 30 Jahren, welches er bevorzugt, so reichlich vertreten findet. Dass er, wie behauptet wird, mehr eine Krankheit der Friedensheere als eine solche der Kriegsheere sei, halte ich nicht für bewiesen. Denn er kommt, seitdem man ihn als Krankheitsart strenger vom Flecktyphus zu unterscheiden vermag, in den Kriegsberichten der Neuzeit doch recht stattlich vertreten vor. Die Preussen verloren im dänischen Kriege 1864 von den 310 an Krankheiten Gestorbenen allein 66% durch Typhus und 1866 von den 6427 an Krankheiten Geendeten 7% an Typhus, im deutsch-französischen Kriege aber haben die Deutschen Mannschaften 8789 Typhus-Todesfälle unter 73396 Typhus-Erkrankungen gehabt. — Im deutschen Friedensheere beobachtet man allmälige Abnahme der Zahl der Darmtyphusfälle und der Sterblichkeit der letzteren: 1868 zählte das preussische Heer 3007 Erkrankungsfälle (abgesehen von 4850 Fällen gastrischen Fiebers) mit 529 (= 17·5% der Behandelten) Todesfällen, 1869 werden 2234 Fälle von Darmtyphus (ungerechnet 2260 von gastrischem Fieber) mit 338 (= 15·1%) Todesfällen aufgeführt.

Digitized by Google

Im preussischen Heere einschliesslich des württembergischen Armeecorps ist diese Abnahme folgenden Verhältnisszahlen zu entlehnen:

Jahr	Zugang in ‰ der Iststärke		Sterblichkeit in % der Behandelten
1873—74	7·4		11·7
1874—75	7·9	durchschnittlich 1917 Fälle	12·0
1875—76	10·3		11·2
1876—77	7·1		10·8
1877—78	5·6		10·0
1878—79	5·9		9·0
1879—80	4·9	oder 1611 Fälle	9·4
1880—81	7·0	„ 2331 „	8·9
1881—82	5·5		8·5

Von 1868 bis 1874, ausschliesslich der Kriegsjahre, betrug die mittlere Typhussterblichkeit 15·0% der Erkrankten. Von 1874 bis 1881 sind im preussischen und württembergischen Heere im Ganzen 18.583 oder in jedem Jahre durchschnittlich 2655 Mann an Typhus erkrankt; von den Erkrankten sind im Ganzen 1806 oder in jedem Jahre durchschnittlich 258 = 9·7% der Erkrankten mit Tod abgegangen.

In den bayrischen Garnisonen kamen von 1855 bis 1869, ausschliesslich des Kriegsjahres 1866, 1185 Todesfälle nach Typhus, und zwar 637 derselben in München vor; es sind sonach im Jahresdurchschnitt je 85 Soldaten dem Typhus erlegen, was bei einem mittleren Präsenzstande von 30.298 Mann 2·8‰ ergieht (Port). Neuerdings zählt das bayrische Heer jährlich etwa 350 Typhuserkrankungen mit 50 Todesfällen (= 14% der Erkrankten). Im sächsischen Armeecorps treten jährlich etwa 100 typhöse Erkrankungen (einschliesslich gastrische Fieber) mit 10 Todesfällen auf.

Die deutsche Kriegsmarine hatte 1882—83 nur 42 Zugänge von Darmtyphus, und endeten 8 der Erkrankungen tödtlich.

Im österreichischen Heere bietet sich der Darmtyphus in folgender Häufigkeit und Sterblichkeit dar:

Jahr	Behandelte Darmtyphusfälle	Von diesen gestorben	Sterblichkeit in % der Behandelten
1870	3178	832	26·1
1871	2660	701	26·3
1872	2788	739	26·5
1873	1947	575	29·5
1874	1978	559	28·2
1875	1579	367	30·2
1876	1697	349	20·5
1877	1488	318	21·3
1878	3391	1291	38·0
1879	3819	636	27·6
1880	2233	523	23·4
1881	1738	325	18·7
1882	2968	704	23·7
1883	1567	306	19·1
1884	1583	275	17·4
1885	1358	304	22·4

Bei der österreichischen Besatzung Bosniens und der Herzegowina 1878 betheiligten sich an 2006 Todesfällen nach Krankheit 944 solche nach Darmtyphus.

Unter den 1882 beim Aufstande in der Herzegowina 476 Gestorbenen befanden sich 190 an Darmtyphus Geendete.

In der österreichischen Marine kamen im Jahrzehnt 1870—1879 3·9‰ Erkrankungen zu Lande mit 1·01‰ Todesfällen, und 3·22‰ Erkrankungen an Darmtyphus zur See mit 0·69‰ Todesfällen der Iststärke vor; am häufigsten waren die Erkrankungen 1875, am seltensten 1873, 1870 endete die Hälfte der

Digitized by Google

Fälle mit dem Tode, 1876 war die noch hohe Sterblichkeit von 27% der Erkrankten zu beobachten, welche nur Mannschaften, vorwiegend des zweiten Dienstjahres, betraf.

In England, und zwar im Mutterlande erkrankten 1875 91 = 1·03‰ der Kopfstärke an Typhus *(enteric fever)*, und starben von diesen 27; die grösste Anzahl, nämlich 45 mit 16 Todesfällen, kam in Irland vor; auf Malta erkrankten 140·7‰ und starben 2·44‰ der Iststärke, in Bermuda waren diese Zahlen 52·1‰ und 1·05‰, in Bengalen 131·3 und 1·96, in Madras 119·1 und 0·80, in Bombay 103·5 und 2·13.

Im französischen Heere lieferte der Typhus *(fièvre typhoïde)* von 1862 bis 1875 Krankheitsfälle in der Höhe von 10‰ und Sterbefälle 2·2‰ der Iststärke; von 1873 bis 1880 erkrankten 3·2‰ der Kopfstärke und starben 34·9% der Behandelten.

Das neuerliche Vorkommen des typhösen Fiebers im französischen Heere veranschauliche folgende Zusammenstellung (nach WINTERNITZ):

Jahr	Anzahl der typhösen Fieber	Davon gestorben	Sterblichkeit in %
1875	4637	1619	34·91
1876	4130	1675	40·55
1877	3978	1521	37·73
1878	3780	1422	37·61
1879	3543	1273	35·93
1880	6014	2087	34·70
Mittel aus 6 Jahren	4347	1599	36·90

1881 war das Auftreten des Typhus in Folge der kriegerischen Unternehmungen ein ungewöhnliches, es kamen 3342 Todesfälle nach Typhus vor, und zwar von diesen in Tunis 1039 und in Oran 425.

Im italienischen Heere sind von 1874 bis 1878 1·96‰ der Kopfstärke an Typhus gestorben, es sind dies 17·2% aller Gestorbenen; die Sterblichkeit schwankt daselbst von 28—36·8% der Behandelten. 1878 erkrankten 1239 an typhösen Fiebern = 6·3‰ der Kopfstärke, und thaten sich die Monate August bis October, sowie Neapel und Palermo ungünstig hervor; es starben 464 = 2·37‰ der Heeresstärke oder 37·7% der Behandelten.

Das russische Heer zählte im russisch-türkischen Kriege, und zwar vom 1. November 1877 bis 31. März 1878 5897 Darmtyphen mit 2184 Todesfällen. 1881 hatte es 15.717 typhöse Fieber mit 1970 Todesfällen = 12·5% der Erkrankten; am meisten waren die Militärbezirke West-Sibirien, Petersburg und Kasan betheiligt.

Für das Heer der nordamerikanischen Freistaaten ist es bemerkenswerth, dass mehr Typhustodesfälle auf Weisse (1·73 : 1000) als auf färbige (1·30 : 1000) kommen. Im nordamerikanischen Bürgerkriege betrug die Zahl der Erkrankungen an Darmtyphus im ersten Jahre 21.977 mit 5608 Todesfällen und im zweiten Jahre 31.874 mit 10.467 Todesfällen.

Der Darmtyphus ist wahrscheinlich nicht ansteckend und wird hauptsächlich durch ältere Ausleerungen der Kranken oder durch die mit jenen verunreinigten Dinge (Trinkwasser, Milch etc.) verbreitet; das Krankheitsgift kann von selbst in faulenden Substanzen, auch innerhalb des menschlichen Körpers entstehen. Die Vorbauung hat es daher hauptsächlich damit zu thun, die Ausleerungen des Kranken und die Aufnahmegefässe, sowie die verunreinigten Gegenstände (Betten, Wäschestücke, Kleider) unschädlich zu machen und die Entstehung fauliger Substanzen und namentlich ihre Vermengung mit dem Boden und dem Genusswasser hintanzuhalten. Unter den Heilmitteln des Darmtyphus steht das kalte Wasser in Form von Bädern nach den namentlich im preussischen Heere gesammelten Erfahrungen obenan. Die Ausführungsweise der Kaltwasserbehandlung ist im Beitrag Abdominaltyphus, Bd. I, pag. 62, der Real-Encyclopädie beschrieben.

Digitized by Google

Flecktyphus (Kriegstyphus oder exanthematischer Typhus) ist seit den ältesten Zeiten eine Geissel der Kriegsheere, und die meisten Kriegsseuchen, welche allgemein als Pest bezeichnet worden sind, tragen unverkennbar die Kennzeichen des Flecktyphus an sich. HIPPOKRATES und GALEN kannten ihn bereits, und AËTIUS im 6., RHAZES im 10. und ACTUARIUS im 14. Jahrhunderte haben ihn beschrieben. 1486 suchte er das Heer Ferdinands des Katholischen heim.

1527, als dieser Typhus schon in Mailand und Florenz verbreitet war, trat er auch in dem aus Spaniern, Italienern und Deutschen bestehenden Heere des Carl Connetable von Bourbon auf, und als Rom genommen, auch hier. Das Volk nannte ihn (vergl. FRACASTORO) die Linsen (Lenticulas) oder Pünktchen (Puncticula), weil er Flecke hervorbringt, die den Linsen (Sommersprossen) oder Flohstichen ähneln. Einige bezeichneten ihn als Peticules (ital. petechie). Von den siegreich in Rom Eingedrungenen konnten sich kaum mehr wie ein Dritttheil am weiteren Heereszuge betheiligen.

1528 wüthete er in der Stadt Neapel und raffte 60.000 Menschen weg; gleichzeitig erhob er sich vor Neapel im Lager der Franzosen, dessen sumpfige Beschaffenheit durch Abgrabung der Wasserleitungen noch gesteigert wurde. 30.000 Franzosen sammt ihrem Heerführer erlagen ihm (nach RENZI, Topogr. med. Nap. 1845). 1529 verschwand er, nach dem Berichte MONTANOS von Padua, mit dem Eintritte von Nordwinden; nur im Bereiche von Genua noch decimirte er ein neu errichtetes französisches Heer unter Saint Pol.

1542 verbreitete er sich als „ungarische Krankheit“ in dem deutschen Reichsheere, welches unter Markgraf Joachim von Brandenburg gegen die Türken zog, zuerst im Lager von Ofen, dann hauptsächlich auf dem nothgedrungenen Rückzuge, welcher mehr als 30.000 Soldaten dahinraffte. 1563 belästigte er die in Havre belagerten Britten (nach MEYER-AHRENS). 1566 brach die ungarische Krankheit unter den Deutschen im Lager bei Komorn aus und verbreitete sich nach dem Berichte von JORDANUS — dem ersten Feldarzt des k. k. Heeres — über Deutschland, Böhmen, Belgien, Italien und England. In der von den Spaniern belagerten Stadt Haarlem (13 Dec. 1572 bis 13. Juni 1573) herrschte Hungersnoth und zuletzt die „Pest“, auch die Spanier verloren durch Kälte und Seuchen, als deren Quelle man den Moorboden betrachtete, über 10.000 Mann, und ähnlich war das Schicksal von Leyden, wo während der Belagerung 6000 Menschen umkamen. 1597 herrschte die ungarische Krankheit unter den Italienern bei der Belagerung von Papa: von 8000 kehrten kaum 5000 über die Alpen heim, aus den Lazarethen kam kaum einer lebend zurück, selbst nicht die Aerzte. 1661 riss die ungarische Krankheit unter den 12.000 Oesterreichern, welche unter Montecucculi Oesterreich besetzten, in kurzer Zeit über 1000 Soldaten weg, und bewirkte das schnelle Ende des erfolglosen Feldzugs. 1717 herrschte sie bei den Oesterreichern unter Prinz Eugen, 1742 bis 1745 im englischen Heere. 1742 sind während der Belagerung von Prag in 7 Wochen 30.000 Soldaten dem Flecktyphus (zum Theil auch der Ruhr) zum Opfer gefallen. 1770 und 1771 überzog er Norddeutschland, Theile von Süddeutschland, Oesterreich, Frankreich und Irland. Im Feldzuge gegen die Türken 1788—1798 raffte er über 30.000 Mann, meist Deutsche, weg. 1796 starben in Mantua 10.243 an Flecktypus, 1799 in Genua 14.600, 1809 in der Belagerung von Saragossa 40.000, 1813 bis 1814 bei der Belagerung von Torgau in wenigen Monaten gegen 30.000 und in Mainz 20.000. 1846 war er in Irland, 1848 wieder hier und in Oberschlesien, und im Krimkriege trat er mit bestürzender Heftigkeit auf: im ersten Winter hatten die Franzosen 645 Typhöse mit 90 tödtlichen Ausgängen, im zweiten Winter 19.303 mit 10.278 Todesfällen, bei den Engländern waren die entsprechenden Ziffern 339 mit 164 und 31 mit 16 Todesfällen. In den Kriegsheeren der Sechzigerjahre trat der Flecktyphus verschwindend zurück und kam in verhältnissmässig nur vereinzelten Fällen in den Friedensheeren vor; so gingen z. B. 1867 bis 1876 im ganzen preussischen Heere höchstens 156 Fälle (nach SCHEVEN)

Digitized by Google

zu. Während im deutsch-französischen Feldzuge bei den deutschen Truppen Flecktyphus nicht wahrgenommen worden ist, ist er im russisch-türkischen Kriege vereint mit dem Darmtyphus aufgetreten: auf 1000 der Gestorbenen endeten im Donauheere 236 und im Kaukasusheere 437 an Darmtyphus, an Flecktyphus aber in ersterem 294 und in letzterem 411 (nach HERZENSTEIN); allein in der Zeit vom 1. November 1877 bis 31. März 1878 sollen im Kaukasusheere 9402 Flecktyphusfälle mit 3392 Todesfälle sich ereignet haben. Freilich sind diese Ziffern bei den mangelhaften Vorschriften der Russen über Berichterstattung und bei der häufigen Schwierigkeit der genauen Krankheitserkenntniss im Kriege nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen.

Der Flecktyphus ist nicht blos verschleppbar, sondern insbesondere auch sehr ansteckend, und findet, wenn auch nicht seine erste Entstehung, so doch Aufnahme und Verbreitung in einer dichten, nothleidenden und wenig sesshaften Bevölkerung.

Gegen die Verbreitung wirkt strenge Isolirung der Kranken, geregelte Lebensweise, verbesserte Kost und Unterkunft der Gesunden, Reinheit in allen Beziehungen, Entgiftung der Umgebung, der Abtritte, der verdächtigen Eisenbahnwagen etc.

Die Behandlung des Flecktyphus ähnelt im Wesentlichen derjenigen des Darmtyphus und hat insbesondere auf die Hebung der Kräfte des Kranken abzuzielen.

R ü c k f a l l s t y p h u s kommt für das Heer nur wenig in Betracht, und gehen die Nachrichten über ihn in Deutschland nicht weiter als bis zum Jahre 1847 zurück. In Grossbritannien war das *Relapsing fever* viel früher bekannt: 1739 war es in Dublin, 1817 und 1818 in Edinburg, ebenda 1842 und 1843, 1847 in Schottland, London und Schlesien. Ferner trat es 1832 in Galizien, 1840 in Moskau, dann bei der Belagerung von Sebastopol auf, 1857 und 1858 war es in Neu-Archangelsk (russ. Amerika), 1864 in Odessa und in Petersburg. Während des russisch-türkischen Krieges 1877—78 ereigneten sich vom 1. November 1877 bis 31. März 1878 6440 Erkrankungen an *Febris recurrens*.

Die Entstehung und Verbreitung der Krankheit hat grosse Aehnlichkeit mit derjenigen des Flecktyphus, insofern das Krankheitsgift leicht verschleppt wird, und zwar von Wanderern, wie namentlich das Auftreten in Riga 1865 bis 1875 gezeigt hat. Begünstigt wird die Seuche vornehmlich von schmutzigen, überfüllten, luft- und lichtarmen Unterkünften, während der Stand der Ernährung keinen wesentlichen Einfluss zu äussern scheint. Die Ansteckungsfähigkeit ist weniger gross als die des Flecktyphus. Die Vorbeugung entspricht derjenigen bei den vorgenannten Typhen, die Behandlung ist hauptsächlich symptomatisch.

R u h r ist kein ständiger Gast der Heere, wird aber zu einem gefährlichen Feinde derselben, wenn sie, wie sie nicht selten es thut, bei Truppenzusammenziehungen im Frieden oder im Schosse der Kriegsheere ihr Haupt erhebt. Schon dem Alterthume bekannt, hat sie auch im Mittelalter bisweilen vermocht, den Heeren die Schlagfertigkeit gänzlich zu nehmen. Ein Beispiel hierfür liefert der Heereszug König A l b r e c h t s II. mit 24.000 Mann gegen 130.000 Türken, in welchem die beiden Heere kampfbereit aber unthätig einander unter den Wällen von Belgrad gegenüberstehen, und der unmässige Genuss von Melonen — vergl. die R e g e s t e n von LIGNOWSKY, Bd. V, pag. 4477 — die rothe Ruhr hervorruft, der das Reichsoberhaupt selbst verfällt, während die aufgebotenen Kriegsvölker in einem Grade dahingerafft werden, dass dem Feldzuge ohne Schwertstreich ein Ziel gesetzt wird. Auch später noch klagte man das Obstessen als Ursache der Krankheit an; ABRAHAM À GEHEMA räth daher in seinem „Wohlversehenen Feld-Medicus“ von 1684: „Unmässiges Obstessen und stinkendes Wasser ist durch Trummelschlag und Trompetenschall bey Leib und Lebensstraffe zu verbieten“. „Wenn ein Soldat wusste, was für ein erschreckliches Monstrum es sei, ein an der Ruhr verstorbener Körper, wie alles etc. etc., manchem wurde der Kitzel vergehn unzeitig Obst zu essen und darauff kalt Wasser zu trinken“ etc. SYDENHAM

Digitized by Google

(oper. §. 4 c. 3) und PRINGLE erkennen das Obst als Ursache der Ruhr nicht an. J. PRINGLE erzählt, dass nach der Schlacht von Dettingen 1743 in wenigen Wochen die Hälfte der englischen Truppen erkrankt sei. Wäre die Ruhr eine Folge des zu starken Obstessens, schliesst PRINGLE, würden wir sie nicht häufiger bei Kindern wahrnehmen? „Unsere schlimmste Ruhr fing am Ende Julius (1743) an, da es kein anderes Obst als Erdbeeren gab, welche die Soldaten nicht einmal kosteten, und sie hörte fast gänzlich gegen den Anfang Octobers auf, da die Trauben reif und häufig in offenen Weinbergen waren.“ „Die vornehmste innerliche Ursache schrieb ich einem faulen Fermente zu; da ich aber seitdem eine von LINNAEUS herausgegebene Dissertation gelesen habe, welche des KIRCHER's System der Ansteckung durch Thierchen günstig ist, so halte ich's für's Beste, alle Hypothesen hierüber bey Seite zu setzen, bis diese Materia weiter untersucht sein wird.“ Das Hauptgewicht für die Verbreitung der Ruhr verlegt PRINGLE in den Zustand der Luft, und noch heute wird der Beschaffenheit der Luft ein besonderer Einfluss auf die Entwicklung des Ruhrgiftes zugeschrieben. Beispielsweise kommen in den Tropen fünf Zehntel der Ruhrfälle auf die feuchte heisse, vier Zehntel auf die trockene heisse und ein Zehntel aut die kalte Jahreszeit (BURKHART). Ausser der heissen Luft zählen zu den äusseren Bedingungen der Ruhrentstehung Porosität des Bodens, Trockenheit desselben und andauernd niedriger Grundwasserstand.

Das preussische Heer zählte 1867 353 Ruhrkranke und unter diesen 23 = 65⁰/₀₀ Todesfälle, 1868 327 und 1869 65 Ruhrfälle. An den Krankheiten des deutsch-franz. Feldzugs ist die Ruhr mit 38652 (einschl. 2380 Todes-) Fällen bei den Deutschen Mannschaften betheiligt gewesen. In den Etatjahren 1874—79 zählte das preussische Heer (einschliesslich des württembergischen Corps) durchschnittlich 2·5⁰/₀₀ der Iststärke, 1878—79 316 = 1·0⁰/₀₀ Erkrankungen, 1879—80 317 = 1·0⁰/₀₀, 1880—81 591 = 1·8⁰/₀₀ und 1881—82 1027 (von ihnen am meisten — 562 — im August) neue Zugänge an Ruhr. Von den 908 im Jahre 1879 bis 1881 behandelten Kranken starben 30 = 3·3⁰/₀. — In Bayern's Heere kamen 1874 bis 1879, und zwar ganz vorzugsweise in den nach Elsass-Lothringen verlegten Truppentheilen, 224 Fälle vor. — Im sächsischen Armeecorps kommen jährlich nur wenige Ruhrerkrankungen vor, dagegen häufen sie sich ausserhalb des Landes; beispielsweise starben von den im Feldzuge 1866 in der Zahl von 126 Gestorbenen 11 an Ruhr, und im Juli und August 1881 hatte ein Infanterie-Regiment in Strassburg 69 Ruhrfälle mit 3 tödtlichen Ausgängen; die höchste Zahl der Ruhrkranken fällt in das Jahr 1875 206 mit 6 Sterbefällen. — In der deutschen Marine ereigneten sich 1882—83 40 Fälle von Ruhr, und zwar 39 an Bord und 1 am Lande.

Im österreichischen Heere sind an Ruhr erkrankt:

	Mann	der Verpflegsstärke	Todesfälle	der Verpflegsstärke
1879	—	= 3·2⁰/₀₀	—	= 1·1⁰/₀₀
1880	392	= 1·5	119	= 0·5
1881	149	= 0·6	24	= 0·1
1882	286	= 1·0	51	= 0·2
1883	362	= 1·3	32	in den Militär-Sanitätsanstalten.
1884	189	= 0·7	24	
1885	193	= 0·7	27	

Am stärksten sind die Bezirke Sarajevo und Krakau heimgesucht; dem entspricht es auch, dass während der Besetzung Bosniens 1878 nicht weniger als 324 Ruhrtodesfälle (von 2006 Krankheitstodesfällen überhaupt) zu beklagen gewesen sind.

Im englischen Heere starben 1870 von 2365 Ruhrkranken 92 = 39⁰/₀₀. Im russisch-türkischen Feldzuge 1877—78 starben im Donauheere 265 und im Kaukasusheere 324 an Ruhr.

Unvergleichlich sind die bezüglichen Zahlen für den nordamerikanischen Bürgerkrieg; es sind hier nämlich vom 1. Mai 1861 bis 30. Juni 1866 vorgekommen:

	Bei weissen Truppen		Bei farbigen Truppen		Insgesammt	
	Erkrankg.	Todesf.	Erkrankg.	Todesf.	Erkrankg.	Todesf.
Acute Ruhr	233.812	4.084	25.259	1.492	259.071	5.576
Chronische Ruhr . .	25.670	3.229	2.781	626	28.451	3.855

Dass gewisse Eigenschaften der Luft und des Bodens die Entwicklung der Ruhr begünstigen, ist bereits erwähnt. Das Ruhrgift haftet unter anderen an den Kothausleerungen der Kranken, ist deshalb verschleppbar und vermittelt so Ansteckungen. Die Vorbeugung hat auf zweckmässige Wahl der Unterkünfte insbesondere der Lagerplätze, Bedacht zu nehmen und verdächtige Casernen etc. räumen zu lassen, die Kranken zu isoliren und das Latrinenwesen gesundheitlich zu regeln. In Unterkünften mit verdächtigem Trinkwasser ist Thee an die Truppen zu vertheilen.

Die Behandlung des Erkrankten beginnt man mit der Räumung des Darmes. Es ist dies eine alte und bewährte Gewohnheit, welche für viele andere Seuchen, bei welchen die Anwesenheit des Krankheitsgiftes innerhalb der Verdauungswege vermuthet werden kann, am Platze ist. Schon PRINGLE sagt in Bezug hierauf: „So habe ich doch überhaupt solche schlimme Folgen von diesem Verfahren gesehen, beydes in der Armee und andern Oertern, dass ich nach diesem kein Opium in einer Ruhr geben werde, bis die ersten Gänge gereinigt worden sind.“ Man giebt jetzt zunächst Ricinusöl (40 Grm.) oder Calomel, oder letzteres mit und nach dem Ricinusöl. Von PISO ist um 1668 die Behandlung mit Ipecacuanha (Brech- oder Ruhrwurzel) eingeführt; die Engländer geben sie mit Vorliebe, und zwar in acuten Fällen, während sie in chronischen sich hauptsächlich gegen die scorbutischen Erscheinungen richten und Milchkost verordnen; empfohlen sind ferner täglich zweimalige Klysmen von Höllenstein, 0·1 mit 100·0 destillirtem Wasser, ferner täglich 1—4 Ausspülungen des Darms, je zu 1 Liter mit Salicylsäure $^1/_2$%₀ etc..

Cholera herrscht seit undenklichen Zeiten in ihrem eigentlichen Vaterlande Vorderindien und hat erst durch Ueberschreitung der indischen Grenzen weltgeschichtliche Bedeutung erlangt. 1816—17 wurde sie aus der Umgebung von Calcutta auf die indischen und chinesischen Inseln verschleppt, 1817 wurde die englische Division unter Hastings nahezu von ihr vernichtet. 1820 wüthete sie in China, 1821 kam sie nach Persien und Arabien, in Persien schlich sie sich 1821 während des persisch-türkischen Krieges in das zwischen Bagdad und Kurdistan stehende Heer der Perser und zwang dieselben zu einem Waffenstillstande, 1823 kam sie in den Kaukasus, am 22. September 1823 war sie in Astrachan, 1829 in Orenburg, 1830 verbreitete sie sich längs der Wolga, war im April in Moskau, 1831 in Warschau, im Mai in Danzig und Riga, im Juni in Petersburg, im August in Berlin, im September in Wien, Hamburg und England, am 29. November 1831 trat sie in Prag auf, und gelangte zugleich (1831) nach Constantinopel und Egypten, 1832 trat sie in Paris, im Mai in London auf, von wo sie durch Nordfrankreich, durch Portugal und Spanien nach Madeira, Havanna und Nordamerika gelangte. Nachdem sie 1837 ihren ersten Rundgang geendet, begann sie 1841—42 ihren zweiten u. s. f. An der ersten Verbreitung hat der polnisch-russische Krieg 1830—31 Antheil; von dem russischem Hauptheere drang die Seuche nach der Schlacht von Ingauie in die polnischen Reihen und raffte von diesen dahin, was den russischen Feuerschlünden entronnen war. Eigenthümlich verlief die Cholera 1848—49 auf dem damaligen Schauplatze des ungarischen Aufstandes; dreimal zu verschiedenen Zeiten und von verschiedener Seite (aus der Moldau und der Wallachei, von den kaiserlichen Truppen und dem russischen Hilfsheere) griff sie im Lager der Ungarn um sich und folgte fortan ihrem Marsche

Digitized by Google

— alle von denselben berührten Plätze ansteckend. Im orientalischen Kriege beliefen sich nach SCRIVE die Zugänge an Cholera auf 18.400, die Sterbefälle auf 11.000; das 1854 in der Dobrudscha operirende französische Corps hatte in 10 Tagen 7000 Cholerakranke, von denen 5000 starben.

In den Friedensheeren theilen die Truppen das Schicksal ihrer Standorte. Im preussischen Heere starben 1852, und zwar beim ersten Corps 19·8 und im fünften Corps 15·22‰. 1873 erkrankten im Heere des norddeutschen Bundes 541, von denen 218 starben.

In den Jahren 1836—37 und 1854 gingen den bayerischen Garnisonlazarethen 493 Cholerafälle zu und starb fast die Hälfte an dieser Seuche. Vom August 1873 bis April 1874 kamen in den sieben Casernen von München bei einer Durchschnittsstärke von 6371 Mann 111 Cholerafälle vor, also 17·4‰, von denen 36 starben. Das sächs. Corps zählte 1850 — 97 mit 19 Todesfällen. Das österr. Heer hatte 1873 2493 mit 893 Todesfällen.

Die Zahl der Todesfälle an Cholera betrug bei dem englischen Heere, und zwar in den drei ostindischen Präsidentschaften in der Zeit von 1861—1865:

Jahr	Europäische Truppen		Eingeborne Truppen	
	Zahl	Mittlere Truppenstärke	Zahl	Mittlere Truppenstärke
1861	1079	72.791	289	113.890
1862	508	71.069	288	101.031
1863	231	64.902	181	97.612
1864	145	63.284	328	95.151
1865	339	64.405	454	94.386

Ebendaselbst sind von 1862 bis 1881 unter 1000 der europäischen Soldaten 24·96 an Cholera erkrankt und 8·40 gestorben, unter 1000 der eingebornen Sepoys 9·46 erkrankt und 3·53 gestorben; das Sterblichkeitsverhältniss der Erkrankten war dort 33·69%, hier 35·30%. Was die einzelnen Präsidentschaften anlangt, so sind z. B. 1875 in Bengalen 5·5‰ erkrankt und 3·68 gestorben, in Madras 0·6 erkrankt und 0·36 gestorben und in Bombay 8·0 erkrankt und 5·22 gestorben.

In Frankreichs Heere kamen 1862—1866 auf je 100 Todesfälle 6 solche an Cholera, 1866 starben 323, 1867 797 (einschliesslich 744 in Algier).

In den italienischen Militärlazarethen war die *Cholera asiatica* 1873 mit 171 Fällen vertreten.

Im Heere der nordamerikanischen Freistaaten war die Sterblichkeit der 1866 Erkrankten, und zwar bei den weissen Truppen wie 1 : 2·5 und bei den farbigen wie 1 : 1·9; 1867 erkrankten 317 und 139 starben (= 1 : 2·28) bei den Weissen, und bei den Farbigen erkrankten 187 mit 91 (= 1 : 2·05) tödt-Ausgängen.

Das Choleragift entsteht auf europäischen Boden nicht von selbst, sondern wird hierher verschleppt, wo es bei zeitlich und örtlich geeigneten Umständen in hierzu beanlagten Menschen Aufnahme und Verbreitung findet. Träger und Zerstreuer des Giftes sind die die Cholera begleitenden Durchfälle. Zwar ist es noch nicht genügend erwiesen, dass der Erkrankte ansteckungsfähig sei, wohl aber empfiehlt sich gegenüber militärischen Massnahmen die Voraussetzung dieser Eigenschaft. Als Choleraerreger ist der von KOCH entdeckte Kommabacillus erkannt. Dieser muss zur Sicherung der Diagnose im Einzelfalle durch mikroskopische Untersuchung und mittelst methodischer Reinculturen in den Ausleerungen, der Wäsche oder anderen mit dem Kranken in Berührung gekommenen Gegenständen nachgewiesen werden.

Die Vorbeugung besteht in einer strengen Ueberwachung des gesammten Verkehrs; Verlegung der Truppen in erfahrungsgemäss vor der Cholera gefeite Ortschaften (sehr wirksam nach den Beobachtungen in der Krim, bei den indischen

Digitized by Google

Truppen, in Basel 1855, Caserne Braunsberg 1873 etc.), Vermeidung der von der Cholera ergriffenen Orte bei Truppenmärschen, Isolirung Erkrankter, Reinlichkeit und Entgiftung an und um den Kranken. Insbesondere sind ungesunde, dicht belegte Bürgerquartiere, zumal wenn sie bedroht sind, zu räumen, wobei für die Unterbringung Exercirhäuser zu berücksichtigen sind. Als Theil der vorschriftsmässigen Latrinenentgiftung hat täglich Früh und Abends gründliche Reinigung der Latrinensitzbretter durch Abscheuern mit entgiftenden Lösungen stattzufinden. Schmutzige Privatwäsche der Mannschaften darf in Cholerazeiten nicht nach der Heimat abgeschickt werden. Als Transportmittel für Erkrankte eignet sich ein bedeckter federnder Wagen; falls die Beschaffung eines solchen nicht gelingt, können Krankenfahrbahren beschafft, auch amtliche Feldkrankentragen und Feld-Krankentransportwagen (der Sanitäts-Detachements) herangezogen werden, während offene unbedeckte Wagen oder Karren unzulässig sind. Wagen und Tragen sind nach der Benützung gründlich zu entgiften. Da die Cholerakranken thunlichst nicht in die Garnisonslazarethe übergeführt werden, so sind frühzeitig mit Civilkrankenhäusern Verpflegungssätze zu vereinbaren. Sind die Garnisonslazarethe nicht zu umgehen, so ist auf völlige dauernde Trennung der Kranken in Isolirräumen und des Pflegepersonals zu halten. Zelte sind als vorläufige Krankenunterkunft statthaft; auch ist die Verwendung von Exercirhäusern und Baraken, wenn sie günstig gelegen sind, angängig. Mit der in der Caserne etc. verbliebenen Wäsche Erkrankter ist nach den bereits angeführten allgemeinen Massnahmen zu verfahren. Die Familienmitglieder der in den Casernen wohnenden Beamten und der casernirten Unterofficiere anlangend wird bei Choleraerkrankungen die sofortige Räumung derjenigen Casernenräume, in welchen die Seuche auftritt, zu veranlassen sein; es sind daher vorsorglich Vereinbarungen wegen sofortiger Unterbringung Erkrankter in öffentlichen Heilanstalten zu treffen. Alle Personen, welche mit Cholerakranken oder ihren Effecten in Berührung kommen, namentlich von den Ausleerungen dieser Kranken beschmutzt werden, haben sich, bevor sie wieder mit Menschen in Verkehr treten oder etwas geniessen, gründlich zu reinigen, und die Hände mit einem Entgiftungsmittel (z. B. fünfprocentiges Carbolwasser) zu waschen.

Die Behandlung des Erkrankten besteht in der Erregung der Hautthätigkeit und thatkräftiger Anwendung von Reizmitteln; gegen Durchfälle in Bettruhe, Glühwein von gutem Rothwein, Fleischsuppe (am besten von Hammelfleisch), innerlich *Tinct. valer. aether.* und *Tinct. opii simpl. aa. 3·0* dreistündlich zehn Tropfen; gegen brennenden Durst Eisstückchen in den Mund, gegen starkes Erbrechen Morphiuminjectionen in den Oberbauch; gegen Wadenkrämpfe Reiben mit trockenen Tüchern und Morphiumeinspritzungen daselbst etc.

Genickstarre oder Hirnseuche *(Meningitis cerebro-spinalis)* ist eine Seuche, welche seit 1805 ihres plötzlichen Auftretens und ihrer hohen Sterblichkeit wegen die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Sie kommt in den Heeren, und zwar in den Friedensgarnisonen, vor und tritt hier im Ganzen selten auf und oft nur mit wenigen Fällen. Anfangs suchte sie französische Garnisonen auf, und stattete Deutschland im Winter 1863—64 ihren ersten Besuch ab; kurz darauf kam sie nach Oesterreich, und dürfte es nur noch wenige Länder und Heere geben, welche ihre Bekanntschaft nicht gemacht hätten. Die Zahl der Erkrankungen betrug im Preussisch-Württembergischen Heere 1879—80 14, 1880—81 25, 1881—82 3. Das Oesterreichische Heer hatte von 1880 bis 1882 77, 1883 und 1884 25 Fälle von Hirnseuche mit nur 6 (= 7·7%), beziehungsweise 8 (= 3·2%) Todesfällen der Behandelten. In den italienischen Militärlazarethen war die *Meningitis cerebro-spinalis* vertreten 1871 mit 32 Fällen, 1872 mit 60, 1873 mit 73 und 1874 mit 107 Fällen; von den Behandelten starben 1871 81·2%, 1872 58%, 1873 45·2 und 1874 63·2%.

Dem Wesen nach ähnelt die Hirnseuche den Sumpfkrankheiten und zeigt sie sich in ihrer Entstehungsweise verwandt mit Wechselfieber; sie scheint verschleppbar zu sein, während ihre Ansteckungsfähigkeit nicht erwiesen ist. Militärisch

empfiehlt sich, sie in Vorbeugung und Behandlung so lange als ansteckungsfähig zu verdächtigen, bis das Gegentheil festgestellt ist. Ueberdies sind besonders entzündungswidrige Mittel (trockene Schröpfköpfe die Wirbelsäule entlang etc.) am Platze.

Sumpffieber (Malaria) gefährdet die Friedensgarnisonen, welche in Sumpffiebergegenden liegen, oder im Kriege befindliche Heerestheile, welche in solchen Gebieten lagern. Zu Kriegszeiten kann es die fühlbarsten Verluste bereiten — vergl. z. B. die Engländer in Holland 1747 und 1809, den Krimfeldzug und den Secessionskrieg der Nordamerikaner. In Preussens Heere erkrankten 1860 noch 132‰, und von 1846 bis 1863 verlor dieses Heer im Ganzen 69 durch Tod; in den Etatjahren 1874—79 zeigte das Preussisch-Württembergische Heer jährlich im Durchschnitte 8135 (= 24·7‰ der Iststärke) Wechselfieber Erkrankungen, 1879—80 6970 = 21·1‰, 1880—81 5922 = 17·9‰, 1881 bis 1882 6927 Erkrankungsfälle. Im Bayerischen Heere erkrankten vom 1. April 1874 bis 31. März 1879 606 = 2·25‰ der Iststärke. Im Sächsischen Armeecorps kommen jährlich wenig über 30 Wechselfieberfälle vor.

In der Deutschen Marine bot sich auf der Expedition der Fregatte „Friedrich Karl" 1872 bis 1874 reichliche Gelegenheit zu Wechselfieberbeobachtungen dar: es erkrankten von der 515 Mann starken Besatzung 144 in $1^1/_2$ Jahren und wurden mit den Rückfällen 286 Wechselfieberfälle behandelt. 1882—83 kamen in der Deutschen Marine 80·4‰ Malariafieber vor, 21·2‰ weniger als im Vorjahre; am Lande erkrankten 85·7‰, auf den Schiffen im Auslande 78·0‰, auf denen des Inlandes 72·4‰; am häufigsten waren sie in der Südsee 235 7‰, am seltensten auf den Schiffen in Amerika 24 7‰.

Im Oesterreichischen Heere erkrankten an Wechselfieber 1870 171‰ des Verpflegsstandes, 1871 285, 1872 298, 1873 216, 1874 178, 1879 232, 1880 186·4 (= 47.384 Fälle), 1881 43.227 Fälle = 170·2‰ des Verpflegsstandes, 1882 37.285 Fälle = 133·9‰, 1883 24.532 = 91·1‰, 1884 18.875 = 70·9‰ und 1885 13.291 = 50·3‰ des Verpflegsstandes; der Bezirk Agram ist meist am stärksten heimgesucht; Todesfälle ereigneten sich von 1880 bis 1885 nur 29. Die stetige Abnahme dieser Krankheitsart ist der ausschlaggebende Umstand für die während der letzten Jahre fortschreitende Abnahme der Gesammtkränklichkeit im Oesterreichischen Heere.

In der Oesterreichischen Marine kamen im Jahre 1879 2934 Fälle = 348·07‰ der Verpflegsstärke vor, und zwar mehr als die Hälfte hiervon bei den Truppen am Lande.

Im Englischen Landheere litt 1875 Woolwich mit 22·6‰ am meisten; auf Mauritius kamen 585·5‰ und in China 148·3‰ Erkrankungen an Malaria vor, ferner in Bengalen 361·7‰ mit 0·71‰ Todesfällen, in Madras 74·7 mit 0·18 und in Bombay 41·0‰ mit 0·87‰ Todesfällen.

In Frankreich betrug die Sterblichkeit an Wechselfieber 1874 0·09. Das italienische Heer liess in den Militärlazarethen behandeln an *Febris intermittens* 1871 13.656 Fälle, 1872 16.809, 1873 18.199, 1874 13·370, 1878 hatte es 10.669 Fälle = 54·7‰; gestorben sind von je 1000 Behandelten 1871 6, 1872 4, 1873 3 und 1874 4.

Das Russische Heer hatte 1872 144‰ Malariakranke vorherrschend im Kaukasus; 1881 hatte es 279 Todesfälle in Folge von Wechselfieber.

Die wesentliche Bedingung für die Entstehung dieser Seuche liegt in der Oertlichkeit; Zunahme wird beobachtet nach reichlichen Niederschlägen mit folgender trockener Witterung und hoher Luftwärme.

Die Vorbeugung hat für die Unterkunft, namentlich auch für Festungen, das Hauptaugenmerk auf die Bodenbeschaffenheit zu richten. Das Malariagift ist, wenn überhaupt, so doch in geringem Grade verschleppbar, und Ansteckung ist nur in einzelnen Fällen vermuthet worden, weshalb Isolirung des Kranken unnöthig ist. Unter den Heilmitteln steht, auch zu vorbeugenden Zwecken, Chinin obenan.

Gelbfieber (*yellow fever, vomito prieto* der Mexikaner) kommt gern in den militärischen Feldlagern vor, welche für dasselbe Pflanzstätten werden, und

Digitized by Google

hat seine Heimat in Südamerika und Westindien. Für die europäischen Landheere kommt es wenig in Betracht. Die Krankheit ist verschleppbar, namentlich durch Waarentransporte zu Wasser und zu Lande, und ansteckend. Den Hauptherd der Erkrankungen bilden sumpfige Uferstellen, schmutzige Docks und Werften u. Ae.; und beschleunigt wird die Entwicklung durch hohe Luftwärme und Feuchtigkeit. Die Meidung derartiger Oertlichkeiten ist deshalb Hauptaufgabe der vorbeugenden Thätigkeit. Die Behandlung der Erkrankten wird mit Leerung der Verdauungswege eingeleitet.

Scorbut oder Scharbock wird (nach PRINGLE) zuerst von PLINIUS erwähnt, welcher berichtet, dass das Römische Heer in Germanien, nachdem es zwei Jahre hintereinander in diesem Lande gewesen, von der Krankheit befallen worden sei. Er kommt zweifellos gehäuft als Seuche vor, und zwar zählt HIRSCH 41maliges seuchenartiges Auftreten des Scorbuts in der Zeit von 1556 bis 1857. Häufiger als in den Friedensgarnisonen findet man ihn auf Schiffen und in belagerten Festungen. So trat er 1249 bei der Belagerung von Damictte im Heere Ludwig des Heiligen, welcher ihm selbst zum Opfer fiel, auf; 1625 fand er sich in der belagerten Festung Breda, 1631 unter den Nürnberg belagernden schwedischen Truppen, 1632 in Augsburg nach der Einnahme durch die Schweden, 1703 in Thorn mit 6000 Todten, 1735 in Temesvar, unter den Englischen Truppen in Kanada 1760, in Bremen 1762, unter den Französischen Truppen in Alexandrien 1801, in Modena 1806 und 1807, im Indischen Feldzuge 1848—49. Im Krimkriege hatten die Franzosen im ersten Winter 3149 Scorbutische mit 145 und im zweiten Winter 12.872 mit 964 Todesfällen, die Engländer im ersten Winter 1726 Scorbutische mit 175 und im zweiten Winter 209 mit 1 Todesfall; im Amerikanischen Rebellenkriege sind gegen 50.000 Scorbutfälle vorgekommen; auch im Deutsch-Französischen Kriege hat es in den Französischen Festungen und in den Gefangendepots Deutschlands (z. B. in Ingolstadt 159 Fälle in drei Monaten bei 9600 Mann) nicht daran gefehlt.

Dem Preussischen Heere brachte der Winter 1859—60 in Thorn 1119 Scorbutkranke; 1867—1873 (ausschliesslich Kriegsjahre) sind hier im Ganzen nur 277 Leute an Scorbut erkrankt, von denen 3 gestorben sind; 1880—81 gab es im Preussischen (einschliesslich Württembergischen) Heere 57 und 1881—82 63 Scorbuterkrankungen.

Im Oesterreichischen Heere kamen von 1870—1873 11‰, 8, 6 und 12‰ Scorbutkranke vor; in der 7500 Mann starken Garnison Prag wurden 169 Scorbutfälle mit 4 Todesfällen beobachtet; 1879 erkrankten 4374 = 15·5‰ des Verpflegsstandes, 1880 5020 Mann = 19·8‰, 1881 908 = 3·6‰, 1882 637 Mann = 2·3‰, 1883 966 = 3·6, 1884 533 Mann = 2·0‰ und 1885 458 = 1·7‰ des durchschnittlichen Verpflegsstandes.

In der Oesterreichischen Marine wies der Scorbut 1863—69 9·55‰ Erkrankungen auf, von 1870—79 nur 2·62‰ der Iststärke.

Die vorzüglich ausgerüstete Englische Nordpolexpedition 1875—1876 scheiterte durch den Ausbruch des Scorbuts; ein Jahr lang war die Mannschaft gesund, bis sie die Schlittenreise antrat; schon nach neun Tagen brach der Scorbut aus, von 26 Officieren erkrankten 5, von 96 Mann 55.

Das Russische Heer hatte 1873 5·3‰ Scorbutkranke. Der Scorbut ist nicht ansteckend, aber vielleicht verschleppbar, wenn auch gegebenen Falls nur in sehr geringem Grade; seine Entwicklung wird vorzugsweise durch mangelhafte Nahrung bedingt.

Vorbeugend ist die feste und flüssige Ernährung zu regeln, häufig zu schlachten, in Ermanglung von gutem Bier und Wein ist Essig oder Citronensaft, welchen letzteren besonders die Engländer rühmen, dem Wasser zuzusetzen. Diese Nahrungsregelung ist zugleich der Hauptbestandtheil der Behandlung des einzelnen Erkrankten, und ist dabei zu beherzigen, dass die Ansicht, pflanzensaure Salze der frischen Kost seien von scorbutwidrigem Werth, sich nicht durchaus festhalten lässt; denn die scorbutwidrigen Kartoffeln haben nur eine sehr geringe Menge solcher Salze; ferner kommt Scorbut vor bei Menschen, welche sich reichlich von Pflanzen nähren, und endlich fehlt der Scorbut bei manchen Völkern, z. B. bei den Samojeden, welche ausschliesslich auf Fleischkost angewiesen sind.

Digitized by Google

Pocken oder Blattern (Variola) gehörten bis in das erste Drittel dieses Jahrhunderts herein zu den gefürchtetsten Geisseln der Heere, welche es immer auf die völlige Vernichtung der Heere abgesehen zu haben schienen. Im sogenannten Elephantenkriege — so wird berichtet — während der Belagerung von Mekka im Jahre 569 oder 571 wurde das Heer der Abessinier von einer Krankheit aufgerieben, welche dadurch entstand, dass übernatürliche von der See kommende Vögel erbsengrosse Steine (die Blatternknötchen) auf die Belagerer fallen liessen. In der Mitte des 6. Jahrhunderts, kurz nach dem Erscheinen der Pest, hielten die Pocken ihren Einzug in Europa; und erst 1493 wurden sie durch Landsknechte Maximilians aus den Niederlanden nach Deutschland eingeschleppt.

Es ist bekannt, dass die Macht der Pocken durch die Impfung und noch weiter durch die Wiederimpfung gebrochen ist. Aus diesem Grunde kann man auch betreffs der Pockenverbreitung in den Heeren zwei Perioden unterscheiden: die vor und die nach der Impfung, deren jede sehr verschiedene Erkrankungsziffern aufweisen. Was Preussen anlangt, so ist in dessen Heere die Wiederimpfung durch Erlass vom 16. Juni 1834 zwangsweise eingeführt worden. Vor der Wiederimpfung starben im Preussischen Heere an den Pocken, und zwar im Jahre:

1825 . . 12 Mann	1829 . . 33 Mann	1833 . . 108 Mann
1826 . . 16 „	1830 . . 27 „	1834 . . 38 „
1827 . . 23 „	1831 . . 108 „	in 10 Jahren zusammen
1828 . . 35 „	1832 . . 96 „	496 Mann.

Seit Einführung der Wiederimpfung gestaltet sich das Verhältniss wie folgt:

Jahr	Mit Erfolg wiedergeimpft Procent	An Pocken erkrankt	An Pocken gestorben	Von 100 Erkrankten gestorben
1834	39·5	619	38	6·1
1835	42·8	259	5	1·93
1836	46·8	130	9	6·9
1837	49·9	94	3	3·2
1838	50·9	111	7	6·3
1839	51·5	89	2	2·25
1840	54·6	74	2	2·7
1841	57·07	59	3	5·1
1842	58·5	99	2	2·02
1843	56·98	167	3	1·8
1844	57·3	69	3	4·4
1845	58·5	30	1	3·33
1846	60·6	30	1	3·33
1847	64·8	5	0	0
1848	63·97	22	1	4·5
1849	64·5	62	1	1·6
1850	61·5	176	1	0·6
1851	64·5	246	3	1·2
1852	69·3	87	1	1·15
1853	69·6	138	1	0·7
1854	69·4	121	3	2·48
1855	69·7	12	0	0
1856	70·9	21	0	0
1857	70·4	35	1	2·9
1858	69·8	64	0	0
1859	69·1	58	2	3·45
1860	72·03	44	3	6·8
1861	72·6	56	4	7·14
1862	69·6	25	1	4·00
1863	72·6	90	0	0
1864	69·7	120	1	0·83
1865	71·2	69	1	1·4
1866 (Kriegsjahr)	67·75	156	8	5·13
1867	71·84	188	2	1·06
1868		3	1	
1869		5	1	

Digitized by Google

Im ersten Halbjahr 1870 gingen im Preussischen Heere (einschliesslich des Württembergischen Armeecorps) 9 Fälle von echten Blattern zu, von welchen keiner starb. Im Deutsch-Französischen Kriege 1870—71 sind 4835 Deutsche Mannschaften an Pocken erkrankt und 278 gestorben; namentlich wurden Deutsche Soldaten auch in den Deutschen Festungen, in welchen sich Kriegsgefangene befanden, von Pocken heimgesucht; so erkrankten bei der 7270 Mann starken Deutschen Besatzung Danzigs 66 Mann an den Pocken und starben von ihnen 9. Die Nachwirkung auf die dem Feldzuge folgende Zeit ist deutlich wahrnehmbar: Zu dem Bestande von 47 Blatternkranken am Anfange des zweiten Halbjahres 1871 kamen in diesem Halbjahre 240 echte Blatternfälle hinzu, von denen 27 starben. Am Anfange des Jahres 1872 fanden sich 38 im Bestande, es kamen 126 hinzu und starben 11 im Jahre 1872.

Nachdem im ersten Vierteljahre 1873 noch 5 Pockenerkrankungen mit 2 Todesfällen sich ereignet haben, stellt sich Kränklichkeit und Sterblichkeit nach Etatjahren wie folgt:

1873—74	4	Kranke	1	Todesfall	1878—79	0	Kranke	0	Todesfall
1874—75	0	"	0	"	1879—80	0	"	0	"
1875—76	4	"	0	"	1880—81	2	"	0	"
1876—77	0	"	0	"	1881—82	3	"	0	"
1877—78	1	"	0	"					

Im Bayerischen Heere ist es unter dem 8. April 1807 befohlen worden, dass jeder Assentirte genau befragt und untersucht werden sollte, ob er schon geblattert habe oder geimpft worden sei, widrigenfalls er sogleich geimpft werden musste (Reiter). Die Wiederimpfung wurde erst 1843 im Heere eingeführt.

Bei den 63.171 Bayern, welche in den Jahren 1856 bis 1860 wiedergeimpft worden sind, war der Erfolg in 45% der Fälle gut, in 18% unvollkommen und in 37% = 0. In den militärischen Etatjahren vom 1. April 1874 bis 31. März 1879 sind nur 23 Erkrankungen an echten und 56 an modificirten Pocken, und zwar ohne Todesfall vorgekommen.

Im Sächsischen Armeecorps fand der Wiederimpfungszwang durch Kriegsministerialverfügung vom 22. Juli 1868 Aufnahme. In dem Jahre 1872 wurden hier 25 Fälle von echten Pocken und 181 Varioloiden behandelt, dazu kamen die Rückstände des Seuchenjahres 1871 von 4 echten und 40 modificirten Pocken; von allen starben nur 4 Varioloidenfälle. 1873 aber starb von 9 echten Pocken (einschliesslich 1 Rückstand) und 61 Varioloiden (einschliesslich 9 Rückstände vom Jahre 1872) überhaupt kein Kranker. Die Erfolge der Wiederimpfung sind besonders zahlreich, nämlich im Jahre 1874 65%, 1875 62·5%, 1876 71%, 1877 70·5%, 1878 69%, 1879 73%, 1880 83% und 1881 79% der Geimpften.

Gegenwärtig werden überall im Deutschen Reichsheere die eintreffenden Recruten, auch die Einjährig-Freiwilligen und die Avantageure, wiedergeimpft. Eine Ausnahme machen nur die Ersatzreservisten, welche zu einer zehnwöchentlichen Uebung einberufen sind und wegen der Kürze der Zeit nur in dem Falle wiedergeimpft werden, wo Pocken sich zu verbreiten drohen, ferner die natürlich geblatterten Recruten und diejenigen, welche durch Impfschein nachweisen, dass sie in den letzten zwei Jahren bereits wiedergeimpft worden sind. Die Wiederimpfung wird gleich nach dem Eintritt in den Dienst vorgenommen, so dass sie in wenigen Monaten beendet ist. Die Feststellung und Buchung des Erfolges findet eine Woche nach der Wiederimpfung statt. Als Lymphe wird mehr und mehr animale verwendet. Wenn Militärärzte auch die Impfung von Soldatenkindern übernehmen, so haben sie die Bestimmungen des Reichs-Impfgesetzes vom 8. April 1874 zu beachten.

Digitized by Google

Ueber das **Oesterreichische** Heer sind folgende Zahlen mitgetheilt:

Jahr	Impfungen	Wiederimpfungen	Zugang an Blatternkranken in Heilanstalten	Blatterntodesfälle
1869	1.568	2.648	1717	59
1870	3.645	8.548	1750	44
1871	6.870	10.519	1907	97
1872	11.015	47.790	3948	247
1873	11 035	46.790	4013	266
1874	5.357	25.439	2371	163
1875	4.267	14 834	841	54
1876	3.967	11.544	689	27 = 39·2‰ (der Behandelten)
1877	3.380	16.588	1043	65
1878	2.664	13·585	1070	50 = 46·5‰
1879	2.764	13.612	832	61 = 73·3‰
1880			1154	63 = 54·6‰
1881	10.723	32.684	1048	73 = 69·6‰
1882			1132	73 = 64·4‰
1883	4.397	16.909	678	43 = 63·4‰
1884	6.253	21.861	482	19 = 39·4‰
1885	7.326	28.994	532	33 = 62·4‰ (der Behandelten)

Die Wiederimpfungen des gedachten Zeitraumes haben der Zahl nach ganz beträchtlich geschwankt Die Höchstziffer fällt in das Jahr 1872, wo bei Hinzunahme der Impfungen etwa drei Viertel aller eingetretenen Recruten geimpft und wiedergeimpft worden sind. Die Wiederimpfungen nehmen von 1874 wieder erheblich ab und erstrecken sich im Jahre 1878 nur auf etwa die Hälfte der Recruten. Der Erfolg der Wiederimpfungen war in nahezu 30% der letzteren zu beobachten. Die meisten Blatternerkrankungen kamen in den Jahren 1872 und 1873 vor; ihre Zahl wurde in den nächsten Jahren viel geringer.

Vor Kurzem hat eine Ministerialverfügung den Impfzwang im Oesterreichischen Heere eingeführt; die wesentlichen Punkte derselben sind folgende: 1. Alle im Präsenzdienste stehenden Personen des Heeres unterliegen dem Impfzwange. 2. Jene Personen, die mit ihrem Eintritte in das k. k. Heer in eine Rangsclasse eingereiht werden oder im Gagebezuge stehen, sind verpflichtet, falls sie noch nicht geimpft sind, sich impfen zu lassen. 3. Sämmtliche Recruten sind sofort nach ihrem Einrücken zu impfen, beziehungsweise wiederzuimpfen. 4. Jene Mannschaft, welche über die gesetzliche Liniendienstzeit präsent bleibt, ist erneuert zu impfen, wenn seit ihrer letzten Impfung mehr als fünf Jahre verflossen sind. Auch von den Officieren, Beamten etc. des stehenden Heeres wird erwartet, dass sie sich zur Wahrung gegen Blatternansteckung nach angemessenen Zeiträumen der Wiederimpfung unterziehen, da die zeitweilige Wiederholung dieser Schutzmassnahme nöthig ist. 5. Diese Bestimmungen finden auch für die Zöglinge der Militärerziehungs- und Bildungsanstalten, dann für die Frequentanten der Cadettenschule volle Anwendung. 6. Zur Impfung und Wiederimpfung ist, soweit nur thunlich, animaler Impfstoff zu verwenden.

Im Heere des vereinigten Königreichs **England** wurden 1871 213 = 2·3‰ Pockenkranke in die Lazarethe aufgenommen, von denen 19 = 9% der Erkrankten starben. Seit 1. Januar 1872 werden die mit Blatternarben versehenen Recruten auch geimpft; auch sind alle Soldatenkinder zehn Jahre nach der ersten Impfung — und zwar mindestens mit zwei Stichen — wiederzuimpfen. Zur Beleuchtung des Erfolges weist man auf die Epidemie 1881 in Indien hin, bei welcher von 58.728 Mann nur 17 an Pocken erkrankten und blos 1 Mann starb.

In **Frankreich** ist nach MORACHE die Wiederimpfung zwangsweise durch Kriegsministerialverordnung vom 31. December 1857 seit 1858 für **alle** Recruten eingeführt. Bis 1857 hatte das französische Heer unter je 1000 Todesfällen durchschnittlich 30 Pockentodesfälle; diese Ziffer fiel seit 1864 auf 13 und später (1872 u. ff.) auf 7 bis 8.

Digitized by Google

In den Jahren 1866, 1868, 1869, 1872 und 1873 wurden 11.546 (bei 377.362 durchschnittlicher Kopfstärke) Impfungen mit 40% Erfolg und Wiederimpfungen mit 30% Erfolg vorgenommen; bei den Algerischen Truppen (36 845 Mann) 834 Impfungen mit 41% und 3950 Wiederimpfungen mit 17% Erfolg. 1869 hatten die Französischen Garnisonen 63 Pockentodesfälle. Im Kriege 1870—71 verlor das Französische Heer 23.469 Mann an Pocken; von den in der Schweiz internirten 90.314 Franzosen starben 1701, und zwar an Pocken 156; in 51 offenen Städten Preussens befanden sich (nach VOGT) 241.301 Gefangene, von welchen 834 an Pocken erkrankten und 110 starben, in 27 Festungen Preussens waren 240.059 Franzosen mit 7250 Pockenkranken und 1442 Gestorbenen. Freilich fand der Krieg bereits die seit 1869 in Frankreich vorhandene Seuche vor, welche nun Nahrung fand durch viele Tausende, welche aus Zeitmangel nicht geimpft werden konnten. Von 1875 bis 1879 sind nach MARVAUD im Heere 4273 Pockenfälle beobachtet worden, von denen 8·5% tödlich geendet haben. Eine andere Mittheilung zählt von 1873 bis 1880 5328 Blattern erkrankungen mit 542 Mann Verlust, 1881 gab es noch 41 Pockentodesfälle.

Neuerdings beschäftigt man sich im Französischen Heere mit der Impffrage sehr eingehend. Nach einem amtlichen Bericht in den „Archives de médecine et de pharmacie militaires" (Juni bis September 1884) hat man Recruten, um über den Werth der verschiedenen Lymphen in's Klare zu kommen, mit 7 bis 10 Impfstichen wiedergeimpft und dabei Erfolg gehabt mit Kälberlymphe in 65·04% Fällen, mit Kinderlymphe in 56·66%, mit Lymphe einmal geimpfter Erwachsener in 54%, mit Lymphe niemals geimpfter Erwachsener in 54% und mit Lymphe wiedergeimpfter Erwachsener in 44·84%. Der Verfasser, M. LONGET, empfiehlt hiernach für die militärische Wiederimpfung in erster Linie die Kälberlymphe.

Im Italienischen Heere stellten sich die Impfungen und Blatternsterbefälle (von 1000 Behandelten) wie folgt: 1871 73.390 Impfungen und 145‰ Todesfälle, 1872 121.359 und 127, 1873 104.389 und 84, 1874 85.048 und 127. 1873 bis 1878 gab es 1370 Blatternerkrankungen mit 103 Mann Verlust. Geimpft wurden im Jahre 1878 78 562 Mann, von ihnen waren 73.499 schon einmal geimpft worden, 2510 noch niemals geimpft und 2553 waren natürlich geblattert; die Impfung hatte bei 35.843, also fast bei der Hälfte, keinen Erfolg.

In Russland kamen im Jahre 1875 von 8986 Todesfällen des Heeres 73 auf Pocken. Wiedergeimpft werden nur diejenigen mit undeutlichen Narben früherer Impfung, und zwar nur da, wo Pocken in der Bevölkerung zunehmen; 1881 wurden geimpft 41.933 und wiedergeimpft 14.800, bei jenen wurde in 22.556 Fällen, bei diesen in 5786 Fällen Erfolg gesehen.

Es wird nicht bestritten, dass die Pocken verschleppbar und im höchsten Grade, selbst durch menschliche Leichen, ansteckungsfähig sind. Die wirksamste Vorbeugung besteht in der wiederholten Impfung. Bei bereits herrschenden Pocken kommen die bereits im Besonderen besprochenen Massregeln in Betracht: Isolirung der Kranken, Isolirung der Wärter, fleissige Lufterneuerung, rasche Beseitigung und sofortige Entgiftung der abgelegten Wäsche und Bettstücke, sofortige Einsargung der Pockenleichen in dicht gepichte Särge, alsbaldiges Weissen und Scheuern der von Pockenkranken belegt gewesenen Räume. — Die ärztliche Behandlung Pockenkranker ist in der Hauptsache eine symptomatische.

Lungenkrankheiten kommen innerhalb der Heere in beträchtlicher Häufigkeit vor; allein die für letztere gefährlicheren sind nur die Lungenschwindsucht (Tuberculose) und die Lungenentzündung, beide, insofern sie einen erheblichen Beitrag zur Sterblichkeit der Heere liefern.

Die Lungenschwindsucht ist bereits im Alterthume verbreitet gewesen, und ISOKRATES, sowie ARISTOTELES und GALEN reden von ihrer Ansteckungsfähigkeit. Auch RHAZES ist von letzterer überzeugt und FRACASTORI aus Verona entwickelt als erster 1546 richtige Gedanken über die Ansteckung. Als Vermittler

Digitized by Google

der Ansteckung hat man die verschiedensten Bestandtheile der Umgebung angeklagt. Eine eigenthümliche Beobachtung hat JOHN PRINGLE (1707—1782) in dieser Beziehung gemacht: 33 Personen waren beauftragt, Zelte auszubessern, in welchen Phthisiker gelegen hatten; von diesen 33 gingen 16 durch Schwindsucht zu Grunde.

Die Anlagen zur Lungensucht sind den Aerzten seit Jahrhunderten bekannt, und wenn wir zu jenen die veränderten Lebenseinrichtungen der in das Heer eintretenden Recruten zählen, so legt nach dieser Richtung AUENBRUGGER schon ein besonderes Gewicht auf das Heimweh, welches sich des Recruten bemächtigt.

Die Tuberculose ist pathologisch-anatomisch eine solche, welche — abgesehen von der erzeugenden Ursache, die wir 1882 durch KOCH als den Tuberkelbacillus kennen gelernt haben — einen infiltrativen Charakter hat, gefässlos ist, in Knötchenform auftritt und mit einer specifischen Entzündung der Lungenacini beginnt. Mit dem klinischen Bilde des allgemein als Lungensucht bezeichneten Leidens deckt sich diese Begriffsbestimmung nicht völlig, und gerade wegen dieser Begriffsverschiedenheiten müssen wir zur Zeit noch darauf verzichten, ein klares Bild über die Verbreitung der Lungensucht in den Heeren zu erhalten.

Wenn auch die Lungenentzündung ein schärfer begrenzter Begriff ist, und wir daher über Häufigkeit und Sterblichkeit verlässlichere Aufschlüsse erhalten, so sind wir doch nicht im Stande, die zeitweise in verdächtiger Häufung vorkommenden (endemischen) Entzündungen von den für die Allgemeinheit gefahrlosen zu unterscheiden. Allein es ist bei beiden Krankheiten im Besonderen die Sterblichkeit, welche den Gradmesser für das Vorkommen dieser Lungenkrankheiten in den Heeren abgiebt. Von diesem Gesichtspunkte aus wollen die folgenden Zahlen beurtheilt sein.

Das Preussische Heer verlor 1846—1863 jährlich durchschnittlich 1·28‰ der Iststärke durch Phthisistod. Das Deutsche Heer (ausschliesslich Bayern und Sachsen) hat jährlich über 1000 Erkrankungen an Lungensucht aufzuweisen, 1873—1879 betrug der Zugang im Durchschnitt jährlich 3·2‰ der Iststärke, und belief sich die mittlere Durchschnittszahl der an Schwindsucht Verstorbenen auf 0·9‰ der Iststärke. 1878—79 waren es 1023 Erkrankungsfälle = 3·1‰. 1879—80 gingen 919 = 2·8‰, 1880—81 946 = 2·9‰, 1881—82 1112 Erkrankungen an acuter Miliartuberculose, chronischer Lungensucht und an Lungenblutung zu Grunde; gestorben sind einschliesslich eines Bestandes von 161 im Jahre 1879—80 306 = 26·7% der Behandelten, 1880—81 265 = 24·7% und 1881—82 (einschliesslich eines Bestandes von 180) 276; rechnet man die ausserhalb der militärärztlichen Behandlung Gestorbenen in den Jahren 1879—1881 hinzu, so ergeben sich 604 Todesfälle = 0·9‰ der durchschnittlichen Iststärke; ausserdem verlor das Heer in denselben zwei Jahren 396 durch Ganzinvalidität, 4 durch Halbinvalidität und 1552 durch Dienstunbrauchbarkeit.

An Lungenentzündung erkrankten im Preussischen Heere einschliesslich des Württembergischen Armeecorps seit 1874—75 3500 bis 4500 jährlich oder 11·6‰ der Iststärke. 1879—80 erkrankten 4202 = 12·7‰, 1880—81 4079 = 12·3‰, 1881—82 4228; gestorben sind in den letzteren drei Jahren 149 = 3·1% der Behandelten im ersten, im zweiten auch 149 = 3·2% und im dritten von allen Behandelten (einschliesslich 511 Erstbestand) 169.

Im Bayerischen Heere erkrankten von 1872—1873 an Lungensucht 5·75‰ der Iststärke und starben daran 1·16‰ der Iststärke; von 1874 — 1875 bis 1878—1879 sind 674 Lungensüchtige (das heisst an Lungenblutung, Miliartuberculose oder chronischer Lungenschwindsucht Leidende) zugegangen = 3·01‰ der Iststärke; die Zahl der Todesfälle belief sich auf 170 = 24·9% der Behandelten oder 0·75‰ der Kopfstärke.

An Lungenentzündung sind hierselbst 1874—75 bis 1878—79 2097 Mann behandelt worden (einschliesslich 48 Erstbestand) = 9·15‰ der Iststärke, 102 = 4·9% der Behandelten oder 0·45‰ der Iststärke sind gestorben.

Digitized by Google

Im Sächsischen Armeecorps traten wegen Lungensucht oder wegen Lungenentzündung in Behandlung:

Jahr	Lungensucht		Lungenentzündung	
	Erkrankungen	Sterbefälle	Erkrankungen	Sterbefälle
1872	73	36	134	6
1873	52	18	164	6
1874	38	17	195	5
1875	34	15	273	9
1876	30	22	199	5
1877	30	18	194	9
1878	30	24	132	2
1879	28	21	175	11
1880	28	19	224	8
1881	39	16	271	12
In den 10 Jahren	382	206 = 53·9%	1961	73 = 3·7%

Von den 50 Todesfällen der Deutschen Marine im Jahre 1882—83 fallen 9 auf Lungen- und Brustfellentzündung und 7 auf Lungensucht.

Im Oesterreichischen Heere sind an Lungensucht (oder an Tuberculose der Lungen, wie man diese Krankheit seit 1884 hier amtlich nennt) erkrankt 1880 und 1881 je 5‰, 1882 4·0‰, 1883 1293 Mann = 4·8‰, 1884 1110 Mann = 4·2‰, 1885 1065 Mann = 4·2‰; gestorben sind 1840—1845 7‰, 1875 2·5‰, 1880 1·8‰ des Verpflegsstandes, 1881 1·5‰, 1882 1·2‰, 1883 427 Mann = 1·6‰, 1884 385 = 1·5‰, 1885 368 = 1·4‰. An Lungenentzündung sind erkrankt 1880 11·8‰ des Verpflegsstandes, 1881 10·0‰, 1882 11·3‰, 1883 2960 Mann = 11·0‰, 1884 2676 = 10·3‰, 1885 3053 = 11·5‰; in Folge dieser Krankheit starben 1880 1·4‰ des Verpflegsstandes, 1881 0·9‰, 1882 1·3‰, 1883 334 Mann = 1·2‰, 1884 332 = 1·3‰, 1885 335 = 1·2‰. In dem Jahrzehnt 1873 bis 1882 sind 30.361 Fälle von Lungenentzündung, also jährlich im Durchschnitt 11·4‰ des Verpflegsstandes, behandelt worden, 3699 = 1·4‰ des Verpflegsstandes sind gestorben, das ist 12·2% der Behandelten. In dem Bereiche von Temesvar und Agram, wo die Malaria zu Hause ist, erreicht auch die Lungenentzündung ihre grösste Häufigkeit. Endlich sei daran erinnert, dass im Jahre 1882 während des Aufstandes in der Herzegovina 476 Todesfälle in den betheiligten Truppen Oesterreichs vorkamen, und dass von diesen Todesfällen 119 durch Lungenentzündung verursacht wurden.

In der Oesterreichischen Marine erkrankten in dem Jahrzehnt 1870—1879 durchschnittlich 8·39‰ an Tuberculose; am Lande erkrankten 12·76‰ mit fast 5‰ Sterbefällen, zur See 5·05‰ mit 1·85‰ Todesfällen.

Im Englischen Heere erkrankten 1870—1872 11·80‰ der Iststärke an Lungensucht; es starben daselbst 1840—46 je 7·86‰, 1859—66 3·1, 1867—71 2·7 und 1869—1872 2·47‰ der Iststärke. Im Home-District betrugen die Erkrankungen z. B. 1875 17·4‰, auf den Canalinseln 5·3‰, die Sterbefälle im Eastern-District 5·76‰, auf den Canalinseln nur 1·7‰. In den amerikanischen Besitzungen der Engländer sind die Negertruppen viel mehr den Scropheln und der Phthisis unterworfen als die weissen Truppen ebenda und als die schwarzen in Westafrika.

Im Französischen Heere kamen 1862—1866 auf 100 Todesfälle 21 durch Schwindsucht; 1866 starben 841 Leute an Schwindsucht, 1867 858 = 2·23‰ der Präsenzstärke, 1863—1869 2·28, 1867—1872 durchschnittlich 2·24‰, 1874 0·98, 1881 481.

Das Italienische Heer hatte 1870 2·97‰ der Iststärke Erkrankungen an Lungensucht und 1·19‰ Todesfälle, 1871 wurden in den Militärlazarethen behandelt 508, 1872 456, 1873 540 und 1874 468 Fälle, 1878 sind 388 = 2‰ an Tuberculose (ausschliesslich käsiger Lungenentzündung und Lungenblutung) behandelt; 1871 bis 1875 starben durchschnittlich 1·28‰, und zwar

Digitized by Google

starben von 1000 Behandelten 1871 435, 1872 411, 1873 372 und 1874 498 in den Militärlazarethen und in den als Nothspitälern dienenden Ambulanzen.

Im Russischen Heere starben 1870 3·26°/₀₀ der Iststärke an Lungensucht, 1881 starben von 1554 Schwindsüchtigen 735, 1882 von 1320 Phthisischen 589.

In dem Heere der Nordamerikanischen Freistaaten betrug die Sterblichkeit an Lungensucht von 1870—74 1·46°/₀₀ der Iststärke.

Die Lungensucht ist nach dem Vorbemerkten verschleppbar und ansteckend. Dass Lungencatarrhe die Einwanderung des Tuberkelbacillus oder die Entwicklung der Lungensucht begünstigen, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen und Beobachtungen, so sehr auch diese verbreitete Vermuthung besticht, nicht bestätigen. Ich habe vielmehr gefunden, dass, wenn Lungencatarrhe und Lungenentzündungen unter gleichen äusseren Verhältnissen vorkommen und die eine Beobachtungsgruppe ungleich stärker heimsuchen als die andere, doch die Lungensuchtserkrankungen bei beiden sich gleich häufig zu verhalten pflegen.

Die Vorbauungsmassregeln gegen die Verbreitung der Lungensucht in den Heeren gipfeln in der sorgfältigen Auswahl der Wehrpflichtigen, welche alle verdächtigen Leute vom activen Militärdienste mindestens auf Zeit ausschliesst. Die Untersuchung eingestellter Leute, welche Verdacht erregen, sind in bestimmten Zeiträumen zu wiederholen und werden zur Abgabe zweifelhafter Fälle an das Lazareth zum Zwecke der Beobachtung veranlassen. Den ansteckungsfähigen Kranken gegenüber hat man auf die Zerstörung der in dem Auswurfe enthaltenen Krankheitskeime, auf die Entgiftung der Leib- und Bettwäsche oder auf ihre Vernichtung nach dem Tode des Kranken, auf die öftere Reinigung und Entgiftung des Krankenzimmers und der Geräthschaften, sowie auf die Vermeidung eines zu nahen Verkehres mit den übrigen Kranken Bedacht zu nehmen.

Die Behandlung bevorzugt hohe luftige Zimmer, die Tag und Nachts der frischen Luft Zutritt gestatten, Milchkost; kalte Abreibungen Früh zwei Minuten lang (mit Handtuch in zwölfgradiges Wasser getaucht) und vierstündlich Priessnitzumschläge um den Rumpf; von Arzneimitteln, deren unzählige empfohlen sind, hat sich (nach WINTERNITZ u. A.) *Tct. Fowleri* vortrefflich bewährt (*Tct. Fowleri, Aqu. dest. aa.*, je 1 Tropfen, täglich um 1 Tropfen aufsteigend bis zehn Tropfen und dann wieder absteigend, zweimal, je Früh und Nachmittags nach der Milch).

Beurlaubungen von Lungensüchtigen sind, wenn hierfür das Urlaubsziel günstige Verhältnisse bietet, zu unterstützen; dagegen sind langwierige Heilversuche in klimatischen Curorten bei erkannter Lungensucht zu vermeiden, da die Felddienstfähigkeit durch dieselben nicht erreicht wird. Wohl aber ist zu Gunsten der Gesunden frühzeitige Entlassung des Kranken aus dem Militärverbande schon nach einer einmaligen Lungenblutung zu betreiben.

Die Vorbauung gegen Lungenentzündung hat mit der neuerdings mehr als ehedem zu Tage getretenen Erscheinung zu rechnen, dass diese Krankheit räumlich gehäuft wie die Sumpfkrankheiten sich zu entwickeln geneigt ist, und dass bei den verschiedenen Formen der Lungenentzündung verschieden wohl charakterisirte Bacterien gefunden worden sind. Im Uebrigen ist es zweifellos, dass zahlreiche Entzündungen durch plötzliche und bedeutende Abkühlung der Haut entstehen. Die vorbeugende Gesundheitspflege hat sich also auf die Unterkunft und den Dienst der Soldaten zu erstrecken. Die Behandlung der Lungenentzündung ist die sonst gebräuchliche; schwächende Eingriffe sind zu Gunsten der baldigen Wiederherstellung der Dienstfähigkeit, so weit möglich, zu vermeiden. Vor dem Dienstantritte eines tornistertragenden Mannes muss der frühere Ernährungszustand wieder erreicht und jeder örtliche Krankheitsrest beseitigt sein. Das Körpergewicht darf von dem vor der Krankheit festgestellten nicht wesentlich abweichen. Der Brustumfang, und zwar mehr derjenige nach tiefster Ausathmung, als der nach tiefster Einathmung, ist, wie ich gefunden, — der Krankheit nach höher

Digitized by Google

als früher — eine Erscheinung, welche dann deutlicher wahrnehmbar ist, wenn der Ernährungszustand nicht schwer gelitten oder sich wieder gehoben hat. Fast immer ist der Brustspielraum, welcher beim gesunden Soldaten reichlich 7 Cm. beträgt, kleiner geworden. Solange derselbe mehr als 3 Cm. hinter dem früheren zurückbleibt, ist Fernhaltung vom Dienste, methodische Lungengymnastik, eine Badecur, oder wenn günstige Heimatsverhältnisse dafür sprechen, Beurlaubung am Platze.

Die epidemische Gelbsucht, welche von Brüning, Lentin, Kerkring, Cleghorn, Blatt, Stitzer, C. Fröhlich u. A. beschrieben worden ist, ist eine leichte Form der Gelbsucht, welche gehäuft vorkommt. Dieses gehäufte Vorkommen ist bis jetzt, so weit mir bekannt, 34 Mal beobachtet worden; unter Anderem bezogen sich Beobachtungen auf die römischen Besatzungstruppen, auf ein Pariser Fort (nach monatelanger Anhäufung von Darmentleerungen), auf den Deutsch-Französischen Feldzug, auf die Soldaten in Neubreisach 1875, auf Sulz, Rastatt etc. Als Ursachen sind für den gehäuften Icterus — dass er epidemisch sei, ist unbewiesen — Malaria, faule Balken im Wohnraume, unzweckmässige Ernährungen, Erkältungen etc. angesprochen worden. Die Vorbeugung hat sich im Einzelfalle an das Ergebniss der Erörterungen der vielfach dunkel gebliebenen Ursachen anzulehnen. Die Behandlung ist die für Gelbsucht gebräuchliche, also vorwiegend diätetisch.

Die venerischen Krankheiten mögen nach vereinzelten Andeutungen (der Bibel, des Hippokrates, Celsus etc.) schon im Altertbum beobachtet worden sein, auch besprechen im Mittelalter die Arabisfen die aus dem Geschlechtsumgange mit unreinen Frauenspersonen hervorgehenden Krankheiten; genaue Nachrichten aber über die Krankheitserscheinungen der Lustseuche und des Schankergeschwürs erhalten wir erst von den Schriften des Endes des 15. und des Anfangs des 16. Jahrhunderts. Wie den Heeren eine ganz besondere Rolle in Bezug auf Entstehung und Verbreitung der Seuche zugedacht gewesen ist, so knüpft sich auch das erstmalige sichere Auftreten der Lustseuche an das französische Heer Karl's VIII., welches 1495 mit überraschender Schnelligkeit durch die italienischen Länder drang und die schlecht beschaffene Kriegsmacht Neapels bei Monte Cassino schlug. Zu den ersten, welche diese Seuche kennen gelernt haben, gehören natürlich diejenigen, welche dem Feldzuge beigewohnt haben, und ist von diesen Marcello Cumano besonders zu nennen, welcher in seinem Vademecum mittheilt, dass er die Entstehung der Syphilis, als er sich 1495 im Lager von Navarra aufgehalten, selbst miterlebt habe. Eine ausführlichere Beschreibung giebt Vigo in seinem Werke Practica in chirurgia, dessen erster Theil 1513 und dessen zweiter Theil 1517 beendet worden ist; derselbe verlegt den Anfang der Seuche in den Monat December 1494 und meint, dass sie die Franzosen, welche sie aus Neapal mit ihrem Rückmarsche nach Gallien verschleppt haben, die neapolitanische Krankheit, umgekehrt die Neapolitaner, da sie 1495 in ganz Italien verbreitet gewesen, die gallische *(Morbus gallicus)* genannt haben. Fracastorius, geb. 1483 zu Verona, hat sie nach dem Helden seines Gedichtes Syphilus mit dem Namen Syphilis in seinem Werke *„Syphilis s. morbus gallicus“* (Venedig 1530) belegt. Von Italien und Frankreich aus verbreitete sich die Seuche sehr bald über alle bekannten Länder durch den Verkehr, die portugiesische Handelsmarine verpflanzte sie damals an die Küsten Afrikas, Indiens und Japans, die venetianische in die Levante, wo sie schon nach der Vertreibung der Juden und Maurer aus Spanien kein neuer Gast mehr war, Walfischfänger verpflanzten sie nach Australien etc. Schon frühzeitig war man bestrebt, die Seuche auszurotten. So ordnete bereits 1497 eine französische Parlamentsacte unter Bedrohung der Todesstrafe an, dass jeder einheimische Syphilitische von Paris sich in sein Haus zurückzuziehen habe, dass aber die fremden Syphilitischen die Stadt durch die Thore St. Denis und St. Jacques zu verlassen haben; dort wurden ihnen die Namen abverlangt, 4 Sols eingehändigt und eingeschärft, vor ihrer Heilung nicht zurückzukehren. Aber unaufhaltsam

Digitized by Google

setzte sich die Seuche allenthalben fest, und zwar, wie man mit Sicherheit wusste und schon an den zügellossen Ausschweifungen der Truppen Carl's VIII. erkannt hatte, durch den fleischlichen Verkehr mit dem weiblichen Geschlecht. Ab und zu beobachtete man wohl auch eine mittelbare Ansteckung, für welche die berüchtigte Ansteckung von 150 Personen durch einen Schröpfkopf in Brünn 1577 als Beispiel gelten darf. Auch die erweiterte Kenntniss des Wesens der Krankheit hatte ihre Eindämmung nicht zur Folge. FALLOPIA behauptet schon 1564, dass die Syphilis mit einem Geschwür nach dem Beischlafe beginnt, HUNTER bezeichnet die Induration als das Zeichen, dass allgemeine Syphilis folgt, CLERK u. A. stellen fest, dass harter und weicher Schanker zwei verschiedene Krankheiten sind — eine Ansicht, welcher sich in Deutschland zuerst BÄRENSPRUNG anschloss; aber trotz aller dieser und anderer Fortschritte müssen wir noch heute mit BALDINGER klagen: *Pandorae pyxis non potuit tot venena spargere quot vulva spurcissima disseminare valet.* Gegenwärtig ist die Lustseuche ganz allgemein über die Erde verbreitet, die Race scheint kaum, das Klima gar nicht Einfluss auf die Verbreitung oder Hemmung der Seuche zu haben. Nur Island und die französische Insel Miquelon, ferner in Afrika Madagaskar und die benachbarten Inseln, in Amerika theilweise das Innere der nördlichen Länder der Vereinigten Staaten kennen die Seuche nicht. Auch sind die Neger des centralen Afrika nach LIVINGSTONE, so lange sie ihre Race rein erhalten, gegen die Seuche gefeit; im Uebrigen steht die Häufigkeit bei den Eingeborenen der anderen Welttheile stets in geradem Verhältnisse zu ihren Verkehrsbeziehungen mit den Europäern. Mexiko, China, Japan und Egypten ergeben die grösste Ausbreitung, auch Oceanien ist ganz durchseucht.

Im Deutschen Heere sind die venerischen Krankheiten wie folgt vertreten: Im Jahre 1867 war im Preussischen Heere der Zugang an venerischen Erkrankungen 53·9°/₀₀ der Iststärke, von 1868 bis 1873/74 kamen jährlich durchschnittlich 33·9°/₀₀ in Behandlung. Das innere Verhältniss der einzelnen Krankheitsformen war in den Siebenziger Jahren folgendes:

Jahr	Zahl der venerischen Erkrankungen	Gonorrhoische Affectionen in °/₀₀	Schankröse Affectionen in °/₀₀	Syphilis in °/₀₀
1873—74	11.480	16·9	18·6	11·1
1874—75	9837	14·6	8·7	8·2
1875—76	9.416	14·6	7·8	6·1
1876—77	9.920	15·9	7·9	6·1
1877—78	11.794	19·2	9·4	7·4
1878—79	12615	19·7	9·8	9·1
Durchschittlich	10.843	16·8	9·1	7·7
1879—80 gab es	11.516			
1880—81 „ „	13.021 Venerische im Zugange			

In den Berichtsjahren vom 1. April 1873 bis 31. März 1881 kamen im Preussischen Heere, einschliesslich des Württembergischen Armeecorps, jährlich im Durchschnitt 5783 gonorrhoische, 3018 schankröse und 2774 syphilitische Erkrankungen vor; im Jahre 1881—82 betrug die Gesammtsumme der venerischen Erkrankungen 14·574 = 41°/₀₀ der Iststärke, 1882—83 36·4°/₀₀ und 1883 bis 1884 32·8°/₀₀.

Im Bayrischen Heere entstanden vom 1. April 1874 bis 31. März 1879 8267 venerische Erkrankungen, die primären Formen waren 3524 Mal Tripper, 2013 Mal weiches Schankergeschwür und 1664 Mal Lustseuche (constitutionelle Syphilis).

Im Sächsischen Armeecorps erkrankten an venerischen Krankheiten 1877 75·6°/₀₀, 1878 84·05°/₀₀ der Iststärke, 1879 66·90°/₀₀, 1880 72·02°/₀₀ und 1881 67·61°/₀₀; in den fünf Jahren zusammen kam Tripper 4361 Mal vor und die schankrösen und syphilitischen Krankheiten sind 4403 Mal vertreten.

Digitized by Google

In der Deutschen Marine kamen vom 1. April 1882 bis 31. März 1883 145·8‰ der Iststärke venerische Krankheiten vor, und zwar am meisten (237·8‰) in Ostasien; bei der Nordsee-Station waren täglich 13·3, bei der Ostsee-Station nur 7·3‰ in dieser Weise krank.

Betreffs des Oesterreichischen Heeres sind für das Jahr 1869 16.928 Venerische und Syphilitische in den Rapporten der Truppenärzte verzeichnet, das ist 63·1‰ des effectiven Standes des Heeres, im Jahre 1870 gab es 20.574 = 81‰ des durchschnittlichen Truppenstandes, im Jahre 1871 16.758 = 69‰, 1872 14.892 = 62‰, 1873 13.391 = 56‰, 1874 13.473 Fälle = 53‰ des durchschnittlichen Verpflegsstandes, 1875 15.245 = 59·5, 1876 16.996 = 66‰, 1877 17.323 = 66·9‰, 1878 wurden 24.424 Venerische etc. — 75·4‰, behandelt, 1879 sind 22.948 an venerischen und syphilitischen Krankheiten erkrankt = 81·4‰, 1880 19.254 = 75·7, 1881 20.083 = 79·0, 1882 20.508 = 73·7, 1883 19.732 = 73·3, 1884 19.146 = 73·5, 1885 18217 69·0‰.

Was die einzelnen Krankheitsformen anlangt, so haben zu je 1000 in den Militärsanitätsanstalten behandelten Fällen von Venerie und Syphilis beigetragen:

	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885
Tripper	524	483	474	443	455	492	509	510	491	537
Weiche Geschwüre	234	268	275	293	285	251	239	227	230	191
Harte „	73	74	74	75	63	67	73	77	84	81
Lustseuche	169	175	177	189	197	190	179	186	195	191

Die absoluten Zahlen der letzten Jahre stellen sich wie folgt:

Auf Tripper kamen . . .	1883 9541	1884 8903	1885 9292	Fälle
„ weiche Geschwüre . .	1883 4251	1884 4165	1885 3293	„
„ harte „ . .	1883 1445	1884 1516	1885 1394	„
„ constit. Syphilis . . .	1883 3488	1884 3530	1885 3296	„

Am stärksten sind diese Krankheiten im Militärbezirk Budapest und was die Nationalitäten anlangt, die Magyaren vertreten, am schwächsten im Militärbezirk Innsbruck und bei den Deutschen.

In der Oesterreichischen Marine litten 1879 811 Mann an venerischen Krankheiten = 104·2‰, unter denen der Tripper mehr als die Hälfte der Fälle betraf.

Im Englischen Heer erkrankten 1859 400‰, 1860 etwa 300‰, im J. 1871 93·7‰ der Iststärke an Syphilis, 12·6‰ weniger als 1870, besonders stark (mit 165·8‰) waren die Truppen in London und Windsor vertreten. Wegen primär syphilitischer Geschwüre wurden in das Lazareth aufgenommen, und zwar in den Stationen, welche unter den 1864 erlassenen und 1866 erweiterten Contagious diseases acts*) stehen, im Mittel 50·6‰ der Iststärke, in den nicht unter diesen Gesetzen stehenden Stationen 93·4‰. Auch die Durchschnittszahlen für 1865 bis 1871 lassen eine Verbesserung von 36·1‰ in Folge des Gesetzes erkennen. Tripper kamen 112·5‰ im Jahre 1871 vor. Mit Syphilis zusammen betrug die Erkrankungsziffer des Englischen einheimischen Heeres im Jahre 1871 206·2‰; ebenso häufig kommen die venerischen Krankheiten bei den europäischen Truppen des Auslandes vor, während die farbigen Truppen fast durchwegs sich gering betheiligen; nur die schwarzen Truppen in Bahamas mussten mit 200‰ an Syphilis und 100‰ an Tripper im Lazareth behandelt werden. Von 1875 bis 1878 beliefen sich die Erkrankungen:

1875	auf 6578	=	74·6‰	der Iststärke
1876	„ 6376	=	72·6 „	„ „
1877	„ 6691	=	72·7 „	„ „
1878	„ 8904	=	88·0 „	„ „

*) Gemäss diesen Gesetzen wurden in 17 Hafen- und Garnison-Städten die gewerbsmässig als prostituirt Erklärten ärztlich untersucht und nöthigenfalls in einem Hospital behandelt. Kuppelei wurde mit 6 Monaten Haft oder 20 Pfund Sterling bestraft.

Im Jahre 1875 wurden 45·9°/₀₀ primäre und 28·7°/₀₀ secundäre Affectionen beobachtet.

Betreffs der Städte, die unter den Contagious diseases acts stehen, ist zu bemerken, dass hier von den Truppen an Tripper 58·0°/₀₀ und an primärem Schanker 35°/₀₀ erkrankten, in den Städten aber, die nicht darunter stehen, erkrankten an ersterem 72°/₀₀, an letzterem 79°/₀₀. Der primäre Schanker scheint also von den Acts am günstigsten beeinflusst zu werden. Wie gross der Einfluss der Acts auf die Syphilis überhaupt ist, geht aus folgenden Erfahrungen aus der Zeit vor und nach dem Gesetz hervor: Auf 1000 Mann der Englischen Flotte kommen Fälle von Syphilis im Zeitraume:

	In den Häfen unter den Acts	In den Häfen nicht unter den Acts
1860—1863 . . .	75·02	70·5
1864—1865 . . .	79·12	100·0
1866—1870 . . .	47·19	84·74
1871—1880 . . .	40·64	99·35

Im Französischen Heere waren von 1862 bis 1866 53 auf 1000 durchschnittlich syphilitisch, 1866 litten 3236 Mann an Syphilis; 1867 waren — vorwiegend in Folge zahlreicher Ansteckungen in Mexiko — 40.584 Syphilitische = 106°/₀₀ der Iststärke vorhanden. 1874 betrug die Anzahl der syphilitischen Erkrankungen 38.837 = 103°/₀₀ der Präsenzstärke, von welchen 12.146 in den Hospitälern, die leichten Formen (meist Tripper, weicher Schanker) aber in den Revierkrankenstuben behandelt wurden. 1878 erkrankten 29.020 = 65·9°/₀₀ der Präsenzstärke, von denen 9330 in Hospitälern behandelt wurden.

Im Italienischen Heere kamen venerische Krankheitsfälle zur Beobachtung 1871 16.889, 1872 18.117, 1873 15.923, 1874 14.916 (= 73 auf 1000). 1878 erkrankten aber 20.851 = 107°/₀₀ an venerischen Affectionen; die allgemeine Lustseuche tritt hier hinter die leichteren Erkrankungen in günstigster Weise zurück. Auch hier werden letztere in den Regimentskrankenstuben behandelt.

Im Russischen Heere kam 1872 Syphilis bei 50·17°/₀₀ der Sollstärke, 1873 bei 46°/₀₀ vor, 1881 war sie an Lazarethkrankheiten betheiligt mit 36.616 Mann = 40·9°/₀₀ und 1882 mit 35.590 Mann.

Im Heere der Nordamerikanischen Freistaaten zeigen sich die Farbigen für Lues und die venerischen Erkrankungen besonders beanlagt; 1884 trat Lues bei den Farbigen in dem Verhältniss 21 : 1000, bei den Weissen 15 : 1000 auf, venerische Erkrankung bei ersteren 81 : 1000, bei letzteren 63 : 1000.

Die Vorbeugungsmittel gegen venerische Krankheiten sind folgende: 1. Periodische ärztliche Untersuchung aller Unterofficiere und Mannschaften. 2. Strenge Bestrafung desjenigen, welcher seine Krankheit verheimlicht. 3. Isolirung des Kranken durch Abgabe an das Lazareth. 4. Belehrung der Gesunden über die Ansteckungsgefahren und deren Verhütung. 5. Ertheilung von Casernenarrest an die Geheilten, und zwar in der Dauer ihres selbstverschuldeten Lazarethaufenthaltes. Ausserdem sind alle Angaben über verdächtige Frauenzimmer sofort an die Commandobehörde zu melden, behufs civilpolizeilicher Massnahmen. Ein Vorbeugungsmittel gegen die Entwicklung eines Schankers zur Lustseuche ist nicht bekannt, die Aetzung und die Ausschneidung des Schankers haben — unter den günstigsten Umständen ausgeführt — der Lustseuche nicht vorzubeugen vermocht.

Die Behandlung der venerischen Krankheiten ist die sonst übliche; die Reinhaltung des Erkrankten in örtlicher und allgemeiner Beziehung steht obenan. Der Schanker wird, so lange Allgemein-Erscheinungen nicht vorhanden sind, örtlich behandelt; die Reinhaltung erstreckt sich hier auf Abspülung und Abtupfung der Geschwüre beim Verbandwechsel und auf Belegung derselben mit gut aufsaugenden und zugleich entgiftenden Mitteln; zweimaliger Verbandwechsel am Tage entspricht

nicht der Aufgabe, den abgesonderten Eiter an Stauungen zu hindern, nach meinen Erfahrungen muss jedwedes Schankergeschwür am Tage mindestens zweistündlich verbunden werden, um Drüsenentzündungen und Allgemein-Erscheinungen möglichst vorzubeugen; so unbequem auch der Vorschlag durchführbar sein mag, muss ich mich doch auch für mindestens einmaliges nächtliches Verbinden aussprechen.

Gegen die Lustseuche wendet man schon seit ihrem Bekanntwerden das Quecksilber als Heilmittel an, und bleibt, namentlich für die schweren Formen, die Quecksilbereinwirkung das beste Allgemeinmittel. Jod entfaltet seine Wirkung erst in den späteren Perioden der Lustseuche. Die ZITTMANN'sche Abkochung ist bei Spätformen besonders des Rachens gerechtfertigt. Wenn die erste Behandlung kräftig und gründlich durchgeführt wird, sind Curwiederholungen oder Nachcuren selten nöthig. Schwefelbäder wirken nur bei gleichzeitiger Quecksilberdarreichung. Als Unterkunft für venerische Kranke dienen kleine sonnige Zimmer, Zellen. Die Kost bestehe bei Bettlage nicht in der höchsten Classe, sie lasse aber jedenfalls den Ernährungszustand nicht Noth leiden.

Der Tripper wird meist im Freien, nur in etwa ein Fünftel der Fälle in Bordellen erworben. Man erschwert oder vereitelt seine Entstehung, wenn man nach dem Beischlafe den Harn mit Kraft entleert, die Geschlechtstheile wäscht, die Harnröhre wiederholt mit abgekochtem Wasser ausspritzt und die Wäsche wechselt. Auch in der Behandlung handelt es sich an erster Stelle um Reinhaltung der Harnröhre. Die Ausspülung der Harnröhre muss, da verhaltener Trippereiter die Schleimhaut reizt und von Neuem ansteckt, am Tage allstündlich geschehen. Die Wirkung wird unterstützt, wenn man dem destillirten Wasser (200·0) schwefelsaures Zink 1·0 oder essigsaures Blei 2·0 oder Sublimat 0·2 oder Höllenstein 1·0 — nöthigenfalls mit 10 Tropfen Opiumtinctur — zusetzt.

Sonnenstich und Hitzschlag (Hitzfieber, Insolation, Coup de chaleur, sun-stroke) hat von jeher die Heere im Kriege und Frieden heimgesucht. Nach SCHNURRER (Chronik der Seuchen, I, pag. 227) sollen die Kreuzfahrer im Juli 1097 auf dem Zuge durch Bithynien und Phrygien durch Hitze und Wassermangel so gelitten haben, dass oft an einem Tage 500 Mann starben. Nach SCHMUCKER wurde das Heer von Friedrich dem Grossen, welches am 5. und 6. August 1760 bei äusserst warmer und schwüler unbewegter Luft von Königsbrück nach Niederguriz bei Bautzen marschirte, durch den Hitzschlag decimirt. Nach MURSINNA marschirte das ganze Prinz Heinrich'sche Heer am 1. Juli 1778 von Bernburg aus vier Meilen weit, und am folgenden Tage von Früh 2 bis Abends 7 Uhr mit nur zweistündiger Unterbrechung bei grösster Hitze und völliger Windstille im tiefsten Sande; in Folge dessen fielen die Soldaten marode nieder, zu Fünfzigen lagen sie am Wege, erst in der Nacht konnten sie wieder gesammelt werden Nach LARREY wurde das Französische Heer beim Marsche durch die Libysche Wüste vom Hitzschlag heimgesucht. Bei einem Preussischen Manöver am 21. Mai 1827 zwischen Berlin und Potsdam wurden 14 wegen „Stickfluss" (nach RIECKE) in das Lazareth abgegeben und 3 von ihnen starben. Im Juli 1853 wurden von 600 Mann, welche über die Kempner-Haide marschirten, 450 marschunfähig, 14 Mann starben und 22 blieben längere Zeit in Behandlung. 1865 kamen zwischen Köln und Bonn binnen wenigen Stunden 4 Todesfälle durch Hitzschlag vor.

Im Preussischen Heere kamen 1868 30 Fälle von Hitzschlag vor, 28 bei der Infanterie, 1 bei den Pionnieren, 1 bei der Cavallerie; 15 von ihnen hatten erst zehn Monate gedient; 20 Fälle kamen allein im August vor.

In dem Preussisch-Württembergischen Heere kamen in den fünf Jahren 1873—1874 bis 1878—79 jährlich durchschnittlich 75 Fälle von Hitzschlag vor, 1879—80 brachte 103 mit 21 Todesfällen, 1880—81 68 mit 10 Todesfällen und 1881—82 81 mit 8 Todesfällen.

Im Bayerischen Heere kamen 1874—75 bis 1878—79 81 mit 5 Todesfällen vor.

Digitized by Google

Im Sächsischen Armeecorps ereigneten sich von 1872 bis 1881 118 Fälle von Hitzschlag mit 11maligem tödtlichen Ausgange.

Das Oesterreichische Heer hatte 1884 49 Hitzschlagfälle mit 3, 1885 30 mit 2 Todesfällen.

Im Englischen Heere, und zwar in demjenigen Indiens (57.000 Mann) kamen 1882 (nach Fayrer) 102 Erkrankungen an Sonnenstich mit 49 Todesfällen vor.

Im Bürgerkriege der Nordamerikanischen Freistaaten sind im Unionsheere 5 Officiere und 308 Mann an Sonnenstich gestorben.

Der Hitzschlag ist in den Tropen heimisch und kommt oft vereinzelt im nördlichen Theile Ostindiens, in Südamerika und an den Küsten des mexikanischen Meerbusens vor, auch Nordamerika liefert viel mehr Fälle als die gleiche Breite Europas; in den Heeren des gemässigten Klimas ist er viel seltener, hier kommt er bei jungen schwachen oder durch Strapazen, Schlaflosigkeit, Hunger, Krankheiten, weingeistige Getränke geschwächten Infanteristen vor, während Cavalleristen und Officiere fast gefeit sind. Den Ausbruch des Hitzschlages begünstigt der Marsch mit vollen Tornistern in heisser schwüler Luft, in enggeschlossenen Gliedern und bei Mangel an Trinkwasser.

Die Vorbeugungsmittel sind folgende: Kräftigung des Körpers, ergiebiger Nachtschlaf und Imbiss vor der militärischen Uebung, Füllung der Feldflaschen mit Wasser oder Kaffee, Verzicht auf Spirituosen vor und während der Uebung, stramme Marschhaltung; Vermeidung der heissen Tageszeit durch frühzeitiges Aufbrechen, Marsch in lockerer Gliederung und auf höheren Wegen, Marschpausen an schattigen und luftigen Orten, Lüften der Uniform, Fahren der Tornister, Voraussendung von Wassercommandos, alsbaldiges Wegtreten nach der Rückkunft.

Die Behandlung des einzelnen Erkrankten, insbesondere des bewusstlos Niedergefallenen muss sofort eintreten, und ist es deshalb unerlässlich, dass das Hilfspersonal des Arztes (Sanitätsmannschaft) im Stande ist, die Behandlung einzuleiten und zweckmässig bis zur Ankunft des Arztes fortzusetzen. Die Handgriffe sind folgende: Oeffnen des Kragens, der Halsbinde, des Hemdkragens, Abnehmen des Seitengewehrs, des Tornisters, Oeffnen des Rocks, der Ober- und Unterhosen; Tragen des Erkrankten an einen schattigen, luftigen Ort, Lagerung auf sanft geneigter Ebene, Hände unter den Kopf, Zufächelung frischer Luft mit einem Tuche, Wegjagung der Zuschauer, Anbietung von Getränken, Reibung der Hände und Füsse mit Flanell etc., Bespritzen der entblössten Brust, künstliche Athmung.

Die **Minenkrankheit** entsteht durch die beim Verbrennen explodirender Stoffe (Dynamit etc.) sich entwickelnden Gase, welche den Erdboden und die Minengänge erfüllen, sich bei hoher Lufttemperatur und Windstille schwer verflüchtigen und somit die an den Sprengarbeiten betheiligten Soldaten mehr oder weniger vergiften. Solche Vergiftungen kommen verhältnissmässig selten vor und sind erst neuerdings, nachdem 1873 während der Mineur-Uebungen bei Graudenz 74 Erkrankungen und 6 Todesfälle vorgekommen, in den Vordergrund des militärischen Interesses getreten. Gewissenhafte Vorbeugung kann sehr nützlich wirken; sie besteht in Lüftung der Gallerien, Anwendung von Athmungsgeräthen, Ablegung beengender Kleider während der Arbeit, namentlich der Halsbinde und Verlassen der Räume bei den geringsten Vorboten des Erkrankens. Bei Erkrankten ist die Behandlung folgende: Versetzung in frische Luft, Oeffnung der Kleider, Besprengungen mit kaltem Wasser, künstliche Athmung, Einflössen belebender Mittel, endlich Darreichung von Salmiakgeist (15 Tropfen auf 20 Grm. destillirten Wassers einzuschlürfen), auch nöthigenfalls Blutegel an die Schläfen und Warzenfortsätze.

Die **Krätze** gehört, da die Krätzmilbe von dem einen auf den andern Menschen unter hierfür günstigen Umständen, auch mittelst der Kleider und der Wäsche, übergehen kann, zu den ansteckenden Hautkrankheiten, welche ehedem in den Heeren sehr verbreitet war und bisweilen die Dienstfähigkeit und Schlagfertigkeit empfindlich beeinträchtigte. Seitdem man die Krätze leichter fernhalten

Digitized by Google

und sicherer bekämpfen kann, hat sie so viel an Interesse verloren, dass in den statistischen Berichten ihr nur wenig Rücksicht geschenkt wird. Demungeachtet seien einige wenige Ziffern hier angefügt, um ihre Verbreitung mindestens in den mitteleuropäischen Heeren zu veranschaulichen.

Im Preussischen Heere wurden 1867 25.278 Krätzkranke behandelt; dagegen gingen beim Preussisch-Württembergischen Heere 1879—80 2351 und 1880—81 2313 Krätzkranke zu; 1881—82 betrug die Erkrankungsziffer nur noch 5·9⁰/₀₀, während sie in den vorausgehenden neun Berichtsjahren sich durchschnittlich auf 14⁰/₀₀ belaufen hatte.

Für das Bayerische Heer sind in den Jahren 1874—1879 nur 219 Krätzfälle notirt — eine Zahl, welche unvergleichbar ist, weil alle dienstfähigen Kranken unberücksichtigt geblieben sind; dass die Erkrankungen im Winter viel häufiger als im Sommer sind, bringt der betreffende Bericht mit dem Umstande in Beziehung, dass im Winter der Schwimmunterricht wegfällt; ich glaube, einen grösseren Antheil an diesem Mehr hat der Umstand, dass die Mannschaften während des Winters nicht im Freien, sondern durch Bettgemeinschaft mit Frauenzimmern ihrem geschlechtlichen Bedürfnisse entsprechen.

Im Sächsischen Armeecorps entstanden 1857 637 Krätzkranke, 1867 2430, 1877 waren es nur noch 103 (die niedrigste je vorgekommene Zahl), dann stieg die Ziffer alljährlich bis 337 im Jahre 1881.

Im Oesterreichischen Heere wurden 1883 1409 Krätzkranke, 1884 1643, 1885 1561 behandelt; im Verhältniss zum durchschnittlichen Verpflegsstande waren vertreten die Jahre 1880 mit 4·1⁰/₀₀, 1881 mit 4·2⁰/₀₀, 1882 mit 4·7⁰/₀₀, 1883 mit 5·2⁰/₀₀, 1884 mit 6·3, 1885 mit 5·9⁰/₀₀; seit 1879 ist eine fast stetige Zunahme der Krätzkranken bemerkbar.

Die Vorbauungsmassregeln gegen Krätze entlehnen sich von selbst der Thatsache, dass die Krätze eine durch Kleider und Wäsche verschleppbare und ausserdem ansteckungsfähige Krankheit ist. Sie wird wohl am sichersten durch nächtliche Bettgemeinschaft erworben, und zwar scheinen mir die Mägdebetten für die Krätzmilbe willkommene Brutstätten zu sein; es findet auf Dörfern selten Klage und Behandlung der Erkrankten statt, weil die von der Tagesarbeit ermüdete Magd sich eines tiefen Schlafes erfreut, aus welchem die juckenden Bewegungen der Milbe sie nicht aufzurütteln vermögen. Viel seltener mag die Ansteckung durch rändige Hunde, Pferde und Schweine geschehen, deren Krätzmilbe allerdings der menschlichen gleicht.

Die Behandlungsweise ist von so sicherem Erfolge begleitet, wie wir ihn selten gegenüber einer ansteckungsfähigen Krankheit beobachten. Noch bis in unser Jahrhundert herein war man vielfach in der Annahme befangen, dass die Krätze eine von innen heraus entstehende Blutkrankheit sei, die nur mit allgemeinen Mitteln beseitigt werden könne. Und doch waren schon Jahrhunderte vorher gegentheilige Ansichten ausgesprochen worden. De Vigo meint bereits 1517, dass die Krätze in den ersten Tagen durch Bäder und Einreibungen sehr häufig gehoben werden könne. Abraham à Gehema behauptet 1690: „Es ist nicht der Fall, dass bei einem Krätzigen das ganze Blut inficirt sein müsse; es ist nur ein gewisses saures Ferment in den unter der Haut befindlichen Drüsen; man braucht daher nur die Haut einzureiben um die Krätze zu heilen.“ Der bekannte englische Militärarzt Pringle erklärt im darauffolgenden Jahrhunderte: „Dieses Uebel ist auf die Haut eingeschränkt und scheint am besten durch Leuwenhoek von gewissen kleinen Insecten hergeleitet zu werden, die er durch das Mikroskop in den Blätterchen entdeckte. Ich habe seit der ersten Ausgabe dieses Werkes einen Aufsatz in den philosophischen Transactionen für das Jahr 1730 gefunden unter dem Titel: „„Abstract of a letter from Dr. Bonomo to Signor Redi, containing some observations concerning the worms of human bodies““, woraus ich sehe, dass Dr. Bonomo der erste gewesen, welcher diese Thierchen entdeckt, und der auch den Vorschlag gethan hat, die Krätze durch blos äusserliche Mittel zu heilen.“

Die Krätzmilbe als eigentliche Ursache der Krätze hat WICHMANN 1780 entdeckt; GALES zeigte sie 1812 in der Akademie zu Paris, RENUCCI wies 1834 ihr beständiges Vorkommniss nach, und weiterhin wurde die Bekanntschaft mit der Milbe wesentlich gefördert durch die Arbeiten von EICHSTADT und BOURGUIGNON. Unter den jetzigen Heilmitteln sind die gebräuchlichsten flüssiger Storax mit der gleichen Menge Olivenöl (auch 4 : 1); man reibt am ersten und zweiten Tage je 15 Grm. dieser Mischung ein; ferner Perubalsam, welcher zuerst von BOSCH empfohlen und seit 1862 von GIEFFERS in die ärztliche Praxis eingeführt ist, eine Einreibung von 9 Grm. genügt, doch lässt man zur grösseren Sicherheit nach zehn Tagen eine zweite Einreibung vornehmen. Verfasser dieses Beitrags hat im Jahre 1870 den Copaivabalsam angewendet (Wiener med. Presse. — Beilage Allgem. militärärztl. Zeitung. 1870, Nr. 26—27), mit welchem zu je 4—5 Grm. der Kranke zwei Tage lang Früh und Abends eingerieben wird, und hat hiervon die besten Erfolge gesehen, unter dem Mikroskope starben die Milben bei der Einwirkung dieses Balsams in drei Stunden; es wird vermuthlich dem Erfolge keinen Eintrag thun, wenn man nur zwei Einreibungen zu je 10 Grm. ausführt. Bei gleicher Wirksamkeit dieser Mittel stellt sich der flüssige Storax am billigsten.

Egyptische Augenentzündung *(Ophthalmia militaris,* ansteckende Augenentzündung) erregte das erste Mal allgemeines Interesse während der egyptischen Expedition Napoleon's I., wurde von den heimkehrenden Truppen nach Frankreich verschleppt und durch die weiteren Feldzüge Napoleon's auf andere Heere übertragen.

In dem Preussisch-Württembergischen Heere erkrankten von 1874 bis 1879 jährlich im Durchschnitt 6·3‰ der Iststärke an contagiösen Augenentzündungen (einschliesslich einiger weniger Tripperblennorhöen), 1878—79 erkrankten 1818 = 5·6‰ der Heeresstärke, 1879—80 1984 = 6·0‰, 1880—81 1750 = 5·3‰ und 1881—82 1563.

Im Bayerischen Heere sind 1874 bis 1879 nur 59 Fälle von Trachomen und Blennorrhöen (einschliesslich 5 Tripperblennorrhöen) vorgekommen.

Im Sächsischen Armeecorps haben 1878 bis 1881 nur 21 Mann an ansteckungsfähigen Augenkrankheiten gelitten.

Im Oesterreichischen Heere wurden an Trachom behandelt 1880 11·7‰ des durchschnittlichen Verpflegsstandes, 1881 9·8‰, 1882 8·7‰, 1883 2228 Mann = 8·3‰, 1884 2482 = 9·5, 1885 2327 = 8·8‰; die Bezirke Lemberg und Krakau wurden am stärksten getroffen, ebenso die Ruthenen.

In der Oesterreichischen Marine erkrankten in der Zeit von 1870 bis 1879 jährlich durchschnittlich 36·87‰ an Trachom, und zwar am Lande 27·21‰, zur See 41·64‰; in den Jahren 1870, 1871 und 1874 kam die Krankheit fast gar nicht vor, 1872 war sie mit 195 Fällen vertreten = 78·09‰, und zwar unter den Schiffsjungen des Schulschiffes „Schwarzenberg". 1875 traten plötzlich auf dem Artillerie-Schulschiffe „Adria" 453 Fälle von Trachom auf, in Folge dessen die ganze Besatzung ausgeschifft und auf einer im Hafen zu Pola gelegenen kleinen Insel untergebracht wurde, im Jahre 1879 waren 42·7‰ aller Augenerkrankungen Trachomfälle. Von letzteren kamen auf Pola oder die Schiffe im Hafen von Pola 616 Fälle = 85·5% aller Fälle. Um die Kranken in gesündere Verhältnisse zu bringen, als es in einem Spitale möglich ist, und sie zugleich einigermassen zu beschäftigen, wurden auf einer Halbinsel südwestlich von Pola drei Zeltbaracken je zu 25 Mann errichtet; es mussten sich die hier Untergebrachten so viel wie möglich im Freien aufhalten und verschiedenen militärischen Uebungen und Arbeiten unterziehen.

Während des Hauptheils des Englischen Feldzugs in Egypten vom 17. August bis 9. October 1882 erkrankten an den Augen 1139 = 87·5‰ der Iststärke, von welchen 329 nach England abgeschoben wurden.

In den Italienischen Militärlazarethen wurden granulöse Ophthalmien behandelt 1871 1177 Fälle, 1872 1619, 1873 1145 und 1874 1466.

Im Russischen Heere kamen im Jahre 1881 32.496 Augenkrankheitsfälle (von ihnen eitrige 1933) = 35⁰/₀₀ der Kranken vor, am meisten kamen auf Warschau, Odessa und Kiew; von denselben erblindeten auf beiden Augen 115 und auf einem Auge 389.

Das Trachom und die Blennorrhoe sind verschleppbar und ansteckungsfähig; alle einzelnen Entstehungsursachen sind nicht bekannt, ihre Häufigkeit ist bei gleicher Lage, gleichem Klima und gleichen Bodenverhältnissen sehr verschieden. Die Absonderungen bei diesen Krankheitsformen erzeugen nicht immer dieselben Krankheitsformen, sondern manchmal nur einfache Catarrhe; wahrscheinlich beziehen sich diese Beobachtungen auf die chronischen Formen, in denen sich das Krankheitsgift, wie das bei längerer Seuchendauer auch sonst bemerkt wird, erschöpft; in manchen Fällen entsteht das Trachom aus dem einfachen Catarrh; häufig wird das Trachom von kranken Ersatzmannschaften in den Heerkörper eingeschleppt. Als Vorbeugung haben die Engländer 1882 in Egypten folgendes angeordnet: Die Truppen wurden so weitläufig als möglich gelegt, namentlich die Mannschaften von Corps, in welchen Augenentzündung vorgekommen war; die Zelte wurden als offene aufgeschlagen; den Mannschaften wurde der Gebrauch von Brillen und Schleiern gegen Staub und Fliegen empfohlen; jeder Soldat hatte sein eigenes Handtuch und musste besonderes Waschwasser gebrauchen; der Boden, welcher in der Windrichtung zum Lager lag, wurde gesprengt und kein Gras oder Buschwerk abgeschnitten; täglich fand gesundheitliche Besichtigung und die Trennung der Erkrankten statt. Zu Friedenszeiten ist das Hauptgewicht auf die genaue Untersuchung der beim Heere eintreffenden Ersatzmannschaften zu legen; dann auf die Aufnahme jedes Erkrankten in das Lazareth und auf seine Beurlaubung, sofern Heilung nicht erzielt wird, aber die Ansteckungsgefahr beseitigt ist. Bei Erkrankten ist besondere Sorgfalt auf Verbandstücke, Waschschüsseln, Schwämme, Handtücher, Taschentücher, die mit der Aussonderung der Augen verunreinigt sein können, zu richten. Verbrennung der Verbandstücke und Entgiftung der Geräthe (mit fünfprocentigem Carbolwasser) sind zu empfehlen.

Die Behandlung des einzelnen Erkrankten besteht im Anfange und in den leichteren Fällen in der häufigen Anwendung zusammenziehender Wässer; in ernsteren gebraucht man ätzende Mittel; die Engländer verwendeten 1882 in Egypten bei Fällen mit Eiterung ein Streupulver aus Arrow-root und Jodoform, bei nicht eiternden rothe Präcipitalsalbe für die Innenfläche der Lider.

Literatur. Die Fortschritte der Kriegsheilkunde, besonders im Gebiete der Infectionskrankheiten. R. Virchow, Berlin 1874 (Auszug in „Allgem. militärärztl. Zeitung" 1874, Nr. 36 u. ff., betrifft die Heeresseuchen). — Die Infectionskrankheiten vom ätiologischen und prophylaktischen Standpunkte. Brunner, Stuttgart 1876 (Bespr. in Deutsch. milit. Zeitschr. 1877, Hft. 1). — Die sanitären Verhältnisse des 12. Corps 1878—1881, mit Rückblick auf 1872—1881 von Evers in Zeitschr des Königl. Sächs. statist. Bureaus, XXVIII, Hft. 3 u. 4. — Statistischer Sanitätsbericht über die Königl. Bayer. Armee für die Zeit vom 1. April 1874 bis 31. März 1879. München 1881. — Peltzer's Beitrag „Feldsanitätsdienst" in Poten's Wörterbuch. — Ueber Desinfection im Kriege. Neudörfer, Wien 1880. — Militär-Wochenblatt 1877, Nr. 64 und Lancet 1877, 7. Juli (betr. russ.-türk. Feldzug 1828/29). Desgl. 1877, 2. Beiheft (betr. den russ. Krieg 1853—1856). Desgl. 1876, 9. Beiheft (schles. Kriege). Desgl. 1869, Nr. 41 (Cholera im Preuss. Heere 1866). Desgl. 1874, Nr. 54 (Cholera auf der Unternehmung Hollands gegen die Atchinesen). Desgl. 1869, Nr. 20 u. 30 (Sonnenstich). Desgl. 1874, Nr. 36 (Verluste im Kriege 1866). Desgl. Nr. 97 (Verluste im Feldzuge 1870/71). — Rec. de mém. de méd. etc XXXIII und Annal. d'hygiène publ. XLIX pag. 5, Janv. (Colin über Typhus im Französ. Heere). — Der septentrionale Abdominaltyphus von H. Frölich (betr. den Typhus unter den Sachs. Truppen in Holstein 1864; Anwendung kalter Bäder). — Deutsch. Archiv für klin. Med. 1877, Hft. 1—3 (Girgensohn über Rückfalltyphus). — Petersburger med. Zeitschr. 5. Jahrg., Hft. 7 (betr. Rückfalltyphus). — Archiv für pathol. Anat. 1874, LX, Hft. 2 (Ponfick, betr. Rückfalltyphus). — Schmidt's Jahrb. 1873, Nr. 12; 1874, Nr. 1; 1875, Nr. 2 (betr. Ruhr). Desgl. CLVII, Nr. 1. — Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 46 (Goldbaum über Cholera). Desgl. 1875, Nr. 37 (Cholera in Laufen). Desgl. 1876, Nr. 25 (Besprechung der Cholera in den Verein. Staaten). Desgl. 1877, Nr. 5 (Cholera in Syrien). Desgl. 1877, Nr. 22 (Sonnenstich). Desgl 1875, Nr. 34 (Kösten, betr. Hitzschlag). Desgl. 1876, Nr. 29 (Hitzschlag). Desgl. 1876, Nr. 20 (Chinin bei Hitzschlag nach Hall). Desgl. 1877, Nr. 9 (Minenkrankheit). Desgl. 1877 (Ullmann über

Digitized by Google

Hitzschlag). Desgl. 1874, Nr. 12 (Sanitätspoliz. Regulativ). Desgl. 1872, Nr. 45 (Impfung). Desgl. 1877, Nr. 25 (Ursächliches der Ruhr). — Lancet vom 6. Febr. 1869, pag. 205 (Gesundheitszustand der Engl. Marine 1868). — Lyon médic. 14. Oct. 1883 (betr. Französ. Marine). — Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspfl. 1876, Hft. 3 (betr. Pest, über welche kurz nach ihrem Ausbruche in Russland 1878 in allen Zeitschriften von 1879 zahlreiche Aufsätze [vergl. namentlich Wiener med. Wochenschr. 1879] veröffentlicht sind). — Aerztl. Intelligenzbl. 1879, Nr. 5 (betr. den Typhus in den einzelnen Casernen in München 1877, zusammengestellt von Port). — Beiträge zur Medicinalstatistik von C. Majer (betr. Sterblichkeit an Typhus in Bayern und München 1868—1873). — Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1878, Hft. 9 (Typhus in Thorn). Desgl. 1874, Hft. 9 (betr. Port gegen Typhus-Contagiosität). Desgl. 1875, Hft. 1 (bespr. die Schrift von A. Vogt über Typhus). Desgl. 1875, Hft. 3 (Eintheilung der typhös. Krankheiten). Desgl. 1875, Hft. 10 (Gietl über Entstehung von Cholera und Typhus). Desgl. 1883, Hft. 2 (Wesen des Flecktyphus und Rückfalltyphus). Desgl. 1881, Hft. 4/5 (Typhus im Französ. Heere). Desgl. 1878, Hft. 5 (Fröhlich, betr. Ruhr 1877). Desgl. 1874, Hft. 10 (Sanitätsconferenz in Wien 1874, Cholera). Desgl. 1874, Hft. 1 (Cholera in Magdeburg). Desgl. 1874, Hft. 10 (Cholera in den Civillazarethen von München 1873/74). Desgl. 1875, Hft. 7/8 (Choleravorbeugung). Desgl. 1875, Hft. 12 (Besprechungen der Arbeiten von Tholozan, Pettenkofer, Lewis und Conningham über Cholera). Desgl. 1878 Hft. 3 (Cholera 1873). Desgl. 1873, Hft. 11/12 (Cholera im Preuss. Heere 1873). Desgl. 1874, Hft. 11 (Cholera im Bayer. Heere). Desgl. 1874, Hft 12 (Malaria 1872—1874) Desgl. 1873, Hft. 5 (Gelbfieber). Desgl. 1872, Hft. 7 (Scorbut in Ingolstadt). Desgl. 1874, Hft. 10 (Scorbut in Prag 1873). Desgl. 1881, Hft. 3 u. 11 (Pocken). Desgl. 1885, Hft. 1 (Pocken). Desgl. 1873, Hft. 11/12 (Pocken im Engl. Heere 1871) Desgl. 1875, Hft. 12 (Pocken in Bayern 1874). Desgl. 1877, Hft 8/9 (Impfung). Desgl. 1873, Hft. 10 (Impfung). Desgl. 1875, Hft. 5 (Impfung in Bayern). Desgl. 1884, Hft. 6 (Lungensucht in Bezug auf Dienstbeschädigung). Desgl. 1878, Hft. 2 (Vorbeugung gegen Schwindsucht von Knövenagel) Desgl. 1882, Hft 1 (Lungenentzündungen im Militär). Desgl. 1882, Hft. 9 u. 10 (Funck, betr. Syphilis). Desgl. 1878, Hft. 5 (Kirchner, betr. Insolation). Desgl. 1876, Hft. 10 (Subcutane Chinininjection bei Hitzschlag). Desgl. 1873, Hft. 1 u. 7/8 u. 11 (Minenkrankheit). Desgl. 1873, Hft. 4 (Krätze). Desgl. 1876, Hft. 8/9 (Gesundheitsstatistik der Heere). Desgl. 1877, Hft. 2, pag. 93 (Verluste in Kriegsheeren). Desgl. 1874, Hft. 1, pag. 43 (Sterblichkeit im Russ. Heere) Desgl. 1883, Hft. 8 (Longmore über Krimkrieg). — Wiener medic. Presse 1873, Nr. 22 (Besprechung des Kuchenmeister'schen Handbuches über Cholera). Desgl. 1873, Nr. 31 (Quarantaine bei Cholera). Desgl. 1873, Nr. 39 (3. Internat. Congress zu Wien). Desgl. 1874, Nr. 19 (Congress). Desgl. 1874, Nr. 27 ff. (Congress) Desgl. 1877, Nr. 31 (Scorbut). Desgl. 1874, Nr. 48 (Impfung und Blattern) Desgl. 1873, Nr. 36, 37. 39 (Impfung). Desgl. 1873, pag 429 ff. (Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, von Buhl). Desgl. 1884, pag. 562 ff. (Lungenentzündungen im Oesterr. Heere) Desgl. 1876, Nr. 13 ff. Stitzer über epidemische Gelbsucht). Desgl. 1873, Nr 31 (Vorbeugung gegen Syphilis). Desgl. 1873, Nr. 35 (Syphilis und Prostitution in Italien). Desgl. 1874, Nr. 2 (Beziehung des br. Condyloms zur Lustseuche). Desgl. 1879, Nr. 34 (das Brusseler Reglement, betr. Syphilis). Desgl. 1873, Nr. 35 (Syphilis auf dem 3. internat. Congress). Desgl. 1878, Nr. 50 ff. (Ausschneidung des Schankers). Desgl. 1876, Nr. 11 (Russ. Heer 1872). Desgl. 1874, Nr. 27 ff. (Internat. Sanitätsconferenz). Desgl. 1881, Nr. 12 (Typhusbehandlung). Desgl. 1884, Nr. 34, pag 1090 (Bez Arbeiten von H. Frölich). — Allgemeine militärärztl. Zeitung 1873, Nr. 35 ff. (Kraus über Scorbut) Desgl. 1875, pag. 205 ff. (Hitzschlag). Desgl. 1872, Nr. 50 (Hitzschlag). Desgl. 1872, Nr. 1 ff. (Minenkrankheit) Desgl. 1874 Nr. 25/26 (Sterblichkeit des Russ. Heeres). Desgl. 1869, Nr 30 (Kriegssterblichkeit des Militärs). Desgl. 1871, pag. 276 ff. (Seelund über milit. Sterblichkeit). — Wiener medic. Wochenschrift 1885, Nr. 18 (Drasche, Cholera und Krieg). Desgl. 1877, Nr. 13 (Animale Lymphe). Desgl. 1883, Nr. 44 (Heitler über diagnostische und prognostische Bedeutung der Tuberkelbacillen). Desgl. 1884, Nr. 11 (Fracastori über Syphilis). Desgl. 1878 (Kruckula über Darmtyphus in Wiener Casernen). Desgl. 1886, pag. 866 (Impfzwang im Oesterreichischen Heere). — Militärarzt 1885, pag. 131 ff. (Klein über Scorbut). — Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1883, pag 406 (Augenkrankheiten). Desgl. 1876, Nr. 25 (Hitzschlag). Desgl. 1877, Nr. 35 ff (Minenkrankheit) Desgl. 1876, Nr. 25, pag. 227 (Typhus und Niederschläge). — Feldarzt 1876, Nr. 14 ff. (Ital Heer). — Zeitschr. für Biol. 1876. XII (Cholera 1875 in Syrien, von Pettenkofer; Cholera in Württemberg, von Burkart). Desgl. 1875, XI (Cholera 1873/74 in der Garnison München). — Virchow's Archiv 1873, LVIII, Hft. 2 (Heinemann über Gelbfieber). Desgl. LXIV, Hft. 3 (Quist, Geschichte der Syphilis) — Veröffentlichungen des Deutsch. Gesundheitsamtes 1878, Nr. 26 (Gelbfieber). — Aerztl. Intelligenzbl. 1875, Nr. 52 (Zuelzer über Cholera). — Deutsches Archiv, IV, Hft. 1 (Schmidtlein über Gelbfieber). — Schweizer Corresp. 1872, XXII (Impfung beim Militär). — Deutsches Archiv für klin. Medic., XXIV (Epidemische Gelbsucht). — Annal. des Dermat. et de Syphil. 1880, Nr 4 (Rey über Syphilis nach Racen und Klimaten). — Alter und Ursprung der Syphilis. Güntz, Leipzig 1868. — *El mal serpentario*. Ruiz de Isla, Sevilla 1542. — L'Union 1868, 116 (Daremberg, betr. Syphilis). — Die Lehren vom syphil. Contagium. Auspitz, Wien 1866. — Pathol. und Ther. der vener. Krankheiten. Reder, Wien 1868, 2. Aufl. — Die blennorrhoischen Krankheiten. Kühn, Leipzig 1869. —

van Hasselt, Statistische Uebersicht von 1875, bez. 1876 im Weekl. van het Nederl. Tijdschr. 1876, Nr. 28, 29; bez. 1877, Nr. 26 u. 27 u. ff. — Army and navy Journ. 1876 (Nordamerika, vergl. Milit.-Wochenbl. 1877, Nr. 17). — Lazarethkranke des Gardecorps, II., 14. u. 15. Corps von 1871—1876 in Preuss. Statistik aus dem Königl. Preuss. stat. Bureau 1877. — Die Sanitätsverhältnisse der Oesterr. Kriegsmarine 1875 von Kirchenberger in Prager medic. Wochenschr. 1877, II, 51, 52. — *Aphrodisiacus sive de lue venerea, in duos tomos bipartitus etc.* Aloisius Luisinus, Lugdani Batavorum 1728. — Lehrbuch der constitutionellen Syphilis. Zeissl, Erlangen 1864. — *Mening. luetica.* Diss. v. Flechsig. — Army and navy Journ. New York 6. Juni 1885 (Verluste im nordamerik. Bürgerkriege). — Besprechung des Circulars Nr. 6 über den nordamerik. Bürgerkrieg von Nussbaum (vergl. Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1874, II, Abth. 2 und Deutsch. milit. Zeitschr. 1875, Hft. 4. — Circular Nr. 1 vom Jahre 1868 (Cholera in Nordamerika). — Compendium der Geschichte, Pathol. und Ther. der vener. Krankheiten. F. W. Müller, Erlangen 1869. — Virchow's Archiv 1875, LXIV, Hft. 1 (Arndt über Hitzschlag) — Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXV, Hft. VII und 1878, CLXXVII, Nr. 1 (Hitzschlag). — Memorabilien 1871, Hft. 9 (Vogelsang über Sonnenstich). — Edinb. med. Journ. 1871 pag. 780 (Thin über Sonnenstich). — Lancet 1871, 26. Aug. (Macdonald, Sonnenstich). — Boston Med. and Surg. Journ. 1871, 31. Aug. (Coggin, Hitzschlag). Desgl. 1871, 20. April (Webber, Hitzschlag) — Württemb. medic. Correspondenzbl. 1864, Nr. 43 (Bosch über Krätze). — Schmidt's Jahrb. 1875, CLXV, Nr. 3 (Krätze) — Deutsche Vierteljahrschr. für öffentl. Gesundheitspfl. 1874, VI, Hft. 2 (Preuss. Cholera-Gesetzgebung). Desgl. 1877, IX, Hft. 2 (Pettenkofer über Cholera). Desgl. 1874, VI, Hft. 1 (Cholera). Desgl. 1872, IV, Hft. 2 (Cholera von 1871). Desgl. 1875, VII, Hft. 2 (Cholera). Desgl. 1876, VIII, Hft. 2 (Siegmund über Cholera). Desgl. (Wasserfuhr über Wechselfieber im Unterelsass). Desgl. 1875, VII, Hft. 4 und 1877, IX, Hft. 2 (Gelbfieber). Desgl. 1874, VI, Hft. 1 u. 2 (Pocken). Desgl. 1874, VI, Hft. 1 (Vaccinellymphe). — Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin und öffentliches Sanitätswesen 1876, XXIV, 2 (Aufbewahrung der Lymphe). Desgl. 1877, XXIV, 1 (Ruhr). Desgl. 1879, Hft. 1 (Darmtyphus, Temperatur, Niederschläge etc. in Berlin und München 1856—1875, von Albu). Desgl. 1877, Hft. 1 (Typhus). Desgl. 1876, XXV, 1 (Aetiologie und Prophylaxe der Cholera). Desgl. 1877 (v. Scheven über Flecktyphus). — Zeitung des statist. Bureaus 1865 (Engel über Preuss. Heer) — Preuss. milit. Zeitschr. 1864 (Abel über Gesundheit im Preuss. Heere). — Zeitschr. fur Biol. VIII (Port über Darmtyphus). — Württemb. medic. Corresp. 1878 (Dotter über Typhusepidemie) — Prager Vierteljahrsschr. 1870, II (Wenzel über Marschfieber). — Wiener Klinik 1886, 5 (Kapper über Cholera). — Erfahrungen über Cholera etc. A. Vogl. München 1874. — Archiv für Heilk. 1874, Hft. 2 (A. Müller, Pockenstatistik und Impffrage). — Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilk. in Dresden 1885 (Geschichte der Contagiosität der Lungensucht). — Correspondenzbl. des niederrhein. Vereins für öffentl. Gesundheitspfl. 1878, VII (Chron. Lungenleiden der Heere). — Allgem. Wiener medic. Zeitung 1881, Nr. 34 (Ausschneidung des Schankers). — Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes 1878, Nr. 26 (Pockensterblichkeit in Schweden).

H. Frölich.

Heeres-Sanitäts-Dienst ist die praktische Anwendung der medicinischen Wissenschaft und Kunst auf die bewaffnete Macht unter den bei letzterer vorgeschriebenen Formen. Zur Ausübung dieses Dienstes sind drei Vorbedingungen zu erfüllen: Die Hauptträger dieses Dienstes müssen medicinisch gebildet sein, die Objecte (die Militärpersonen) genau kennen, und die amtlichen Formen, unter deren äusserer Herrschaft dieser Dienst steht, ihrem Endziele nach erfasst haben. Diesen Bedingungen entspricht die Einrichtung, dass das Sanitätsofficiercorps fast in allen Staaten nur aus vollgebildeten Aerzten zusammengesetzt ist, dass in einzelnen Staaten, z. B. im Deutschen Reiche, sogar nur solche Aerzte zum Officierscorps zugelassen werden, deren Eintritt einen Gewinn für das Corps und den Dienst enthält, und dass jeder Militärarzt zu seiner Berufsfortbildung amtlich verpflichtet ist und seine Vertrautheit mit den Aufgaben des Dienstes in Prüfungen darlegen muss.

H. Frölich.

Heeres-Sanitäts-Statistik ist dasjenige wissenschaftliche Verfahren, mittelst dessen militärärztliche Erfahrungen in Ziffern wiedergegeben werden, und zwar zu dem Zwecke, damit man jene in ihrer Vielheit überblicken, in räumlicher und zeitlicher Beziehung vergleichen, Fortschritt und Rückschritt in dem physischen Dasein der Heere erkennen und der Leistungsfähigkeit der letzteren auf Grund der gefundenen Wahrheiten Vorschub leisten kann.

Die Ziffer galt schon den Alten als ein bedeutsames formales Hilfsmittel ihrer wissenschaftlichen Untersuchungen. *Est in numero ipso quoddam magnum*

Digitized by Google

colattumque consilium, sagt schon PLINIUS (Epist. XVII) mit vollem Rechte. Die Ziffer, eine mathematische Grösse, ist der bestimmteste und bündigste Ausdruck für eine Wahrnehmung; und wo es immer angeht, muss dieser Ausdruck geschaffen werden. Denn er entspricht dem Endziele jeder naturwissenschaftlichen Forschung, Naturerscheinungen mit mathematischen Formeln festzustellen. Dieser mathematische Charakter der allgemeinen Statistik kommt gerade der Heeres-Sanitäts-Statistik so ausserordentlich zu Gute, weil es bei der Gleichheit der militärischen Beobachtungsobjecte in Lebensalters-, in Wohnungs-, Bekleidungs-, Kost- und Beschäftigungsverhältnissen verhältnissmässig leicht fällt, die wenigen übrigen Variablen eines Erfahrungsproducts zu bestimmen. Dem Civilstatistiker ist es kaum je vergönnt, Massenerfahrungen unter so ähnlich bleibenden und wohlgekannten Umständen zu sammeln; er muss vielmehr nur zu oft seine Beobachtungsergebnisse in eine unendliche Menge unbekannter Factoren auflösen. In der Aehnlichkeit und Beständigkeit der militärischen Beobachtungsobjecte liegt also der hervorragende Werth der Heeres-Sanitäts-Statistik; hier liegt der Grund, warum die Berufungen der Civilstatistik auf die Ergebnisse der Heerestatistik gebräuchlich geworden sind.

Die erste Bedingung, welche die praktische Verwendbarkeit statistischer Ergebnisse verbürgt, ist die Bekanntschaft mit den bereits erhobenen Hauptergebnissen der allgemeinen medicinischen Statistik. Diese Bekanntschaft ist ein Erforderniss, welches auf allen Bezirken des militärärztlichen Gebietes wiederkehrt und dem angewandten Charakter der militärärztlichen Wissenschaft entspricht. Das Allgemeine muss bekannt sein, wenn sich sein Besonderes beherrschen lassen soll, oder in's Persönliche übersetzt: Ein Mediciner kann erst dann ein tüchtiger Militärarzt werden, wenn er ein tüchtiger Arzt ist.

Die zweite Bedingung ist die Kenntniss der statistischen Ergebnisse, welche bereits in Bezug auf andere Zeiten und Heere gewonnen sind. Ohne die Möglichkeit, die statistischen Erfahrungen früherer Zeiten und anderer Heere denjenigen der Gegenwart und des heimischen Heeres gegenüberzustellen, fehlt das Mittel, die eigenen Mängel zu erkennen und die verbessernde Hand an die Einrichtungen des Heerwesens zu legen. Statistik ohne Vergleich ist ohne Früchte.

Die dritte Bedingung ist die statistische Methode, das Verfahren, nach welchem die Erfahrungen statistisch gruppirt und beleuchtet werden. Es ist das Verfahren so bedeutungsvoll für die Enthüllung der Wahrheit, wie die Statistik selbst; denn letztere selbst ist nichts anderes als eine Methode für die wissenschaftliche Bearbeitung von Erfahrungen.

Die Bezirke der Heeres-Sanitäts-Statistik sind nach den Hauptgebieten der militärärztlichen Wissenschaft — Militär-Sanitätsverfassung, Militär-Ergänzung (Recrutirung), Militär-Gesundheitsdienst, Militär-Krankendienst — vierfacher Art.

Die Statistik der Militär-Sanitätsverfassung hat zur Voraussetzung, dass die Sanitätsverfassung der Heere thatsächlich aus einem persönlichen und einem sachlichen Theile besteht, dass sie einerseits das Sanitätspersonal und andererseits die für den Dienst verfüglichen Mittel in's Auge fasst. Da nun aber die sachlichen Mittel ausschliesslich zum Recrutirungs-, Gesundheits- und Krankendienste gehören, so werden sie auch zweckmässig in diesen Dienstbezirken selbst zum Gegenstande der statistischen Betrachtung gemacht, und werden für die Statistik der Heeres-Sanitäts-Verfassung lediglich die Sanitätspersonalien übrig bleiben dürfen. Die Sanitätsstatistik hält die verschiedenen Kategorien des Sanitätspersonales vor Allem streng auseinander und unterscheidet in allen Heeren Militärärzte, Militär-Sanitätsmannschaften und Nebenpersonal. Ihren Inhalt bildet die periodische Erörterung der Bewegung des Personals im Krieg und Frieden, wie sie sich im amtlich gegebenen Umfange (Personal-Etat), den Abgängen (durch Anlässe aller Art: Krankheit, Beurlaubung, Dienstunbrauchbarkeit, Invalidität, Tod etc.) und in der Ergänzung dieses Personals ausspricht.

Digitized by Google

Die **Recrutirungsstatistik** hat die Aufgabe, zu zeigen, wie sich die gesammte Bevölkerung eines Staates und seiner Provinzen körperlich zu den Forderungen der Wehrpflicht stellt. Bleibt sich der gesetzliche Inhalt der Wehrpflicht für lange Zeiträume gleich, so wird die Recrutirungsstatistik geeignet, für die Ausrechnung der Grösse der verschiedenen Factoren, aus welchen sich das Product eines kriegstüchtigen Menschenkörpers zusammensetzt, Ausgangspunkte zu bieten, aber auch die Erkenntniss der Ursachen für die Wandlungen der physischen Menschennatur zu ermöglichen und der Vergleichung der rohen Wehrkraft verschiedener Nationen, welche sich in ihren Wehrgesetzen ähneln oder gleichen, Unterlagen zu gewähren.

Die Methode der Recrutirungsstatistik ist amtlich gegeben und dient ausschliesslich oder vorwiegend militärischen Zwecken. Die allgemeine Ueberzeugung aber, dass die recrutirungsärztlichen Erhebungen eine weit über das militärische Interesse hinausgehende Bedeutung enthalten, hat überall in der wissenschaftlichen Welt und namentlich auf den internationalen Congressen (London 1860, Berlin 1863) den Wunsch zum Ausdrucke gebracht, dass für die statistischen Untersuchungsergebnisse eine Form und ein Umfang der Darstellung gewählt werden, wie sie der **Allgemeinheit** zu Gute kommen würden. In dem Rechenschaftsberichte über den internationalen statistischen Congress zu Berlin im Jahre 1873 (Bd. I, pag. 121 u. ff. — abgedruckt im Berichte der Commission zur Vorbereitung einer Reichs-Medicinalstatistik. Berlin 1874, pag. 2 ff.) finden sich z. B. folgende Gedanken VIRCHOW's niedergelegt:

„Die ungeheure Schwierigkeit, für ganze Altersclassen der Bevölkerung genaue biostatische Grundlagen zu gewinnen, lässt sich, abgesehen von dem schulpflichtigen Alter, nirgends so sehr überwinden, wie bei denjenigen Altersclassen, welche in den meisten civilisirten Staaten der Militärpflicht unterworfen sind. Insbesondere ist dies der Fall in denjenigen Ländern, wo die allgemeine Wehrpflicht gilt, oder wo wenigstens ein ausgedehntes Conscriptionssystem in Kraft ist.

In Preussen beträgt gegenwärtig die jährlich zur Musterung gelangende Altersclasse der zwanzigjährigen Militärpflichtigen 213—217.000, das heisst etwa den vierzigsten Theil der gesammten männlichen Bevölkerung. Schon gegenwärtig werden die Maass- und Gesundheitsverhältnisse dieser grossen Zahl jährlich genau ermittelt; aber die Statistik hat bis jetzt nur geringe Einsicht davon genommen. In Frankreich erscheinen seit 1816 regelmässige „Comptes rendus annuels sur le recrutement", und schon jetzt sind daraus für die vergleichende Gesundheitsstatistik der verschiedenen Departements die wichtigsten Resultate gewonnen. Selbst in England, wo ein sehr unvollkommenes Werbesystem herrscht, hat die Statistik das ihr überhaupt mögliche Gebiet in sicheren Besitz genommen.

In der That giebt es kaum eine andere Gelegenheit, so umfassende Aufschlüsse und zugleich so sicher begründete zu gewinnen, wenn anders die Regierungen sich ein hinreichend ausgebildetes und zuverlässiges Beamtenpersonal für diese Zwecke schaffen, wenn ferner den Sachverständigen, namentlich den Aerzten, der gebührende Einfluss gesichert wird, und wenn endlich das so leicht in der Verwaltung Raum findende Bedürfniss nach Heimlichkeit durch die höhere Rücksicht auf das Staatswohl überwunden wird. Das Beispiel Frankreichs und Englands zeigt, dass die völligste Oeffentlichkeit auch auf diesem Gebiete nicht nur keinen Nachtheil bringt, sondern dass im Gegentheil die öffentliche Discussion einer wohlmeinenden und vorurtheilsfreien Verwaltung die besten Wege auffinden hilft, um die durch eine wissenschaftliche Statistik dargelegten Nachtheile rechtzeitig zu beseitigen.

Ueberall stellt die militärpflichtige oder in den Kriegsdienst eintretende Bevölkerungsclasse die zur Mannheit sich entwickelnde Jugend der Nation dar. Sie muss auch in physischer Beziehung ein Spiegelbild dessen sein, was die Nation in ihrer Gesammtheit an körperlicher Kraft zu leisten vermag, und es wird nicht nur gestattet sein, von dieser Zeit gewisse weitergreifende Schlüsse auf die Zukunft

Digitized by Google

des Volkes überhaupt zu machen, sondern es kann auch kein Bedenken haben, die hier gewonnenen Resultate in gewissen Grenzen auf den weiblichen Theil der Bevölkerung anszudehnen. Denn eine schwache Jugend verspricht ein kümmerliches Alter und eine dürftige Nachkommenschaft, und sie weist zurück auf Mängel der Erzeuger. Gewiss hat daher eine weise Regierung die ernsteste Aufgabe, diesen Maassstab für das Wohlergehen ihres Volkes recht sorgfältig zu prüfen und keine Mühe zu scheuen, das Recrutirungsgeschäft so sehr als möglich nicht blos seinem nächsten Zwecke, dem des Heeresersatzes, sondern noch mehr dem weiteren und höheren Zwecke des Staates überhaupt nutzbar zu machen.

Der Einfluss, welchen die Oertlichkeit gewisser Kreise und Bezirke, welchen die Art der Beschäftigung auf die Bevölkerung ausübt, lässt sich hier in einer viel genaueren Weise prüfen, als es durch die blosse Mortalitätsstatistik möglich ist. Eine grosse Reihe von krankhaften Vorgängen entzieht sich den Mortalitätstabellen ganz und gar, weil sie niemals oder höchst selten unmittelbare Todesursachen werden. Aber auch da, wo die Mortalitätstabellen das Morbiditätsverhältniss einigermassen wiedergeben, hat die Recrutirungsstatistik den grossen Vorzug, dass sie in einer verhältnissmässig frühen Zeit des Lebens bestimmte Anhaltspunkte für die öffentliche Gesundheitspflege gewährt, in einer Zeit, wo überhaupt ein segensreiches fruchtbringendes Eingreifen noch möglich ist. Das Auge wird hier auf Schäden gelenkt, welche noch zu verbessern sind; die leidende Generation selbst kann noch gerettet werden; sie hat nicht erst durch ihren Tod und durch ein sieche Nachkommenschaft das Opfer für das Wohlergehen einer spät nachrückenden Generation zu bringen.

Deshalb erscheint es nothwendig, die sachverständige Untersuchung der Militärpflichtigen oder Geworbenen so genau wie thunlich vornehmen und antzeichnen zu lassen. Ein geringes Mehr von Mühe bringt ungleich reichlicheren Gewinn. Es ist daher empfehlenswerth, dass nicht nur das allgemeine Körpermaass genommen, sondern, dass auch das Körpergewicht, wie es in England schon geschieht, und das Maass des Brustkorbes genau festgestellt werde. Gewiss wäre es zu wünschen, das auch ein bestimmtes Kraftmaass eingeführt würde, weil erst dann der physische Zustand des Volkes einen rechten Ausdruck finden könnte; indess ist es wenigstens zunächst, und bis eine fortschreitende Einsicht, noch mehr als es jetzt der Fall ist, den allgemeinen Werth solcher Untersuchungen dargethan hat, unerlässlich, die robesten Anfänge einer physiologischen Statistik zu begründen.

Die Bestimmungen über die Gebrechen und Krankheiten, welche vom Militärdienst befreien oder ausschliessen, sind in den verschiedenen Staaten sehr verschieden, und es ist wenig Hoffnung vorhanden, sie ganz gleich zu machen. Aber es muss wenigstens verlangt werden, dass die Bezeichnungen und die Classification dieser Gebrechen und Krankheiten nach einem gemeinschaftlichen Gebrauche durchgeführt werden, um gegenseitige Vergleichungen möglich zu machen. Insbesondere ist es wünschenswerth, dass die unbestimmte Bezeichnung „andere Gebrechen, *autres maladies*", ganz aufhöre und den Aerzten die Aufgabe gestellt werde, alle Zustände wissenschaftlich genau zu bezeichnen. Freilich lässt sich hier keine Classification einführen, welche sich ganz genau an die Classification der Todesursachen anschliesst, insofern viele, namentlich functionelle Störungen vom Militärdienst ausschliessen, welche niemals zum Tode führen. Aber eine gewisse Uebereinstimmung lässt sich herstellen, wenn man für die eigentlichen Krankheiten jene Gruppe anwendet, welche auch in der Mortalitätsstatistik als zweckmässig erfunden worden, und wenn man die übrigbleibenden Gebrechen, Mängel und functionellen Störungen in einfache, grössere Abtheilungen zerlegt, welche zugleich geeignet sind, ein Bild von dem physiologischen Zustande der Bevölkerung zu geben."

In Uebereinstimmung mit diesen Ansichten beschloss der Congress von 1863 folgende Erklärung:

Digitized by Google

„Der Congress erkennt in der Recrutirung eine der wichtigsten Gelegenheiten, um über den physischen Zustand eines grossen Bruchtheils der männlichen Bevölkerung zuverlässige statistische Beobachtungen zu sammeln, welche nicht blos für die Gewinnung erfahrungsmässiger Grundlagen des Recrutirungswesens, sondern namentlich für die Beurtheilung des Wohlergeheus der Bevölkerung überhaupt sichere Anhaltspunkte gewähren können."

Zur Grundlegung der Recrutirungsstatistik wünschte der Congress ferner, dass auch die untermässigen und augenfällig unbrauchbaren Militärpflichtigen untersucht werden, dass die statistischen Tabellen berücksichtigen: 1. Heimatsort, Beschäftigung und Geburtsjahr des Gestellten; 2. Körperlänge, Brustumfang und Körpergewicht; 3. Krankheiten, welche untüchtig machen und 4. Krankheiten, welche nicht untüchtig machen; und dass Uebersichten gegeben werden: 1. nach Bezirken oder Nationalitäten, Altersclassen der Gestellten, ihre Brauchbarkeit oder Unbrauchbarkeit, ihre Einstellung, Zurückstellung und Befreiung; 2. nach Körpergewicht, Körpermaass und Brustmaass mit Rücksicht auf Bezirke oder Nationalitäten, Altersclassen und Brauchbarkeit; 3. nach Gebrechen mit Rücksicht auf Grösse, Gewicht und Brustmaass; zu jeder dieser Uebersichten soll gemäss dem Congressbeschlusse eine zweite nach Maassgabe der Berufsclassen geliefert werden. Für die Uebersicht nach Krankheiten und Gebrechen ist folgende Krankheitseintheilung angeboten worden: 1. Infectionskrankheiten; 2. Intoxicationen; 3. pflanzliche und thierische Schmarotzer; 4. erworbene Mängel und Entstellungen; 5. angeborene Missbildungen und Deformitäten; 6. Hernien; 7. Störungen der Entwicklung und Ernährung; 8. Störungen des Blutlaufs; 9. functionelle Störungen und 10. organische Krankheiten der einzelnen Theile. Als Eintheilung der Berufsclassen wurde folgende angenommen: 1. Ackerbau und Viehzucht; 2. Schifffahrt und Fischerei; 3. Bergbau; 4. Handel; 5. Industrie und Handwerk. (Vergl. hiermit meine Vorschläge in der „Allgemeinen militärärztlichen Zeitung" 1870, Nr. 14 ff.)

Eine Militär-Gesundheitsstatistik giebt es im scharf begrenzten und vollen Sinne des Wortes nirgends. Die Grundlage für eine solche Statistik würde, wie ich in der „Allgem. militärärztl. Ztg." 1873, Nr. 43/44, empfohlen habe, sein, dass die Militärärzte das gesammte Heer, wie es an ihren Augen mit seinen verschiedenen Jahrgängen vorübergeht, in eine Gesundheitsliste (oder Körperverfassungsliste oder Sanitätsstammrolle) aufnehmen. Der die neu eintreffenden Recruten untersuchende Arzt erhalte ein National über jeden Mann, in welches die wichtigsten Bestandtheile der festzustellenden Körperverfassung: das Körpergewicht, die Körperlänge, der Brustumfang, der Brustspielraum, die Gliedmassenumfänge etc. eingetragen werden. Diese jahrgangweis fortzuführende Liste bietet eine werthvolle Unterlage für die Abschätzung der anatomischen Beschaffenheit des Ersatzes, für die graduelle Feststellung vieler im Laufe des Dienstes eintretender Veränderungen der Körperverfassung und für den Einfluss des Militärlebens auf den Menschen. Wird diese Sanitätsrolle mit weiteren Beobachtungen im Dienste ergänzt und periodisch zu einem statistischen Berichte verarbeitet, so ist damit eine wissenschaftlich und praktisch gleich werthvolle Gesundheitsstatistik in's Leben gerufen.

Ungleich fleissiger als die vorgenannten Statistiken wird in allen Heeren die Krankenstatistik bearbeitet. Die wichtigsten Grundlagen für diese Statistik bilden die periodisch von den Militärärzten einzureichenden Berichte, für welche Aufzeichnungen aller Art und insbesondere die Krankenlisten und Krankengeschichten das Material liefern. Es liegt auf der Hand, dass dieses Material an Verwendbarkeit gewinnt, wenn es von Haus aus statistisch gruppirt wird, und dass also auch insbesondere die Krankenlisten und die Krankengeschichten statistischen Zwecken in höherem Grade dienen, wenn sie formell statistisch angelegt sind, so dass schon durch Vordruck bemerklich gemacht ist, auf welche Punkte es vorzugsweise ankommt. Die Hauptpunkte, um welche es sich für die Militär-Krankenstatistik handelt, sind das Wesen der Krankheit selbst und ihr

Digitized by Google

Einfluss auf die Dienstfähigkeit und Existenz des Mannes. Welche Krankheitsgrössen und Krankheitsarten zum Gegenstande der statistischen Bearbeitung gemacht werden, darüber sind die Ansichten so getheilt, wie viel es Heere giebt. Im Allgemeinen darf man sich zu Gunsten einer vielseitigen Verwendbarkeit mit der grösstmöglichen Zahl von Krankheiten einverstanden erklären. Immer aber muss die Krankheit des in Abgang (nicht des in Zugang) kommenden Kranken statistisch verwendet werden.

Beim gleichzeitigen Vorhandensein von mehreren Krankheiten an Einem Kranken wird der alte Grundsatz „a potiori fit denominatio" massgebend sein müssen. Für die Sterblichkeitsstatistik bleibt zu beachten, dass die Namen nicht der letzten Todesursache, sondern der Krankheit selbst entlehnt werden, dass man also z. B. nicht Leute statistisch an Lungenlähmung sterben lässt, welche an Lungenentzündung gelitten haben.

Für die allgemeine Form der im Frieden zu erstattenden Sanitätsberichte und deren Unterlagen ist es dringend zu empfehlen, dass dieselbe sich soweit wie möglich der Form der Kriegs-Berichterstattung anschliesst, damit letztere schon im Frieden geübt werden kann.

Auf die Kriegssanitätsstatistik geführt, muss ich noch einiges über die Herstellung sanitärer Feldzugsberichte anfügen, und zwar nach dem Gedankengange, welchen ich im „Militärarzt" 1878, Nr. 11, zu entwickeln Gelegenheit gehabt habe. Schon während eines Feldzugs muss der Kriegs-Sanitätsbericht in wirklichen Angriff genommen werden. Zu der Zeit, wo noch alles Erlebte in der frischesten Erinnerung ist, wo die Betheiligten dem Heere noch nicht durch Entlassung oder Tod entrückt sind — da muss die Verarbeitung der Erfahrungen ihren Anfang nehmen. Denn selbst abgesehen von dem wissenschaftlichen Werthe sicherer Ueberlieferungen hat diese Zeitigung der Arbeit auch noch den dienstlichen Vortheil, dass alle amtlichen Erörterungen über den Verbleib von Kranken und über dienstliche oder ausserdienstliche Entstehungsweise von Krankheiten bei der erhöhten Bekanntschaft mit dem Berichtsmaterial viel leichter, rascher und gründlicher ihre Erledigung finden, als im Falle des Säumens. Endlich wird durch die frühzeitige Inangriffnahme des Berichts selbstverständlich die Gesammtdauer der Arbeit erheblich abgekürzt, obschon man sich nicht verhehlen darf, dass die Herstellung des Berichts über ein grossstaatliches Heer mindestens einen fünfjährigen Zeitraum beansprucht, wenn sonst der Bericht sich an das in der Regel gleichzeitig in der Bearbeitung begriffene Generalstabswerk anlehnen will, und wenn er annähernd die volle, vom Feldzuge verursachte Invaliditäts- und Sterblichkeitsgrösse mit beachten will.

Was die innere Anordnung eines sanitären Feldzugsberichtes anlangt, so möchte ich die genetische Reihenfolge der Darstellung der stofflichen vorziehen. Ich möchte also in einem solchen Sanitätsberichte nicht etwa in Einem Zuge dargestellt sehen, wie sich während der ganzen Dauer eines Krieges die Gesundheitspflege, und dann wieder in einem besonderen Abschnitte, wie sich die Krankenpflege etc. ausgenommen hat, sondern ich möchte vielmehr an der Hand der Kriegsereignisse erkennen, in welche Art der Verbindung mit den einzelnen Kriegsmassnahmen der Sanitätsdienst in allen seinen Aeusserungen getreten ist und wie er von jenen bedingt worden ist. Es scheint allerdings, als würde durch eine so streng geschichtlich gehaltene Darstellungsweise das stofflich Zusammengehörige getrennt und das einheitlich und übersichtlich gewünschte Gesammtbild jedes Dienstzweiges zerrissen; allein diese Zerreissung würde gewiss für die Vortheile der vorgeschlagenen Berichtsweise gern in den Kauf genommen werden, wenn zumal der Berichtsplan einen Abschnitt in's Auge fasst, in welchem die Essenz der stoffverwandten Erfahrungen niedergelegt wird.

Ist so der allgemeine Charakter des Darstellungsganges genügend gekennzeichnet, so darf ich vielleicht noch in Kürze die Grenzen andeuten, welche ich den einzelnen Berichts-Abschnitten anweisen möchte. Aus dieser Begrenzung würde sich folgende Eintheilung des Berichtes ergeben:

Digitized by Google

I. Die Sanitätseinrichtnngen nnmittelbar vor Beginn des Feldzuges.

1. Allgemeine Heereseintheilung: *a)* im Frieden, *b)* im Kriege. — 2. Etatsmässige Sanitätsanstalten: *a)* im Frieden, *b)* im Kriege. — 3. Sanitäts-personal-Sollbestand *) der einzelnen militärischen Gemeinwesen: *a)* im Frieden, *b)* im Kriege. — 4. Sanitätsmaterial-Sollbestand **): *a)* im Frieden, *b)* im Kriege. — 5. Verfassung der freiwilligen Krankenpflege.

II. Mobilisirung.

1. Versammlung des Heeres. — 2. Erste Deckung des Sanitätspersonals-bedarfs. — 3. Erste Deckung des Sanitätsmaterialbedarfs. — 4. Formirung der Sanitätsanstalten. — 5. Vorarbeiten der freiwilligen Krankenpflege.

III. Sanitätsgeschichte der Feldereignisse (nach Kriegs-perioden).

1. Räumliche Vertheilnng der operirenden Truppen. — 2. Verpflegung und Gesundheitspflege. — 3. Nachweis der Erkrankungen (mit statistischen Beilagen). — 4. Truppen-Krankenpflege. — 5. Räumliche Vertheilung der Sanitäts-anstalten. — 6. Lazarethbätigkeit. — 7. Krankentransport. — 8. Ergänzung des Abgangs von Sanitätspersonal. — 9. Ergänzung des Abgangs von Sanitäts-material. — 10. Freiwillige Krankenpflege.

IV. Demobilisirung der Truppen und Sanitätsanstalten (mit Unterabtheilungen ähnlich denen unter II).

V. Das heimatliche Sanitätswesen während des Feldzuges.

VI. Gesammtergebniss der sanitären Erfahrungen im Felde und in der Heimat (mit statistischen Beilagen).

1. Gesundheitspflege. — 2. Morbilität (besonders Seuchen und Geschoss-verletzungen). — 3. Krankenpflege mit Casuistik. — 4. Untüchtigkeit und Invalidität. — 5 Sterblichkeit.

VII. Vergleichende Schlussbetrachtungen.

Für den VI. Abschnitt erscheint die Einverleibung einer Uebersicht, etwa nach folgendem Schema, unerlässlich:

In dem vom . . . . bis . . . . dauernden Feldzuge vom Jahre . . . verlor das durchschnittlich . . . Mann starke Heer . . , und zwar:
wurden verwundet . . . Mann (einschl. Officiere, Aerzte und Beamte)
= . . Proc des Heeres,
wurden durch Krankheiten lazarethkrank . . = . . „ „ „

Von den Verwundeten fielen in der Schlacht (oder starben Tags darauf an ihren Wunden):
. . . Mann = . . Proc. der obigen Verwundeten,
erlagen nachträglich ihren Wunden:
. . . Mann = . . „ „ „ „

Kranke starben: . . . Mann = . . Proc. der obigen Kranken,
und zwar an Seuchen:
a) an Darmtyphus . . .
etc. . .
b) an anderen Krankheiten . . .
. . . Mann = . . Proc. der an Krankheiten Gestorbenen.

Ausserdem haben geendet durch Selbstmord . . . Mann,
„ Verunglückung . . . „
etc.

Vermisst werden noch am . . . (Zeitbestimmung) . . . „

Dauernder Gesammtverlust: . . . Mann = . . Proc. des Heeres. —

Geheilt waren bis zur Dienstfähigkeit am . . : . . . Verwundete . . . Kranke
„ „ mit zurückbleibender Dienstunbrauchbarkeit: . . . „ . . . „
„ „ „ zurückbl. Invalidität . . : . . . „ . . . „

*) Umfasse gesondert die dirigirenden, ordinirenden und assistirenden Aerzte und die einzelnen Kategorien des Sanitäts-Unterpersonales.

**) Begreife denjenigen der Truppen, Sanitätsanstalten und Sanitätspersonen in sich.

Digitized by Google

Der letzte (VII.) Abschnitt ist geradezu der Probirstein für die geistigen Fähigkeiten des Arbeiters. Der letztere soll hier ein übersichtliches Gesammtbild im kleinsten Raume entwerfen, in welchem gleichwohl erkennbar bleibt, wie die Theile das Ganze bilden Hier arbeitet das fachliche Wissen im Bunde mit der schriftstellerisch-bildenden Kunst. Der Gelehrte ahmt hier jenen von PLINIUS erwähnten Elfenbeinkünstler nach, der einst ein bemanntes Schiff so klein gestaltet hat, dass eine Fliege es mit ihren Flügeln vollkommen hat bedecken können.

Die erste vorbereitende Arbeit für die Herstellung eines Kriegssanitätsberichtes ist die Quellensuche. Die am ergiebigsten spendenden Quellen werden immer die Dienststellen der höchsten Corpsbehörden sein: das Kriegsministerium, wo es ein solches giebt, das Corpscommando, die Corpsintendantur, die Werkstätten und Depots des Sanitätsmaterials, die sämmtlichen Krankenanstalten des Krieges und der Heimat, die leitenden Stellen der freiwilligen Krankenpflege etc. Ferner ist die gesammte sanitäre Feldzugsliteratur aufzusuchen und zusammenzustellen, wobei eine etwa vorhandene Sanitäts Officiersbibliothek erspriessliche Dienste leistet. Diese vorbereitende Sammlung des gesammten Materials stellt allein schon eine umfangreiche und höchst mühevolle Arbeit dar. Kaum ist das erste Actenstück eingelaufen, da drängt sein Inhalt zur Aufspürung und Heranführung weiteren Materials. Mit jedem neu Ankommenden wächst weiterhin der Actencoloss in steigenden Proportionen — ähnlich wie einst aus dem Blute der Hydra neue Köpfe sich bildeten, um die Macht des Herkules zu brechen.

Noch ehe die Aufsammlung des Materials ihren völligen Abschluss erfahren hat, drängt sich die zweite Aufgabe der Vorarbeit entgegen: in das wirre Material soll die Ordnung ihren Einzug halten. Diese Aufgabe ist erfüllt, wenn alles Gleichzeitige und Gleichartige des Acteninhalts örtlich vereinigt ist. Bei dem Versuche, sie zu lösen, wird man schon insofern wieder auf die erheblichsten Schwierigkeiten stossen, als Gleichzeitiges und Gleichartiges nicht selten im Sinne des Arbeitsplanes Gegensätze bilden. Es ist z B. alles in die Kategorie der Seuchen Gehörige zusammenzubringen; und doch ist das Kriegsheer zu ganz verschiedenen Zeiten des Feldzugs von Seuchen heimgesucht worden. Soll sich der Ordnungssinn für die Bevorzugung des Gleichartigen oder des Gleichzeitigen entscheiden? Ist man mit meinem vorangeführten Vorschlage einverstanden, so wird die Entscheidung nicht allzu schwer fallen. Man wird zu Gunsten geschichtlicher Darstellung die Acten nach dem Alter ihres Inhalts ordnen und innerhalb dieser gleiche Zeiten einschliessenden Ordnung eine stoffliche herstellen.

Doch hiermit ist der äussere Widerstand gegen die Ordnung noch nicht gebrochen. Es dürfen nämlich die den einzelnen militärischen Gemeinwesen, z. B. den Feldlazarethen zugehörigen Acten nicht etwa zu Gunsten der allgemeinen Ordnung in verschiedene Sammlungen zerstreut werden, sonst geht der nothwendige innere Zusammenhang des Einzelnen verloren. Ferner kommen hierbei zahlreiche Actenstücke in Betracht, deren Inhalt, zeitlich zwar geordnet, die ausgesprochenste Mannigfaltigkeit zeigt; und doch dürfen diese Acten, ein fremdes Besitzthum, nicht auseinandergelöst werden. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als diese Acten ihrem Hauptinhalte nach auszuziehen. Zudem legt man für jeden Berichtsstoff besondere Blätter an, welche sich leicht durch neue ergänzen lassen und handlicher sind als zusammenhängende Bogen oder Hefte. Dieses Blättersystem wendet man auch mit Vortheil auf die Bearbeitung der Krankheitsfälle an, indem man alle Kranken, deren man habhaft werden kann, betreffs des Nationales, des Verbleibs, der Krankheitsart, mit Angabe der Actenquelle auf tabellarisch bedrückte „Zählblätter" von Octavformat überträgt. Was der Umfang dieser Uebertragung anbelangt, so darf man annehmen, dass die volle Zahl der fertigzustellenden Zählblätter für ein grossstaatliches Heer Millionen erreicht. Die Zählblätter sind im Entstehen nach Truppentheilen (Regimentern) und in diesen alphabetisch — so zwar, dass ähnlich klingende Anfangslaute wie B und P etc. nicht unterschieden werden — zu ordnen.

Selbstverständlich wird hierbei ein Arzt nur insoweit mitzuwirken haben, als es sich um Klarstellung von Krankheitsbegriffen handelt. Für die Wahl des Schreibers, der mit Beginn des Materialsammelns mitarbeitet, muss man sich vergegenwärtigen, dass es sich um blosses mechanisches Abschreiben von Namen nicht handelt, sondern dass der Schreiber in den Plan der ganzen Arbeit geistig eindringen muss. Derselbe hat deshalb eine mit dem Sanitätsdienste vertraute Person, ein williger, arbeitsamer und umsichtiger Sanitätsunterofficier zu sein, der befähigt ist und es sich angelegen sein lässt, jeden einzelnen Kranken von seiner Erkrankung an bis zu seiner Genesung, Entlassung oder tödtlichen Endung durch alle Heilanstalten hindurch zu verfolgen. Nur so können die feldärztlichen Berichte, welche alle mehr oder weniger die Spuren des Krieges an sich tragen, berichtigt werden; nur so sind zuverlässige Grundlagen für den Aufbau einer genauen Erkranklichkeits-, Invaliditäts- und Sterblichkeitsstatistik zu legen.

Ferner ist die Entscheidung der Frage von Belang, welchen Gang die Arbeit des Schreibers nehmen soll, namentlich an welcher Stelle des Materials er zu arbeiten anfangen soll. Der vorgeschlagene Berichtsplan giebt hierüber bestimmte Auskunft. Soll nämlich die Darstellung geschichtlich gehalten sein, so sind diejenigen Kranken zunächst in's Auge zu fassen, welche zuerst, also schon bei Beginn des Feldzugs erkrankt sind. Ferner wird er gemäss dem Berichtsplane die Feldkranken vor den Kranken der (heimatlichen) Ersatztruppentheile berechnen und die Umsiedlung der ersteren immer so weit zurückverfolgen (das Heer hierbei als siegreich vordringendes gedacht), bis dieselben den Ersatztruppentheilen überwiesen und von da an nicht mehr zu den mobilen Bestandtheilen des Heeres zu zählen sind.

Allein schon im ersten Anfange der Arbeit wird es auffallen, dass die Nachweise über die Grösse der Erkrankungsziffern, wenn man die feldtruppenärztlichen den feldlazarethärztlichen Berichten gegenüberhält, bedeutende Verschiedenheiten zeigen. Die letzteren kann man, wie der Augenschein lehrt, nicht lediglich auf Rechnung der überschiessenden Revierkranken der Truppen bringen, sondern, sie sind dadurch verursacht, dass eine grosse Anzahl der von den Truppen in die Lazarethe entlassenen Kranken in den Listen der Feldlazarethe nicht wiederkehren, weil sie unmittelbar in die heimatlichen Reservelazarethe übergegangen sind, und in Folge dessen in den Feldlazarethen gar nicht oder nur flüchtig als Passanten aufgetaucht sind. Diesen vom Kriegsschauplatze so plötzlich verschwindenden Kranken wird man nur in den Listen der heimatlichen Reservelazarethe wieder begegnen, weshalb man diese Listen schon bei der Berechnung der Feldkranken zur Hand haben muss.

Noch auf einen Umstand, welcher die Arbeit des Schreibers beeinflusst, muss ich aufmerksam machen; er betrifft die in den Listen wohl aller Heilanstalten verzeichneten Kranken anderer Armeecorps. Auch diese müssen, wie die eigenen Kranken, auf Grund aller verfüglichen Acten auf Zählblätter übertragen werden, worauf die letzteren den betheiligten Armeecorps zur Verarbeitung übersendet werden. Endlich würden die bei den einzelnen Armeecorps vorhandenen Acten über die Erkrankungen etc. etwaiger Kriegsgefangener am zweckmässigsten nicht bei jenen verarbeitet werden, sondern so wie sie sind an die centrale Arbeitsstelle des Gesammtheeres einzureichen sein.

Nachdem so die Bearbeitung der Feldzugs-Sanitätsgeschichte jedes Armeecorps schon während der Zählblätterausfüllung oder mit dem Abschlusse derselben ihr Ende erreicht hat, ist es nunmehr an der Zeit, dass die Arbeiter der einzelnen Corps an der Centralarbeitsstelle zu einer gemeinsamen Schlussarbeit zusammentreten. Die Aufgabe dieser Schlussarbeit ist nach meinem Bedünken eine doppelte: eine gestaltgebende (redactionelle) und eine ergänzende. Während sie demgemäss die redactionell nivellirten Corpsberichte mit allem statistischen Beiwerk in den Gesammtbericht übergehen lassen könnte, würde sie schriftstellerisch sich darauf beschränken dürfen, den 6. und 7. Abschnitt des vorbezeichneten Berichtsplanes fertigzustellen, um endlich das Ganze zur Genehmigung einzureichen. —

Digitized by Google

Statistische Friedens-Sanitätsberichte erscheinen seit 1867 über das Preussische Heer, seit 1870 zugleich mit diesem über das Württembergische Armeecorps, diejenigen über das Bayerische und Sächsische Contingent werden gesondert veröffentlicht. Ueber die Deutsche Marine kommen jährlich statistische Berichte heraus. Ueber das Oesterreichische Heer verbreiten sich seit langer Zeit, seit 1869 regelmässig, statistische Nachweise umfänglicher und inhaltsreicher Art in Gestalt der militärstatistischen Jahrbücher; auch giebt die Oesterreichische Marine statistische Berichte heraus. In England erscheinen seit 1861 (der erste über 1859) die *Army medical department reports* und seit 1830 Marineberichte. In Frankreich erscheinen seit 1816 die *Comptes rendus sur le service du recrutement de l'armée*, und zwar seit 1861 mit dem Anhange *„Statistique médicale de l'armée"*. Auch Italien und Russland veröffentlichen statistische Jahresberichte, wenn auch nicht in regelmässiger Folge. Die Nordamerikanischen Freistaaten endlich tragen seit 1857 für einen *„Annual report"* Sorge.

Literatur: Militär-Wochenblatt. 1872, Nr. 100 (Verluste des 5. Corps 1870 bis 1871). — Ebenda, 1869, Nr. 17 (Engl. Marine, 1868) — Ebenda, 1869, Nr. 20 und 30 (Hitzschlag auf Märschen). — Ebenda, 1869, Nr. 26 ff. (Internat. Conferenz in Berlin, 1869). — Ebenda, 1869, Nr. 28 und 97 (Blaubücher für 1866, bez. 1867). — Ebenda, 1869, Nr. 60 (Sterblichkeit im österr. Heere, 1867 und 1868). — Ebenda, 1869, Nr. 61 (Selbstmord in Heeren). — Ebenda, 1869, Nr. 98 (Gesundheit im engl. Heere seit 1859). — Ebenda, 1876, Beiheft (Geschichtl. der Statistik). — Deutsch. Vierteljahrschrift für öffentl. Gesundheitspflege. 1875, 4. Heft (Sterblichkeitsstatistik). — Ebenda, 1872, 2. Heft (Wasserfuhr und Volz, Ueber Sterblichkeitsstatistik). — Ebenda, 1875 2. Heft (Sterblichkeitsstatistik) — Ebenda, 1874, 1. Heft (Arbeiten der obersten Gesundheitsbehörde in Frankreich). — Archiv für klin. Chir., XV., 1. Heft (Volkmann, Kriegs- und Friedensverletzungen). — Oesterr. Verordnungsblatt, 1869, 56. Stück und 1883, 51. Stück. — Zeitschr. des k. preuss. statist. Bureaus, 1876 (Russ. Sanitätsbericht über 1872, Morbidität, Invalidität und Mortalität von Engel) — Allgemeine milit. Zeitung. 1873, Nr. 2 (Zählblätter in Oesterreich seit 1873). — Brit. med. Journ. 21. Aug. 1875, (Selbstmord, Mord). — Schweiz. Corr.-Blatt 1875, Nr. 17 (Kriegsstatistik von La Roche). — Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, XV, 2. Heft (Eulenberg, Ueber Sterblichkeitsstatistik). — Quetelet, *De la statistique considérée sous le rapport du physique etc.* Bruxelles 1860. — Oesterlen, Handbuch der med. Statistik Tübingen 1865 — Sterblichkeitstafeln für Belgien bis 1856 von Quetelet, für Sachsen 1840—1849 von Heim, für die Schweiz 1850—1865 von Gisi. — Verfassers statistische Arbeiten sind aufgezählt in der Wiener med. Presse. 1884, Nr. 34, pag 1090. — Bestimmungen für die Berichterstattung im deutschen Heere vom 15. Februar 1873 etc., siehe in Beilage zu Nr. 6 des Armee-Verordnungsblattes vom Jahre 1873, zu Nr. 5 vom Jahre 1877, Nr. 7 vom Jahre 1882. — Sächs. Statistik der Todesursachen. Verordnung vom 13. October 1871. — Verordnung des franz. Kriegsministeriums vom 31. Januar 1860 betreffend die Eintheilung der Todesursachen.

H. Frölich

Heftpflaster, s. Pflaster.

Heiden in der Schweiz, im Canton Appenzell, 787 M. hoch gelegen; von Rorschach (am Bodensee) mittelst Eisenbahn in 3/4 Stunden zu erreichen, berühmter und vielbesuchter Molkencurort, in sehr geschützter Lage, mit gegen 3000 Einwohnern. Ausgezeichnete Molkenanstalt (neue Curhalle); verschiedene Hôtels und Pensionen (vergl. „Molkencuren" unter Diät, V, pag. 309).

Heilbrunn, s. Adelheidsquelle, I, pag. 191.

Heildiener, Heilgehilfen, s. Medicinalpersonen.

Heilgymnastik. Heilgymnastik ist die methodische Anwendung von ärztlich verordneten Körperbewegungen behufs eines Heilzweckes. Analog der Hydro-, Elektro- etc. Therapie wird sie auch mit „Kinesitherapie" und „Kinesiatrik" bezeichnet (von Κίνησις, Bewegung).

Das heilgymnastische Material besteht in activen und passiven Bewegungen und in einigem einfachen Geräthe. Die activen zerfallen in zwei Formen: rein active und duplicirt-active. Eine rein-active Bewegung ist solche, welche durch die Willensintention von einem Individuum, resp. Kranken allein ausgeführt wird. Gehen, Klettern, Heben, Springen u. s. f. sind solche rein-

active Bewegungen. Eine duplicirt-active Bewegung ist diejenige, bei welcher ein Individuum, resp. Kranker eine speciell beabsichtigte Bethätigung bestimmter willkürlicher Muskeln entweder so auszuführen hat, dass dagegen ein sachverständiger Arzt oder technisch geschulter Gehilfe (Gymnast) einen dem Kraftmaasse der betreffenden Muskeln entsprechenden geregelten Widerstand anwendet, oder so, dass der Arzt, resp. Gymnast, mit einem Körpertheile des Kranken eine Ortsbewegung ausführt, während dieser nun seinerseits mittelst der dabei beanspruchten Muskeln einen rhythmisch geregelten Widerstand anwendet. Man hat diese Bewegungsform daher auch „Widerstandsbewegung“ genannt.

Die dieselbe auszeichnende physiologische Eigenthümlichkeit besteht darin, dass dabei die beabsichtigte Bethätigung einzelner bestimmter Muskeln, resp. Muskelgruppen isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Mitbethätigung ihrer Antagonisten vollführt wird. Bei jeder rein-activen Bewegung sind die Antagonisten genöthigt, stets mitzuwirken, sei es auch oft nur als Regulatoren der Kraft und des Zeitmaasses für die thätig führenden Muskeln. Durch die Technik des Widerstandes wird ihre Betheiligung ausgeschlossen. Diese Technik sei nachstehend durch ein Beispiel erläutert. Gesetzt, der Strecker des Vorderarmes *(M. triceps brachii)* sei geschwächt und solle isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Uebung seiner Antagonisten *(M. biceps brachii* und *brachialis internus)* durch Uebung gekräftigt werden. Der Vorderarm befindet sich in Flexion. Der Kranke, in bequemer sitzender Stellung, vollzieht in langsamen Tempo die Streckung des Vorderarmes, während der Gymnast mittelst seiner an die äussere Fläche des Vorderarmes, nahe dem Carpalgelenke angelegten flachen Hand mit mässiger, dem Schwächegrade angepasster, nach innen wirkender Kraft einen entsprechenden, vom Kranken möglichst überwindbaren Widerstand anwendet. Oder der Vorderarm befindet sich in Extension. Gymnast führt denselben mittelst seiner, wie oben, angelegten Hand und mit nach innen wirkender Kraft, in langsamen Tempo in die Beugestellung, während diesmal der Kranke einen seiner Kraft entsprechenden rhythmisch geregelten Widerstand entgegensetzt.

Bei ersterem Modus sind die Tricepsfasern beim Beginne der Bewegung gedehnt, am Schlusse verkürzt; umgekehrt beim zweiten Modus. Man hat daher bei jener von einer concentrischen, bei letzterer von einer excentrischen Contraction gesprochen, und jener eine mehr resorbirende, dieser eine mehr neubildende Wirkung zugeschrieben (NEUMANN). Eine völlig aus der Luft gegriffene Hypothese. Beide Formen bewirken die isolirte Bethätigung des betreffenden Muskels, mit Ausschliessung der Action seines Antagonisten, und ebenso seine Kräftigung, einfach aus dem physiologischen Gesetze, dass entsprechende Uebung den Muskel stärkt. Durch Palpation kann man sich während des Bewegungsactes davon überzeugen, dass die Antagonisten, selbst bei der höchst möglichen Action (Härte) des Triceps, sich völlig unthätig (weich) erweisen.

Indicationen. Wegen dieser Eigenschaft sind die duplicirt-activen Bewegungen indicirt bei allen solchen fieberfreien Krankheitszuständen, in welchen es darauf ankommt, einzelne willkürliche Muskeln oder Muskelgruppen isolirt durch Willensintention des Kranken zu üben. Dahin gehören:

1. Alle diejenigen, gewöhnlich dem Gebiete der Orthopädie zugetheilten Skeletanomalien (Deformitäten), deren Ursache in einem gestörten Gleichmaasse antagonistisch zusammenwirkender Muskeln besteht (myogen, myopathisch, s. Art. Deformitäten). In erster Reihe stehen hier die musculären Deformitäten der Wirbelsäule, welche auf Muskelschwäche aus mangelhafter Willensenergie oder mangelhafter Uebung und sogenannter gewohnheitsmässiger anomaler Haltung (habitualis) beruhen. Daher bei *Skoliosis* und *Kyphosis habitualis*, und bei *Dislocatio scapulae habitualis* (s. Rückgratsverkrümmungen). Ferner aber auch bei subparalytischem *Pes equinus, varus, valgus* und *calcaneus*, bei *genu valgum*. Ueberhaupt:

Digitized by Google

2. Bei vielen Fällen von Parese willkürlicher Muskeln an den Extremitäten, z. B. bei der nach *Paralysis essentialis* öfters dauernd zurückbleibenden Insufficienz einzelner Muskelgruppen.

3. Bei Veitstanz, Schreibekrampf und anderen diesen ähnlichen Coordinationsstörungen.

4. Bei *architectura phthisica*, *pectus cardinatum* und überhaupt bei schwach und fehlerhaft entwickeltem Thorax und dadurch bedingter Disposition zur Lungenphthisis, besonders bei hereditärer Anlage. Hier leistet die auf räumliche Erweiterung des Thorax und Steigerung der Respirationssufficienz gerichtete, im jugendlichen Alter begonnene und bis weit über das Alter der Pubertät hinaus fortgesetzte Heilgymnastik ausgezeichnete Dienste. Auch bei nicht allzu sehr inveterirten *Emphysema pulmonum* gewährt sie gute Erfolge.

5. Bei verschiedenen Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten, vermittelst combinirter Anwendung duplicirt-activer und localisirter passiver Bewegungen (besonders Massage).

6. Bei chronischem Rheumatismus und dessen concomitirenden oder consecutiven Bewegungsstörungen.

7. Bei chronischen Unterleibsbeschwerden mit Stockungen im Pfortadersystem, hartnäckiger Constipation und den vielerlei daraus resultirenden Störungen. Fast überall ist die intercurrente Anwendung der passiven Bewegungen (s. diese) von grossen Nutzen.

Contraindicirt sind die duplicirt-activen Bewegungen: 1. bei allgemeinen oder localen acuten Krankheiten; 2. bei Deformitäten aus Rachitis und Osteomalacie im floriden Stadium; 3. bei Deformitäten aus und mit Entzündungszuständen: *Tumor albus*, *Malum Pottii* u. dergl. (s. letzteres); 4. bei Lungenphthisis; 5. bei chronischen Unterleibsbeschwerden, welche mit chronischer Entzündung, Verhärtung oder anderweitiger Degeneration eines Organes verbunden sind.

Unterschied zwischen Heilgymnastik und Turnen.

Der Erfinder dieser duplicirt-activen Bewegungsformen ist der Schwede P. H. Ling (gest. 1839 zu Stockholm). Dieselben bilden einen wesentlichen Theil des von diesem aufgestellten Systems der Gymnastik. Davon entspricht seine „pädagogische“ Gymnastik unserem deutschen Turnen (Jahn 1811). Neu dagegen darin ist die Heilgymnastik oder, wie Ling sie nennt, Krankengymnastik. Bei der Einführung dieser letzteren in Berlin (1851) wurde dieselbe von deutschen Turnern irrthümlich als fremde Rivalin heftig angefeindet. Sie verwechselten Heilgymnastik und Turnen, zwei durchaus verschiedene Gegenstände. Das Turnen hat die Aufgabe, durch Muskelübung aller Art sämmtliche willkürliche Bewegungsorgane zu möglichst vollkommener Leistungsfähigkeit zu entwickeln. Das Object dieses Zieles kann nur der normale gesunde Mensch sein Für ihn wird das Turnen durch Aneignung von Kraft und Ausdauer, von körperlicher Gewandtheit, Geschicklichkeit und allerlei höchst werthvollen Fertigkeiten in hygienischer und erzieherischer Hinsicht von unschätzbarem Nutzen sein. Es trägt, wie kaum eine andere Körperübung bei zur Erhöhung der Gesundheit und physischen Kraft, und in Folge dessen zu grösserer Widerstandsfähigkeit gegen die uns umgebenden Schädlichkeiten und zur Steigerung des Selbstvertrauens, der Entschlossenheit und des Muthes in vielerlei Lebenslagen und Berufsarten. Die Heilgymnastik dagegen gehört zu den Heilmitteln und findet ihre Verwerthung als solches nur unter bestimmten Indicationen gegen einzelne vorhandene Krankheitszustände. Demnach ist das Turnen besonders werthvoll zur Prophylaxis und verhält sich daher zur Heilgymnastik wie die Hygiene zur Therapeutik. Die Grenze zwischen diesen absolut festzustellen, ist freilich ebensowenig thunlich, wie zwischen Gesundheit und Krankheit. Legen wir doch bei vielen Gesundheitsstörungen auf den Gebrauch diätetischer Mittel höheren Werth, als auf den pharmaceutischer. Methodischer Genuss von Milch, Trauben, Luft, mit kritisch gewähltem Aufenthalte am Meere.

Digitized by Google

in Thälern oder auf Höhen, oder in Gegenden mit günstigen Temperaturverhältnissen, sind mit Recht beliebte diätetische Heilmittel. So kann auch mittelst entsprechend geleiteter Turnübungen ein Heilerfolg erzielt werden, bei allgemeiner Muskelschwäche aus Verzärtelung und Uebungsmangel, bei manchen Arten von Hypochondrie, Hysterie, Chlorose u. dergl. Unzureichend aber wird das Turnen sein bei allen solchen Krankheitszuständen, wo es sich wesentlich um ausschliessliche isolirte Uebung bestimmter Muskelgruppen handelt. Also z. B. bei hartnäckigen chronischen Unterleibsbeschwerden, bei hereditären Formfehlern des Thorax und daraus resultirender Disposition zur Lungenphthisis. Völlig unbrauchbar, ja sogar nachtheilig ist aber das Turnen bei allen auf gestörtem Muskelantagonismus beruhenden Deformitäten. Denn da der Kranke bei Ausführung jeder turnerischen (rein activen) Uebung auf die schwächeren Muskeln einen geringeren Willenseinfluss hat, als auf deren gesunde Antagonisten, so werden diese dabei noch mehr angestrengt und geübt und folglich mehr gekräftigt. Dadurch würde also das antagonistische Missverhältniss und folgerichtig auch die Deformität gesteigert werden. Auch die durch die meisten Turnübungen veranlasste grössere Belastung der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten trägt zur Steigerung von Verkrümmung derselben bei. Habituelle Scoliose, Genu valgum, Pes valgus u. dergl. steigern sich, zumal bei jugendlichen Individuen, proportional mit der körperlichen Anstrengung und bilden deshalb eine entschiedene Contraindication gegen das Turnen.

Skizze der heilgymnastischen Technik. Der Erfolg eines jeden Heilmittels hängt ab: 1. Von der Richtigkeit seiner dem individuellen Krankheitsfalle entsprechenden Indication. 2. Von der correcten Beschaffenheit und Gebrauchsweise desselben. 3. Von der gleichzeitigen Beobachtung eines angemessenen diätetischen Verhaltens. Auch die Heilgymnastik kann nur unter Erfüllung vorstehender Bedingungen einen Erfolg haben. Zunächst müssen die Muskeln, deren Schwäche Ursache der Anomalie ist, richtig diagnosticirt werden. Darnach müssen die indicirten Bewegungen festgestellt und mit sorgfältiger correcter Technik ausgeführt werden. Zur Diagnose ist richtige Beurtheilung des pathologischen Zustandes, zur Stellung der Indication ist die Kenntniss der physiologischen Function des betheiligten Muskelapparates und zur Ausführung der Bewegungen die Kenntniss ihrer Technik unentbehrlich. Wie bei unrichtiger Diagnose in der Therapie auch das beste Medicament erfolglos bleibt und vice versa, so wird in der Kinesitherapie auch eine völlig correct ausgeführte Bewegung wirkungslos, ja sogar schädlich sein bei unrichtiger Diagnose, und umgekehrt. Werfen wir z. B. einen Blick auf Rückgratsverkrümmungen, so ist vor Allem wichtig, zu diagnosticiren, ob dieselben osteogenen oder myogenen Ursprunges seien und in letzterem Falle, welchen Muskeln speciell die Pathogenese zuzuschreiben sei. Die Ansichten der Aerzte weichen darin sehr von einander ab. Die Einen nehmen z. B. an, dass bei Scoliose die ursächlich schwachen Muskeln an der Concavität der Stauung liegen, die Anderen an der Convexität. Es herrschten sogar ganz verschiedene Ansichten darüber, welche Muskeln die anomalen sind. Und endlich giebt es ja eine grosse Zahl von Rückgratsverkrümmungen (s. diesen Artikel), bei welchen nicht die Muskeln, sondern die Knochen Sitz der Pathogenese sind. Ohne diese Diagnose kann natürlich von einer richtigen Therapie nicht die Rede sein. Ebensowenig aber auch bei richtiger Diagnose ohne correcte Medicamente, d. h. hier technisch correct ausgeführte Bewegungen. Jede Technik kann aber ausreichend nur durch Uebung erlernt werden. Dazu ist unter systematischer Anleitung eines sachverständigen Arztes die Erlernung durch persönliche Ausführung der üblichen Bewegungsformen unbedingt erforderlich. Descriptive Darstellung, auch mit erläuternden Zeichnungen, reicht zur Erlernung der Technik nicht hin. Der Arzt oder dessen Assistent, welcher dieselbe ausüben will, bedarf dazu einer im Tastgefühl liegenden Perception, um die duplicirt-activen Bewegungen zu leiten, sowie einer gewissen Kenntniss der durch die Stellung oder Lagerung der betreffenden Körpertheile des Kranken

zu schaffenden günstigen Hebelverhältnisse für die Bethätigung der anzusprechenden Muskelgruppe. Der Raum gestattet hier nur eine ganz kurze Skizze, die jedoch ausreichen dürfte, um einen Begriff von der heilgymnastischen Technik zu geben.

Bei den duplicirt-activen Bewegungen kommt zunächst die Ausgangsstellung in Betracht, d. h. diejenige Haltung der Körpertheile des Kranken, in welcher die Bewegung ausgeführt werden soll. Es giebt fünf Hauptausgangsstellungen: Stehen, Knieen, Sitzen, Liegen, Hängen. Aus diesen werden, je nach dem Zwecke, sämmtliche zu Bewegungen dienliche Ausgangsstellungen gebildet, durch Abänderung in der Haltung der Füsse, des Rumpfes, der Arme und in der Benutzung von entsprechendem höchst einfachem Geräth, wie Schemel, Polsterbank, Sprossenmast, Horizontalmast u. dergl.

Als Prototyp für die normale Haltung gilt die Grundstellung. In dieser berühren die Füsse mit der ganzen Planta den Boden und sind an den Fersen so vereinigt, dass sie zu einander einen grossen spitzen, nahezu rechten Winkel bilden. Beide Hüften stehen in gleicher Höhe, ebenso die Schultern, Knie- und Knöchelgelenke, Hüft- und Kniegelenke sind mässig gestreckt, ohne Steifheit. Der Bauch ist zwanglos eingezogen, die Brust zum freien Athmen so gestellt, dass die Schlüsselbeine sich in einer mässig schräg von oben und aussen nach unten und innen gerichteten Ebene befinden. Die vordere Thoraxwand erhebt sich von oben sanft nach ab- und vorwärts und kommt dadurch in die Ebene der vorderen Bauchwand zu liegen (ENGEL). Die Arme hängen längs ihrer Rumpfseite frei herab mit einwärts gerichteter Handfläche. Der Kopf wird in seinem physikalischen Gleichgewichte gehalten, weder vorgebeugt, noch rückwärts gestreckt, noch zur Seite geneigt. Der Hals steht demnach frei und unverdeckt vom Kinn.

Die hier bezeichnete Körperhaltung gilt ceteris paribus für sämmtliche modificirte und combinirte Ausgangsstellungen. Dieser Modificationen und Combinationen giebt es ausserordentlich viele. Wie wir uns aber aus der grossen Zahl der in der Pharmacopoe enthaltenen Arzneimittel in der Praxis mit einer kleinen Auswahl bewährter begnügen, so auch hier. Der Praktiker muss gleichwohl die Gesammtheit kennen. Aus dieser folgen hier einige Beispiele von häufig anwendbaren Ausgangsstellungen.

Einfache Modificationen des Stehens:

1. Durch Abänderung der Fussstellung: Schlussstehen ist die oben beschriebene Grundstellung mit der alleinigen Abänderung, dass die inneren Fussränder einander berühren; Breitstehen, dieselbe mit Entfernung beider Füsse von einander in der Schulterbreite des Individuums; Gangstehen, dieselbe mit einem gangartig vorwärts gestellten Fuss, wenn der rechte, rechtsgang, wenn der linke, linksgang. Zehstehen, dieselbe mit erhobenem Haken, also auf der vorderen Plantarfläche.

2. Durch Abänderung der Rumpfhaltung: Neigstehen ist die Grundstellung mit Vorwärtsneigung des Rumpfes (ohne jede Krümmung der Wirbelsäule), so weit als es ohne fremde Unterstützung der Schwerpunkt des Körpers bequem gestattet. Der Rumpf bildet dabei in den Femoralgelenken zu den Unterextremitäten einen grossen stumpfen Winkel (von etwa 135°); Wendstehen ist Grundstellung mit so weit nach hinten rotirter Wirbelsäule, als deren Organisation gestattet, rechtswend, wenn die rechte Schulter, linkswend, wenn die linke Schulter nach hinten zu stehen kommt.

3. Durch Abänderung der Armstellung: Streckstehen ist Grundstellung mit senkrecht aufwärts gestreckten Armen, bei einander zugewendeten Handflächen, rechtsstreck, wenn nur der rechte, linksstreck, wenn nur der linke aufwärts gestreckt ist; Klafterstehen ist Grundstellung mit horizontal seitwärts, in der Schulterhöhe gestreckten Armen, bei abwärts gerichteten Handflächen (rechtsklafter, linksklafter); Reckstehen ist Grundstellung mit vorwärts in der Schulterhöhe und Schulterbreite gestreckten Armen, bei einander zugewendeten Handflächen (rechtsreck, linksreck); Hebstehen ist Grundstellung mit seitwärts gestreckten

Digitized by Google

Oberarmen, wie bei Klafterstehen, während die entsprechenden Vorderarme im rechten Winkel aufwärts gerichtet sind (rechtsheb, linksheb); Ruhstehen ist Grundstellung mit so an das Hinterhaupt gelegten Handflächen, dass die Spitzen der Mittelfinger sich berühren und der Kopf gleichsam in den Handflächen ruht.

4. Durch Benützung von Geräth: Lehnstehen ist Grundstellung mit Anlehnen einer Körperfläche gegen einen Sprossenmast; wenn mit der hinteren Körperfläche, rücklehn, mit der vorderen, gegenlehn, mit einer seitlichen, rechts- oder linkslehnstehen; Stufstehen, rechts- oder linksstuf, wenn der rechte oder linke Fuss auf einem Schemel oder Tritte so aufsteht, dass der Ober- zum Unterschenkel, und dieser zum Fusse einen rechten Winkel bilden; Hochstehen ist Grundstellung auf einem Schemel, einer Bank oder dergl. Stützstehen ist Grundstellung mit Anlehnen einer Körperfläche in der Höhe des grossen Femur-Trochanters gegen ein Geräth an einen sanft schräg verlaufenden Mast (rechtseitstütz, linkseitstütz); Spannstehen ist Streckstehen, wobei die Hände eine ihrer Höhe entsprechende Sprosse, eine Stange oder dergl. umfassen (rechtsspann, linksspann).

Aus der Verbindung zweier oder mehrerer solcher einfacher Abänderungen werden, je nach dem Zwecke, combinirte Ausgangsstellungen gebildet, binäre, wenn sie sich aus zwei, ternäre aus drei einfachen, quaternäre aus vier einfachen zusammensetzen. In diesen Fällen befolgt die Benennung den Modus, dass zuerst die Ober-, dann die Unterextremität, dann der Rumpf und zuletzt das Geräth bezeichnet wird. Letzteres kann auch vorangestellt werden.

Beispiele von binärer Combination im Stehen: Streckbreitstehen (aus Streck- und Breitstehen); Reckrechtsgangstehen (aus „reck- und rechtsgang"), Rechtsgang seitstütz (aus „rechtgang- und rechtseitstütz)*); Rechtsstrecklinksstufstehen; Rechtsstrecklinksspannstehen; Linksspannrechtseitlehnstehen; Klafterneigstehen; Breitrückstützstehen; Streckgegenstehen; Rechtsstrecklinksklafterstehen.

Beispiele von ternärer Combination: Klafterbreitneigstehen; Ruhbreitstützstehen; Rechtsruhwendstützstehen (selbstverständlich „rechtsruh, rechtswend", weil sonst „links" ausdrücklich vorgezeichnet werden müsste); Reckrechtsgangstützstehen; Rechtsstreckganglinkseitstützstehen; Linksstreckrechtsgangseitstützstehen (selbstverständlich „rechtseitstütz"); Rechtsruhwendstufstehen. Sämmtlich bei Scoliose häufig benutzt.

Beispiele von quaternärer Combination, Ruhbreitrechtswendstützstehen: d. i. Ruh (oder auch 2 ruh) — beide Hände liegen am Hinterhaupte, breit — Füsse in der Schulterbreite von einander entfernt, rechtswend — Rumpf, rechts nach hinten gedreht. stützstehen-Anlehnen in der Höhe der Trochanteren; Linksruhrechtsstreckganglinkseitstütz.

Analog den vorstehenden werden auch die Combinationen in den übrigen Hauptausgangsstellungen gebildet. Knieen ist Grundstellung mit Aufliegen der vorderen Unterschenkelfläche auf der Unterstützungsbasis (Polsterbank, Stuhl und dergleichen).

Einfache Abänderungen entstehen durch Abänderung der Oberschenkelstellung; Schluss-, Breit-, Gangknieen; analog denselben beim Stehen.

Binäre Combinationen: Ruhbreitknieen; Reckbreitknieen; Breitrechtswendknieen; Rechtsstreckgangknieen etc.

Ternäre Combinationen: Rechtsruhgangwendknieen; Linksstreckrechtswendgangknieen.

*) Eigentlich müsste vorgeschrieben werden: „rechtsgangrechtsseitstutzstehen"; man bezieht aber stets der Kürze wegen das einmalige „rechts" auch auf das folgende; nur wenn dies nicht in der Absicht liegt, muss ausdrücklich „links" vorgeschrieben werden. Wenn nicht „rechts" oder „links" vorgeschrieben ist, sind stets beide Extremitäten gemeint. Letzteres kann auch durch vorgeschriebene 2 ausgedrückt werden, z. B. Klafter- (oder 2 Klafter-) breitstehen.

Digitized by Google

Diese sind schon in der Praxis selten, die quaternären gar nicht üblich, weil sich für sie eine auszeichnende physiologische Wirkung nicht erkennen lässt.

Sitzen ist Grundstellung mit der Veränderung, dass das Gesäss auf der Unterstützungsbasis (Polsterbank, Stuhl oder dergl.) aufliegt, während der Rumpf zu den Oberschenkeln, diese zu den Unterschenkeln und diese zu den Füssen im rechten Winkel stehen.

Einfache Abänderungen: Schlusssitzen, Breitsitzen, Neigsitzen, Wendsitzen, Strecksitzen, Recksitzen, Ruhsitzen; Hochsitzen (auf einem höheren Gegenstande, als Stuhl).

Eine besondere Art ist das Lang- oder Vollsitzen, wobei die Beine bis zum Gesässe auf der Polsterbank ruhen, so dass sie zum Oberkörper einen rechten Winkel bilden.

Binäre Combinationen: Reckneigsitzen, Streckbreitsitzen, Ruhneigsitzen, Klafterneigsitzen, Rechtsruhwendsitzen.

Ternäre Combinationen: Klafter- oder Streck- oder Reckbreitneigsitzen. Sie sind wenig, die quaternären gar nicht gebräuchlich.

Liegen ist diejenige Ausgangstellung, bei welcher der Körper mit seiner hinteren Fläche auf einer Unterstützungsbasis (Polsterbank) ruht.

Einfache Abänderungen: Vorwärtsliegen ist Liegen auf der vorderen Körperfläche; Rechts- oder Linksliegen ist Liegen auf der entsprechenden Seitenfläche, überall jedoch so, dass die Unterextremitäten nur bis zu den Hüften auf der Unterstützungsbasis aufliegen und daher durch zwei sachkundige Gehilfen sicher fixirt werden.

Binäre Combinationen: Klaftervorwärtsliegen (rechts-, links); Reckvorwärtsliegen, Streckvorwärtsliegen, Ruhvorwärtsliegen, Vorwärtsneigliegen, Vorwärtswendliegen (rechts-, linkswend).

Ternäre Combinationen: Klaftervorwärtsneigliegen, Reck-, Ruh- etc.; Ruhwendvorwärtsliegen (Rechts-, Linksruh; Rechts-, Linkswend).

Das Hangen ist die schwebende Haltung des Körpers mittelst der einen in entsprechender Höhe befindlichen Gegenstand umfassenden Hände. Diese Ausgangsstellung ist anatomisch nicht zu localisiren, und wenn auch physiologisch bezüglich der betheiligten Muskeln wohl zu definiren, so ist sie doch nur für solche Krankheitszustände zu verwerthen, bei welchen es nicht auf begrenzte und localisirte Muskelbethätigung ankommt.

Dasselbe gilt von einer Modification des Hangens: dem Stemmhangen, die darin besteht, dass die Hände bei Reckstellung der Arme einen Gegenstand umfassen, während die Fusssohlen sich gegen einen festen Punkt anstemmen. Der Körper, mit abwärts gerichteter Vorderfläche, befindet sich seiner ganzen Länge nach zwar frei schwebend, stützt sich aber dabei auf die Kraft der Arme und der Füsse.

An Abänderungen ist nur üblich: Seitlichstemmhängen, wenn die in Klafterstellung befindlichen Arme einen Gegenstand umfassen und demnach eine der Seitenflächen des Körpers nach abwärts sieht (rechtsseitlich oder linksseitlich, je nachdem die rechte oder linke Körperseite sich abwärts befindet).

Dieser Nomenclatur ist von vielen Seiten der Vorwurf zu grosser Breite gemacht worden. Für den Neuling klingt dieselbe allerdings recht befremdlich. Erwägt man jedoch, dass es fast überall sich um Bethätigung eng begrenzter isolirter Muskelgebiete und um möglichste Ausschliessung anderer handelt, so kann man in der Verordnung der Körperhaltung nicht exact genug sein. Der Arzt ist ja nicht immer in der Lage, die technische Behandlung persönlich auszuüben. Er bedarf dazu technisch geschulter Gehilfen (Gymnasten). Um es diesen zu ermöglichen, die Intentionen des Arztes exact auszuführen, bedürfen sie einer ganz präcisen Bezeichnung der Bewegungen. Daher erscheint diese so complicirt. Darauf kommt es ja aber gar nicht an, wie die Bezeichnung klingt, sondern darauf, ob die Bewegungen einer therapeutischen Indication gut entsprechen. Dies dürfen

Digitized by Google

wir aber von diesen Bewegungsformen in Wahrheit behaupten, wenn sie nnter richtigen Indicationen nnd mit präciser Technik znr Ausführnng kommen. Der Vorwnrf zu schwieriger Bezeichnnng erscheint kleinlich gegenüber den nnbestreitbaren nnd nnersetzlichen Vorzügen der in Rede stehenden Bewegungen.

Die Technik der dnplieirt-activen Bewegnngen erfordert znnächst die genaue Innehaltung der vorgeschriebenen Ausgangsstellnng seitens des Kranken nnd sorgfältige sichere Fixirung desselben dnrch znverlässige Gehilfen; demnächst die Beobachtnng eines Tempo nnd einer Panse.

Unter Tempo verstehen wir den Modus des anf den Bewegungsact anzuwendenden Zeit- nnd Kraftmaasses. Jede Bewegung wird in einem langsamen Zeitmaasse ausgeführt und mit Anfangs gelinder, allmälig gesteigerter, gegen das Ende abnehmender Kraft. Niemals darf von einem der Betheiligten der Widerstand in dem Maasse angewendet werden, welcher das Kraftmaass der zu übenden Mnskeln übersteigt. Es handelt sich hier nicht nm einen Wettkampf und ein Besiegen, sondern um ein allmäliges Wecken nnd Ueben geschwächter Mnskeln. Es muss als Grundsatz gelten, dieselben anfangs lieber zu wenig, als zu stark anzustrengen. Nach jeder Beendigung einmaliger duplicirt-activer Muskelbethätigung vergönnt man dem Muskel eine Ruhe von einigen Secunden, das ist die Pause. Patient benutzt diese zu tiefer Inspiration, was ihm schon deswegen Bedürfniss ist, weil er seine Aufmerksamkeit anf den Bewegungsact so concentrirt, dass er während derselben nur mangelhaft einzuathmen pflegt. Er ist daher ausdrücklich zum tiefen Inspiriren während der Pause aufzufordern. Dann wiederholt man in gleicher Weise diese Uebung dreimal in con- und excentrirter Richtnng. Erst nach fünf Minnten, während welcher Patient, je nach dem Zwecke, völlig ruht oder langsam auf- und abgeht, schreitet man zur zweiten, dritten u. s. w. Bewegung, bis die anf dem Bewegnngsrecept vorgeschriebene Anzahl ausgeführt ist.

Jede dnplicirt-active Bewegung mnss so vorgeschrieben sein, dass darin gesagt ist, was der Kranke zu thun habe. Die dabei dem Gymnasten obliegende Mitwirknng ergiebt sich dann von selbst. Ueberall stellt man in dieser Verordnnng (Recept) voran die Ausgangsstellung; dann folgt erst die auszuführende Bewegung. Diese entspricht in Benennung nnd Form möglichst der physiologischen Fnnction der dazu beanspruchten Muskeln, wie: Strecken (Extension), Beugen (Flexion), Anziehen (Adduction), Abziehen (Abduction), Drehen (Rotation, Pronation nnd Supination).

Beispiele: Sitzen — rechten Oberarm strecken *(M. deltoides* nnd *coracobrachialis* und indirect *M. serrat. ant. major)*; Stützstehen — linken Vorderarm beugen *(M. biceps* nnd *brachialis internus)*; Rechtshebsitzen — rechten Vorderarm strecken *(M. triceps brachii)*; Sitzen — rechte Hand beugen *(Mm. flexor carpi radialis* und *ulnaris)*; Sitzen — rechte Hand einwärts drehen (Pronatoren), oder auswärts drehen (Supinatoren); Hochstehen — rechten Oberschenkel beugen *(M. iliopsoas* unter Mitwirkung der betreffenden *Mm. abdominales)*: Hochsitzen — rechtes Bein anziehen *(Mm. abductor brevis, longus* und *magnus)*, oder abziehen *(Mm. glutaeus medius* nnd *minimus)* oder auswärts drehen *(Quadratus femoris)* etc.

Das Kniegelenk gestattet ausgiebig nur Beugen und Strecken. Doch ist eine geringe Ab- nnd Adduction *(M. vastus ex-* und *internus)* und bei stark gebengtem Unterschenkel (z. B. im Knieen) auch eine Rotation ausführbar *(M. popliteus)*. Das Knöchelgelenk gestattet Flexion und Extension, Pro- nnd Supination.

Beispiele: Hochsitzen — Fussbeugen (Dorsalflexion durch *Extensor digitorum communis, tibialis anticus* und *peroneus tertius)*; oder Fussstrecken (Plantarflexion durch den *M. gastrocnemius* und *soleus)*; Hochstehen — Fuss auswärts drehen *(M. peroneus)* oder einwärts *(M. tibialis anticus* und *posticus)*.

Beispiele für Verordnung von duplicirt-activen Bewegungen der Scapula: Recksitzen — Schulterblatt einwärts führen *(Mm. rhomboidei* und mittlere Portion

Digitized by Google

der *Mm. cucullares).**) Technisches Verfahren: Der vor dem Kranken stehende Gymnast legt seine beiden Handflächen au die Aussenseite der entsprechenden Carpalgelenke des Kranken und macht einen geregelten Widerstand, während Letzterer seine Arme langsam bis zur Klafterstellung seitwärts führt. Nach einer Pause von einigen Secunden führt Gymnast die Arme des Kranken in die Reckstellung zurück, während Letzterer einen geregelten Widerstand ausübt. In der Regel genügt es, wenn jede der auf einem Recepte verordneten duplicirt-activen Bewegungen, deren Zahl etwa 10—12 beträgt, dreimal wiederholt wird, um nach einer Erholungspause von einigen Minuten zu der folgenden Bewegung überzugehen.

Rechtstrecklinksspannstehen, rechtes Schulterblatt einwärts führen. (Dieselben Muskeln unter Mitwirkung der unteren Portion der *Mm. cucullares);* Rechtsklafterlinksspannstehen, rechten Arm rück- und abwärts führen *(M. latissimus dorsi);* Rechtsklafterstehen — Armstrecken (für *M. serratus antic. maj.* als Auswärtsführer der Scapula bei Elevation des Humerus).

Beispiele von duplicirt-activen Bewegungen der Wirbelsäule: Neigsitzen — oder Neigstehen — oder Vorwärtsneigliegen — Rückenstrecken, Hochsitzen — oder Ruhsitzen oder Stützstehen — Rumpf beugen; Rechtsstrecksitzen — Rückentheil rechtsseitlich beugen und Linksstrecksitzen — Lendtheil links seitlich beugen (im ersteren Falle im Dorsaltheile des Rückgrats, bei *Scoliosis habit. dorsal. dextro-convexa*, im letzteren Falle im Lumbaltheile, bei *Scoliosis lumbalis sinistro-convexa).* Ferner: Linksruhrechtsstreckvorwärtsliegen — Rückentheil rechtsseitlich beugen oder Linksstreckvorwärtsliegen — Lendtheil linksseitlich beugen; Rechtswendsitzen — Rumpf nach (rechts) vorn drehen. Ruhsitzen — Rumpf nach vorn drehen (abwechselnd nach rechts und links vorn).

Ganz analog vollzieht man die duplicirt activen Bewegungen des Kopfes nach folgenden Beispielen: Sitzen — oder Stützstehen — oder Vorwärtsliegen — Kopfstrecken (für den *M. complexus, biventer cervicis* etc.); Sitzen oder Stehen, Kopfbeugen *(Mm. longi colli, scaleni anteriores, recti capitis antici majores et minores, sternocleido-mastoidei)*, Sitzen — Kopf nach rechts oder links neigen *(M. sternocleido-mastoidei, trachleo-mastoidei, rect. capit. lateral.);* Sitzen — Kopf nach rechts oder links drehen *(M. obliquus capitis inferior).*

Bei der Behandlung der chronischen Unterleibsbeschwerden kommen auch einige Formen von passiven Bewegungen, namentlich Reibungen, Drückungen, Erschütterungen und Massage, auf die vordere Bauchwandung applicirt, in nützliche Verwendung.

Passive Bewegungen sind solche, welche dem Kranken bei völliger Passivität desselben applicirt werden. Ling hat sich auch um diese passiven Bewegungen dadurch ein grosses Verdienst erworben, dass er sie physiologisch zu begründen suchte und ihre Technik theils methodisch ordnete, theils vervollkommnete. Man kann dieselben übersichtlich in allgemeine und örtliche unterscheiden. Die allgemeinen beziehen sich auf den ganzen Körper, wie passives Fahren, Reiten, Schwingen, Erschüttern u. dergl. Die örtlichen beziehen sich auf einen begrenzten (kranken) Körpertheil. Dahin gehören: die Massage (siehe diesen besonderen Artikel), als Reibung, Streichung, Drückung, Knetung; die Rollung oder Rotirung (kreisförmige Rotation eines Körpertheiles um sein Articulationscentrum) oder je nach der anatomischen Organisation des Theiles Streckung, Beugung, Pro- und Supination.

Diese passiven Bewegungen wirken theils durch Beförderung der Resorption, so namentlich die Massage, Streichung, Knetung, theils bei Application auf die

*) Wenn bei paarigen Theilen nicht ausdrücklich „rechts“ oder „links“ vorgeschrieben ist, so sind beide gemeint. Man kann diese Absicht auch durch „Doppelt“ oder die Ziffer „2“ bezeichnen.

Digitized by Google

vordere Bauchfläche durch Reflex mittelst der Hautnerven auf den *Plexus hypogastricus* und *solaris* und die von diesen beherrschten Circulations- und Digestionsorgane, auf die Action unwillkürlicher Muskeln des Magens und Darmcanals, nach Analogie der kreisförmigen Reibung der vorderen Bauchwand, behufs Beförderung der Uteruscontraction. Die passiven Rotirungen, Rollungen, Drehungen, Schwingungen wirken auch auf mechanische Weise durch Beförderung der Beweglichkeit und Dehnbarkeit pseudo-ankylotischer Gelenke und retrahirter Muskeln und Sehnen.

Die Technik dieser passiven Bewegungen erfordert eine geschickte Hand, reichliche Uebung, behutsame Handhabung und manchmal grosse Geduld und Ausdauer. Sind diese Eigenschaften vorhanden, so werden unter richtiger Indication damit häufig Erfolge erzielt, welche man kaum zu hoffen wagte. Eine specielle Beschreibung der Technik unterbleibt, weil sie die diesem Artikel zugemessenen Grenzen allzu sehr überschreiten würde. Uebrigens bedarf es zu ihrer Erlernung einer praktischen Unterweisung. Man muss sowohl von den duplicirt-activen, wie von den passiven Bewegungen den Eindruck wiederholt selbst empfinden, den dieselben, von sachverständiger geschickter Hand ausgeführt, verursachen.

Der Gymnast (so nennen wir der Kürze wegen den die Uebungen leitenden Arzt oder dessen technische Assistenten) muss seine eigene Körperhaltung sorgsam überwachen, theils um durch irgend welche Unachtsamkeit während der Bewegung den Kranken nicht unnütz zu belästigen, theils um seiner selbst wegen nicht unnütz seine Kraft zu vergeuden. Zu letzterem Zwecke dient die Kenntniss gewisser Körperstellungen und Haltungen, durch deren Benutzung ausserordentlich viel Kraft gespart wird.

Indicirt sind die passiven Bewegungen bei einer Anzahl wichtiger chronischer Krankheitszustände. Namentlich bei chronischen Muskelleiden aller Art, bei chronisch verlaufenden Gelenkleiden und deren Ausgang in *Ankylosis spuria*, bei Algien peripherischer Nerven, bei Paresen und peripherischen Paralysen, bei hartnäckigen chronischen Unterleibsbeschwerden, aus Atonie oder Torpidität der betheiligten Organe u. A. m. In geeigneter Weise kann je nach dem Ermessen des Arztes die Heilgymnastik gleichzeitig mit anderen therapeutischen Agentien verbunden oder alternirend angewendet werden. Nur bei chronischen Unterleibsbeschwerden würde es sich im Allgemeinen empfehlen, sowohl den gleichzeitigen Gebrauch innerer abführender Arzneien, wie den gewohnter Wasserklystiere auszuschliessen, weil man bei einiger Ausdauer auch ohne dieselben die Constipation dauernd beseitigt.

Zur Ausführung passiver Bewegungen können bei manchen Pseudoankylosen anstatt der Hände eines Gymnasten geeignete Apparate mit gutem Erfolge gebraucht werden. BONNET *(Traité des maladies des articulations,* Lyon 1845 und *Traité de thérapeutique des maladies articulaires,* Paris 1853) hat solche fast für die meisten ankylosirten Gelenke construiren lassen. Aber in vielen Fällen können dieselben die menschliche Hand nur mangelhaft und in anderen gar nicht ersetzen. Bei *Ankylosis humeri* und *coxae* z. B. leistet kein Apparat irgend Erhebliches, während wir durch die mittelst der Hände consequent fortgesetzten passiven Rotationen, Beugungen und Streckungen oft noch sehr lohnenden Erfolg erzielen.

In neuester Zeit ist man noch einen Schritt weiter gegangen und hat selbst für die Ausführung der duplicirt-activen Bewegungen die Hand des Gymnasten durch Maschinen zu ersetzen gesucht. In einer Broschüre: *„La Gymnastique médicale mécanique inventée par Gustave Zander, docteur en médecine, médecin en chef de l'institut méchano-thérapeutique à Stockholm“* wird behauptet, dass „die mechanische Gymnastik denselben Zweck erfülle, wie die durch LING erfundene schwedische medicinische Gymnastik und auf denselben Principien basire“. ZANDER vindicirt für die Verwendung seiner Maschinen den Vorzug grösserer Billigkeit und exacterer Accommodation derselben an die musculäre Leistungsfähigkeit des

Digitized by Google

Kranken. Was die grössere Billigkeit betrifft, so ist der Preis für die gesammte Anzahl der von Dr. ZANDER als für ein Institut erforderlich erachteten Maschinen keineswegs gering. Ueber den zweiten angeblichen Vorzug, die exactere Accommodation der Maschinen, sind weitere Erfahrungen abzuwarten. Als feststehend kann jedoch gelten, dass ein in dem LING'schen Verfahren geschulter gewissenhafter Gymnast sich mittelst geübten Tastgefühles seiner Hand dem musculären Kraftmaasse des Kranken so vollkommen zu accommodiren vermag, dass er von einer Maschine, wenn sie auch noch so sinnreich construirt ist, schwerlich übertroffen werden dürfte.

Unser Standpunkt lässt sich demnach in folgenden Sätzen formuliren:

1. Die Heilgymnastik hat in ihrer Technik erst durch LING eine anatomisch-physiologische Grundlage erhalten, durch welche sie geeignet wurde, bestimmten therapeutischen Indicationen zu entsprechen.

2. Das wesentlichste Material derselben zur therapeutischen Verwerthung besteht in den duplicirt-activen und in den passiven Bewegungsformen.

3. Die duplicirt-activen Bewegungen bewirken mittelst des motorischen Actes selbst

a) primär erhöhte Innervation und Steigerung des arteriellen Blutzuflusses und in Folge dessen Steigerung der Neubildung in Nerven, Muskeln und anderen äusseren Gewebstheilen;

b) wirken sie secundär kräftigend und umbildend auf innere Organe.

4. Die passiven Bewegungen wirken *a)* durch Reflexthätigkeit von den peripherischen Nerven aus auf das centrale Nervengebiet und vermitteln dadurch oft erneute Function gelähmter Organe; *b)* durch Steigerung der örtlichen Säftecirculation, besonders in den Venen und Lymphgefässen; *c)* durch Beseitigung mechanischer Hemmnisse, z. B. Muskelcontracturen, falsche Ankylosen, Exsudate, Sugillationen (bei Distorsion) etc.

5. Vermöge ihrer anatomisch-physiologischen Grundlage in Verbindung mit ihrer Eigenschaft, einzelne Muskeln oder Muskelgruppen isolirt von ihren Antagonisten in ausschliessliche Uebung zu bringen, ist die Heilgymnastik ganz besonders für viele myogene Deformitäten zu verwerthen. Sie theilt diesen Vorzug mit der localen Faradisation und übertrifft diese in den Fällen, wo es auf Steigerung der Willensenergie ankommt, wie bei Scoliosis und *Kyphosis habitualis*, bei Chorea, bei hysterischer Paralyse etc. Sie dient ferner überall als wesentliches Unterstützungsmittel der Faradisation bei Lähmung der Muskeln, um diese dem Willenseinflusse gefügiger zu machen.

6. Sie theilt die heilsamen Wirkungen jeder Activgymnastik, also des Turnens, auf Functionsstörungen torpider und erschlaffter innerer Organe durch Kräftigung ihrer contractilen Faser, Steigerung der Säftecirculation und der Se- und Excretionen, des Oxydationsprocesses in Muskeln und Lungen u. s. w. Sie übertrifft dieselben aber um Vieles durch die in ihrer Technik begründete ausgezeichnete Localisation ihrer Wirkungen, je nach den vom Arzte gestellten Indicationen. Daher bewährt sie sich als ganz besonders hilfreich und oft als Radicalmittel bei chronischen Unterleibsleiden, selbst wenn solche bisweilen allen anderen üblichen Curversuchen hartnäckig getrotzt hatten. Ferner bei *Architectura phthisica* und erblicher Anlage zur Lungenphthise, natürlich nur bei frühzeitig begonnener und viele Jahre fortgesetzter Anwendung als Prophylacticum. Sehr nützlich ist die Heilgymnastik bei *Emphysema pulmonum*, desgleichen bei peripherischen Neuralgien.

7. Es wäre Verirrung, die Heilgymnastik als ein besonderes Heilsystem mit universeller Anwendung auffassen zu wollen. Sie ist vielmehr nichts weiter als ein Heilmittel, welches bei richtiger Indication und correcter Technik wohl geeignet ist, verständigen Heilerwartungen zu entsprechen, und daher einen schätzbaren Theil unseres disponibeln therapeutischen Materials bildet.

Literatur: Govert Indebeton, *Therapeutic Manipulation etc.* London 1842. — H. E. Richter, Die schwedische und medicinische Heilgymnastik. Dresden und Leipzig 1843, bei Arnold Georgii. Kinesitherapie etc. Paris 1847. — Rothstein, Die Gymnastik nach dem

System von P. H. Ling. Berlin 1848 und 1857. — Schreber, Kinesiatrik. Leipzig 1852. — Neumann, Die Heilgymnastik etc. Berlin 1852. — Roth, *The prevention and cure of many chronic diseases by movements.* London 1851. — M. Eulenburg, Die schwedische Heilgymnastik. Versuch wissenschaftlicher Begründung. Berlin bei Hirschwald, 1853. — M. Eulenburg, Die Heilung chronischer Unterleibskrankheiten durch schwedische Heilgymnastik. Berlin bei Hirschwald, 1856. — Friedrich, Die Heilgymnastik in Schweden und Norwegen. Dresden 1855 bei Adler und Dietze. — Dr. J. J. Frey, Die Behandlung der Lähmungen und Verkrümmungen etc. Verlag der Schabelitz'schen Buchhandlung. Zürich 1860. — Baslades (Epirotes), *De veterum graecorum Gymnastice.* Dissert. Inaug. med. Berlin 1858. — Tröst, Gedenkrede auf Peter Henric Ling. Aus dem Schwedischen von Rothstein. Berlin 1859. — *Om Nödvändicheten of vetenscapling Kontroll ofwer gymnnastica central Institut etc.* Stockholm 1851. — Hermann Meyer, Ueber die neuere Gymnastik und deren therapeutische Bedeutung. Zürich 1857, bei Meyer und Zeller. — Laisné, *Rapports et notes des médecins et chirurgiens concernant la gymnastique appliquée aux maladies de 1847—1860.* — Nycander, *Gymnastique rationelle suédoise.* Paris 1874 bei Baillière et fils. — Werner, Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie. Berlin 1852. — Busch, Allgemeine Orthopädie, Gymnastik und Massage in v. Ziemssen's Handb. der allg. Therapie. 1882, II, 2. — Josef Schreiber, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage und methodische Muskelübung. 1885, Wien und Leipzig bei Urban und Schwarzenberg.

Zahlreiche Abhandlungen in medicinischen Journalen: M. Eulenburg, Ueber Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik und ihr Verhältniss zur Heilgymnastik. Deutsche Klinik. 1857, Nr. 26, 27, 28, 29. — Derselbe in Canstatt's Jahresberichten. 1860 n. ff. — H. E. Richter in Schmidt's Jahrbüchern. 1854. — Glatter, Wiener med. Presse. 1875, Nr. 8, 9, 11.

Heiligenhafen, Schleswig-Holstein, kleiner Seebadeort an der Ostsee.
B. M. L.

Heiliger Damm (54° 2′ n. Br., 29° 7 L.), dessen Seebadeanstalt jetzt einer Actiengesellschaft zugehört, ist eine 1/6 Meile lange, 100—300 Schritt breite, bis 15 Fuss hohe, aus Kiessand bestehende Düne, unweit Doberan in Mecklenburg-Schwerin, welches 1/2 Meilen von der Küste entfernt ist. Vegetation an der See fast gleich Null, doch dehnt sich hinter den Wohnungen ein etwa 1 Kilom. langer, etwa 100 M. breiter Wald aus, der „Waldluft“ und Schutz vor Wind bietet. West und Nordwest vorherrschend. Luft feucht. Mittlere Temperatur des Sommers etwa 13°4. Trinkwasser verschieden. Das Seewasser hat in 5′ Tiefe im Juni gewöhnlich 12°5—16°2, im August 18°7. Die See bildet am Badeplatze einen flachen Bogen. Wellenschlag scheint meist schwach zu sein. Bei Wind wird viel Tang ausgeworfen. Quallen kommen selten vor. Das Herrenbad gegen die bewohnte Seite abgeschlossen. Hier sind Einrichtungen für Schwimmer, stehende Badekarren, Badestühle, Sturzbäder, energische Douchen, Sicherheitsboote und Sicherungsapparate für Epileptische. Damen baden an einer gehörig geschützten, durch Bretter und Leinwand eingefriedigten Stelle in ziemlich freier See und können dies auch nackt thun; bei 10 F. Wassertiefe sind Bretter gestellt. Taue zum Anhalten, seetüchtige Dienerinnen, Sturz- und Regenbäder und Badekarren fehlen nicht. Im alten Badehause Wannen 1—1¼ Cm. fassend für Warmbäder. Dampfdouchen, Schwefeldampfbäder, russisches Dampfbad, Kuhmolken, Kräutersäfte, künstliche Mineralwässer, Armenbad. Granitquai, Promenade, Park, Lindenallee, Wohnungen am Meere. Zwei neue massive Hôtels mit 150 Zimmern. Lesezimmer, Musik, Theater, Telegraph, Kirche. In Doberan sind Mineralquellen, wovon 2 nur durch Sand filtrirtes, theilweise zersetztes Seewasser zu sein scheinen.

Literatur: Doberan's Curanstalten. 1871. B. M. L.

Heilung umfasst das Heilen der Krankheiten (die **Naturheilung**) und das Geheiltwerden derselben (die sogenannte **Kunstheilung**). Unter Heilung (sanatio, curatio, ἡ θεραπεία, eigentlich nur Dienst, Abwartung scil. τοῦ σώματος) versteht man die Beseitigung der Störung mit möglichst vollkommener Wiederherstellung der Gesundheit (restauratio in integrum). Nur Krankheiten können heilen, nur Organismen können erkranken, kein Mechanismus, auch der vollendetste nicht, kann erkranken, kann heilen. Während der Sprachgebrauch aller Völker den Dampfmaschinen wie den Uhren die Fähigkeit zur Erkrankung

absprach, hat er sie allen Thieren und allen, auch den kleinsten Pflanzen zuerkannt. Und der feinfühlige Sprachgebrauch ist auch hier in seinem Rechte, er bediente sich eben besonderer Ausdrücke für besondere Vorgänge. Krankheiten sind nichts Anderes, als Modificationen im Ablauf des Lebens, also mit dem vollen Charakter des Lebens. Da das Leben weiter läuft, so können auch die Krankheiten nicht völlig stabil bleiben. Die Krankheiten sind Zustände und Processe, die durch den Fluss des Lebens mehr oder weniger veränderlich sind. In der Veränderlichkeit der Krankheitsprocesse im Laufe des Lebens ist auch die Heilungsfähigkeit derselben begründet. *Homo cur vivit et non putrescit? Quia quotidie renovatur.* Dieselbe continuirliche Erneuerung, welche die Organismen vor dem Untergange schützt, arbeitet auch an ihrer Wiederherstellung. Durch den steten Stoffwechsel werden auch fremde und dem Körper fremdgewordene Stoffe aus demselben entfernt, durch den Zellenwechsel werden lädirte und verloren gegangene Zellen ersetzt. Dies gilt schon für die niedrigsten Organismen. Dass bei den höheren Organismen die Heilung der Krankheitsprocesse überaus häufig ist, liegt daran, dass dieselben in ihrem bilateral-symmetrischen Bau eine durchaus nicht knappe, sondern meist doppelt bemessene Organisation besitzen (cf. SAMUEL, Bilateralismus, II, pag. 681), welche bedeutende functionelle Einbussen zu ertragen vermag; dass ferner der Stoffwechsel ein sehr reger, die physiologische Breite überall eine sehr grosse ist und dass in keinem der grossen Systeme unseres Körpers die Regulationsvorkehrungen fehlen. Sowie die Krankheit selbst trotz aller äusseren fremden Ursachen in letzter Instanz immer ein organischer Vorgang ist, so muss auch die Heilung immer ein organischer Vorgang sein, d. h. eine Rückführung der pathologisch veränderten Gewebe zur physiologischen Norm. Dies vermag aber stets nur die Ernährung, der Stoff- oder Zellenwechsel. Damit ist auch der sogenannten Kunstheilung ihre Stellung bereits angewiesen. Dieselbe vermag einzelne, mitunter entscheidende Hindernisse der Selbstregulation, deren der Organismus gar nicht Herr zu werden vermöchte, zu beseitigen; sie vermag positive Schäden zu entfernen, die Schnelligkeit und Stärke der Regulationsvorgänge zu unterstützen und so wesentlich einzugreifen, dass die Wendung zur Genesung zweifellos von ihr abhängt. Dies Alles darf darüber nicht täuschen, dass mit alledem doch noch keine dauernde Heilung gegeben ist, dass die Kunstheilung unmittelbar keine neuen Gewebe zu schaffen vermag, dass sie die normale Ernährung, das normale Wachsthum direct nicht herzustellen im Stande ist. Der letzte Act der Heilung kommt also immer der Naturheilung zu, denn in organischen Restaurationen liegt der Schwerpunkt aller Heilung. Die Kunstheilung kann nur eine hilfreiche, mitunter eine rettende Hand der Naturheilung reichen, doch nur diese letztere vermag den Organismus umzugestalten. Die Kenntniss der Naturheilung ist daher die Basis aller Behandlung, der unentbehrliche Ausgangspunkt jeder wissenschaftlichen Fundamentirung der allgemeinen Therapie.

Naturheilung.

Die Thatsache, dass zahlreiche Krankheiten, auch höchst gefährliche, spontan heilen können, ohne jede äussere Hilfe, musste sich der Beobachtung jederzeit aufdrängen. Auch in der ärztlich thatenlustigsten Zeit gab es immer zahlreiche Fälle, die gar nicht oder spät in die Behandlung der Aerzte kamen und dennoch genasen. Dass die „Natur allein sich helfen könne“, diese Kenntniss war längst Allgemeingut. In welchem Umfange dies jedoch der Fall ist und bei den einzelnen Krankheiten stattfindet, konnte selbstverständlich in therapeutisch thatenlustigen Zeiten gar nicht und in grösserem Umfange überhaupt nur in einer Periode des ausgesprochenen therapeutischen Nihilismus zur Feststellung gelangen. Die humane Pflicht und Neigung der Aerzte, so viel wie möglich nach bestem Wissen zu helfen, hat diesen wissenschaftlich durchaus einmal nothwendigen Nihilismus lange an einem Aufkommen gehindert. Es ist ein allerdings ganz absichtsloses Verdienst,

Digitized by Google

welches sich die Homöopathie um die Entwicklung der Therapie erworben hat, dem Nihilismus eine Zeit lang zum Siege verholfen zu haben. Diesem therapeutischen Nihilismus verdanken wir die Anfänge der Statistik der Naturheilung der Krankheiten. In wie hohem Grade eine genauere Specialisirung dieser Kenntnisse wünschenswerth ist, die unentbehrlichsten Grundlagen sind gelegt. Die Zahl der Spontanheilungen ist bei den verschiedenen Krankheiten eine total verschiedene von 0% bis zu 100% Genesung. Nur eine Krankheit giebt es, die bisher noch gar keine Spontanheilung ergab, die ausgebrochene Hydrophobie. Von den acuten lebensgefährlichen Erkrankungen giebt die Pest selbst noch einen Reconvalescenzsatz von 50—60, die Cholera noch im asphyctischen Stadium von 20%. Das Gelbfieber, welches in den meisten gutartigen Epidemien einen sehr günstigen Procentsatz von Spontangenesung aufweist, erreicht auch in den schlimmsten Epidemien noch immer 65%, der Flecktyphus meist 75%, der Unterleibstyphus ohne jede active Behandlung gegen 80, der Rückfallstyphus sogar 92—98%. Ungünstiger ist die Genesungsstatistik bei Krankheiten mit discontinuirlichem, schwachem unregelmässigem Fieber wie bei Milzbrand, bei Diphtheritis, doch ist hier auch die Statistik wegen der grossen Ungleichartigkeit der Fälle am unsichersten. Die Intermittens heilt von selbst fast ausnahmslos nur dann, wenn der Kranke durch Wechsel des Aufenthaltes dem Malariagift entzogen wird, die Causalindication also in gewisser Weise erfüllt ist. Dass andererseits der als Schnupfen bekannte Nasencatarrh *(Rhinitis acuta simplex)*, ein so günstiges Reconvalescenzverhältniss ergiebt, dass er überhaupt nur sehr selten Object ärztlicher Behandlung wird, bedarf nur der Erinnerung. Ganz anders steht es jedoch mit der Spontanheilung chronischer Krankheiten. Führt auch ein grosser Theil derselben nur selten zum Tode, so ist doch die Naturheilung hier nicht blos langwieriger, sondern auch viel seltener. Dass ein Aneurysma spontan heilt, kommt wohl vor, doch nur unter besonders günstigen Verhältnissen. Das Gleiche gilt von den meisten Geschwülsten; auch die gutartigen unter ihnen heilen schwer, wenn sie auch keine Gefahr für das Leben mit sich führen. Bei Gelenkluxationen ist eine Heilung insoweit ganz unmöglich, als eine volle Wiedereinrichtung spontan nur ganz ausnahmsweise erfolgen kann. Fracturen heilen schlecht, Fisteln gar nicht, Stricturen verschlimmern sich mit der Zeit. Hingegen heilt Scrophulose, Chlorose mitunter spontan, choreatische und hysterische Krämpfe können von selbst schwinden.

Die Aufgabe der Wissenschaft besteht aber nicht blos darin, Thatsachen festzustellen, sondern darin, die Ursachen der Vorgänge darzulegen. Zeigt die Statistik die Naturheilung der meisten acuten und mancher chronischer Krankheiten auf, so müssen die Mittel und Wege nachgewiesen werden, auf denen dies geschieht. Wie lückenhaft unsere Kenntniss der Gesetze der Naturheilung auch ist, ihre systematische Darstellung in grossen Zügen ist unentbehrlich, damit auf dieser Grundlage weiter gebaut werden kann.

Jede Krankheit bildet eine Kette, die an der Ursache hängt, die daher gar nicht früher endigen kann, ehe nicht die Ursache beseitigt ist. Nicht als ob nach Beseitigung der Ursache oder der Ursachen, welche die Krankheit unterhalten, nun ohne Weiteres die Wirkung, die hervorgebrachte Krankheit verflöge; aber die Krankheit kann nicht schwinden, so lange sie durch fortwirkende Ursachen noch genährt wird. *Manente causa manet effectus.* Jede Heilung setzt die Indifferenzirung der Ursache nothwendig voraus. Bei der Naturheilung muss also die Natur mit der Indifferenzirung der Ursache fertig geworden sein, falls dieselbe noch auf den Körper wirkt. Die Darstellung der Gesetze der Naturheilung hat sich also zunächst mit der Frage zu beschäftigen, in welcher Weise unser Organismus die in ihm noch wirksamen Krankheitsursachen unschädlich zu machen weiss. Dies ist die erste Frage nach der Naturheilung der Krankheitsursachen Damit ist die Aufgabe nicht erschöpft, denn *cessante causa non cessat effectus* die Verbrühung der Haut ist nicht verflogen, wenn auch das heisse Wasser längst abgeflossen oder erkaltet ist, die Wunde bleibt, auch wenn die Kugel durchschlug,

Digitized by Google

die Fractur, die Luxation, wenn ihr mechanischer Anlass lang beseitigt ist. Der Effect muss nun erst seinerseits schwinden. Das kann bei geringen Läsionen sehr rasch geschehen; je umfangreicher die Läsion, desto schwieriger wird es. Immer bleibt bei der Naturheilung die zweite Frage zu beantworten, in welcher Weise gleicht der Organismus die gesetzten Störungen aus?

Die Naturheilung der Krankheitsursachen.

Das ätiologische Verhältniss zwischen den Krankheitsursachen und dem Organismus kann in dreifacher Weise gebrochen werden; am einfachsten, wenn die Krankheitsursache aus dem Körper entfernt wird; sodann, wenn sie zwar bleibt, aber sich indifferenzirt, d. h. so verändert durch Verdünnung, Neutralisirung, Absterben, dass sie Krankheitsursache zu sein aufhört; endlich und als letzte Alternative dadurch, dass bei unveränderter Ursache eine Accommodation unseres Organismus erfolgt, sei es durch Gewöhnung an gewisse Dosen (Arsenik), sei es durch Herstellung voller Unempfänglichkeit (Immunität nach Ueberstehung gewisser Krankheiten). Alle drei theoretisch möglichen Arten der Naturheilung der Krankheitsursachen werden wir eingeschlagen finden.

Bei den Krankheitsursachen, deren Wirkung zum Eintritt der Naturheilung gebrochen werden muss, wird viel zu einseitig an die allerdings am meisten augenfälligen primären Ursachen gedacht, an diejenigen also, welche den Eintritt der Krankheit verschuldet haben, allein oder mit anderen gemeinsam, wie bei den concomitirenden Ursachen oder dem Zusammenwirken einer kleinen *Causa proxima* mit einer tief eingewurzelten Prädisposition. Die Erfüllung der Causalindication erfordert nicht minder die Indifferenzirung der secundären Krankheitsursachen, ein gänzlich unterschätztes Moment. Dazu gehören nicht blos die Krankheitsproducte, die wieder ihrerseits Krankheitsursachen werden können, wie angesammelte Exsudate, Extravasate, Adhäsionen und Neubildungen, sondern die schwer übersehbaren accessorischen Ursachen. Zu jeder durch die Primärursache verschuldeten Krankheit treten, auch wenn die Primärursache ihrerseits entfernt ist, zahlreiche neue Ursachen hinzu. Zu Wunden treten Fäulnissbacterien. Dass diese es sind, welche den Wundkrankheiten erst ihre Bedeutung geben, ist erst in der Neuzeit erkannt worden. Die verschiedensten Bacterien aber siedeln sich an offenen Wundstellen leichter an, nicht minder auch an Entzündungsstellen vom Blute her. Jeder erkrankte Körpertheil bildet aber überhaupt eine *pars minoris resistentiae* und reagirt pathologisch bereits auf normale gewohnte Einflüsse, so entzündete Augen auf Tageslicht, entzündete Gelenke auf alle gewohnten Bewegungen und auf jede Function die erkrankten Drüsen, die arbeitenden Organe. Wie weit überdies Alkohol, Nicotin, Kaffee, Thee, gewohnte und unschädlich befundene Genüsse auf Krankheitsstellen als accessorische Ursachen wirken können, ist der Prüfung wohl werth. Ferner wird der weit unterschätzte Einfluss der Gemüthsbewegungen in Betracht kommen. Halten wir an dem Gedanken fest, dass ein erkrankter, nicht normal ernährter und functionirender Theil auf die mannigfachsten Einflüsse, die auf einen gesunden Theil eindruckslos bleiben, anomal reagiren kann, so sehen wir, dass das Gebiet der accessorischen Krankheitsursachen ein weit ausgedehntes sein muss. Auch deren Einwirkung muss durch die Naturheilung gebrochen werden. Darauf beruht die unwillkürliche Schonung entzündeter Augen, die Ruhestellung entzündeter Gelenke, der Nichtgebrauch erkrankter Muskeln und Sehnen. Schmerzen und Beschwerden beim Gebrauch werden oft zu Wächtern unserer Gesundheit. Doch dieser Gesichtspunkt verdient ganz andere Beachtung, als er bisher gefunden. Wenn zahlreiche Krankheiten nach Beseitigung ihrer Grundursache nicht blos nicht heilen, sondern in dem befallenen Organe immer neues Terrain gewinnen, so müssen wir uns immer fragen, woran liegt's? Weshalb schreitet die Krankheit fort? Wie so begrenzt sie sich nicht und wird stabil? Dass die Krankheiten um sich fressen, liegt nur höchst selten an der Natur der Krankheitsprocesse, auch nicht häufig an den Krankheitsproducten,

Digitized by Google

sondern zumeist an dem wenig bemerkbaren Wirken der accessorischen Krankheitsursachen. Bei der Regulation der Ursachen haben wir sie nicht minder als die Grundursachen in Betracht zu ziehen.

Aus der umfassenden Darstellung der Naturheilung der Krankheitsursachen wird auch hervorgehen, unter welchen Umständen die Krankheitsursachen wirken, ohne Krankheiten hervorzurufen, d. h. wenn sie regulirt werden können, ohne krankhafte Erscheinungen hervorzubringen, also innerhalb physiologischer Breite. Doch ist dies nur ein beiläufiges Ergebniss dieser Untersuchungen, welche sich mit der Regulation der Krankheiten zu beschäftigen haben.

Unter den fremden Krankheitsursachen, welche doch nicht ganz mit den äusseren identificirt werden können, da auch unser Organismus hin und wieder Fremdkörper, wie Gallen- und Harnsteine bildet, bietet die Fülle von Störungen, welche man als mechanische zusammenfasst, ganz ausserordentliche Verschiedenheiten dar; zunächst, weil die bewegenden Kräfte überaus mannigfaltige sind, alsdann weil die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebe die erheblichsten Differenzen aufweist, endlich weil gerade das anhaltende Wirken mechanischer Kräfte dauernde Umgestaltungen des Organismus zu erzeugen vermag. Beginnen wir mit dem einfachsten Falle. Die meisten Gewebe, die bis zu gewissem Grade, wenn auch ungleich elastisch sind, vertragen allmälig eintretende Cohäsionsveränderungen so gut, dass das schliesslich pathologische Facit fast auf physiologischem Wege, jedenfalls ohne alle stürmischen Krankheitserscheinungen eintritt. So erfolgt nicht nur die Druckatrophie unter Einwirkung der Strumpfbänder und der Fingerringe, so nicht nur die Schnürleber, sondern auch die Verkrüppelung der Füsse bei den Chinesen, die Schädelverunstaltungen bei verschiedenen Völkern und die besonders hochgradige bei den Flachkopfindianern. Was für die allmälige Compression gilt, gilt nicht minder für die allmälige Dilatation, für die Dehnung der Lippen, Ohrläppchen und ähnliche Verunstaltungen. Sind diese Wachsthumsveränderungen einmal perfect geworden, so vermögen sie sich auch nach Beseitigung der Ursache nur wenig noch zurückzubilden, sie sind in den normalen Haushalt des Organismus übergegangen, bei allem Stoffwechsel unveränderlich, stabil. Anders ist dies mit den Hühneraugen, die nach längerer Beseitigung des Stiefeldruckes, bei langer Bettruhe z. B. von selbst ausfallen, anders auch bei den professionell durch periodischen Druck erzeugten Schwielen, die bei Aufgabe des Handwerks sich loslösen, ohne sich wieder zu erneuern. Auch die im Körper durch mechanische Verhältnisse hervorgebrachten Muskelhypertrophien bilden sich nach Fortfall ihrer Ursachen zurück. Doch wird auch ganz allmäliger Druck unter besonders schwierigen mechanischen Verhältnissen nicht ertragen, wie der *Decubitus chronicus* beweist, der allerdings erst nach mehrwöchentlichem ununterbrochenen Liegen des Kreuzes und ähnlicher Körperstellen auf harter Unterlage einzutreten pflegt. — Ganz anders verhalten sich alle schnell eintretenden Cohäsionsstörungen, sie führen zu Quetschungen einerseits, zu Zerrungen, Erschütterungen, wenn noch stärker zu Zerreissungen und Dislocationen andererseits. Hier ist in den meisten Fällen, auch wenn die Ursache nur einmal gewirkt hat und rasch beseitigt wurde, die Wirkung eine nachhaltige. Am kürzesten nach Zerrungen und Erschütterungen, die wenigstens in ihren geringeren Graden nach einiger Zeit restaurationsfähig sind, während Quetschungen nur auf dem Wege des Stoffwechsels, Zerreissungen auf dem der Neubildung, Dislocationen von Knochen und Gelenken überhaupt gar keiner Selbstregulation mittelst der eigenen Kräfte des Organismus fähig sind. In den bisherigen Fällen war die Grundursache selbst als beseitigt angesehen. — Eine neue Combination gewährt der dritte Fall, wonach die mechanische Potenz — zunächst ohne offene Wunde im Körper fortwirkt, wie z. B. die zu Fremdkörpern gewordenen Körperbestandtheile, Gallen Harnsteine, abgesprengte Knochenfragmente. Von freien Flächen und aus offenen Canälen können kleinere derselben leicht beseitigt werden, wenn regelmässige Inhaltsbewegungen die Entfernung begünstigen, doch auch hier gelingt dies meist nicht ohne pathologische

Erscheinungen (Kolikkrämpfe, Secretionsverstärkungen). An Körperstellen, an denen Flüssigkeitsbewegungen in der Norm nicht vorkommen, bedarf es durchaus pathologischer Absonderungen flüssiger Entzündungsexsudate, um Fremdkörper zu lockern und zu beseitigen. Auch ohne volle Beseitigung kann es noch zu ihrer Isolirung durch Abkapslung und somit zu ihrer Indifferenzirung kommen, in letzterem Falle doch meist nicht ohne anderweitige, insbesondere bei Steinen durch Obturationen hervorgebrachte Störungen. — Den vierten Fall bildet die offene Wunde, sei es, dass deren Ursache bereits den Körper wieder verlassen hat, sei es, und dies ist die ungünstigste Complication, dass dieselbe im Körper stecken geblieben. Zu den mechanischen Ursachen ist hier nach Oeffnung der Epitheldecke noch überdies dem leichten Eintritte der mannigfaltigsten accessorischen Ursachen freier Spielraum eröffnet. Sie können den normalen Wundverlauf vergiften, wie die septischen Bacterien, sie können ganz neue Störungen herbeiführen, wie Schlangen- und Wuthgift, Blausäure und Curare, Syphilis und Erysipel. Umgekehrt können auch wieder ganz leichte mechanische Momente, so Druck, Reibung, Klemmung, als accessorische Ursachen die Heilung von Krankheitsprocessen, von Geschwüren, leichten Entzündungen aufhalten, die nach ihrer Fernhaltung leicht heilen. Die Erfüllung der Causalindication auf dem Wege der Naturheilung erfordert hier nicht blos die Beseitigung der Grundursache, sondern auch die Indifferenzirung der accessorischen Ursachen. Je kräftiger die Wundheilung, desto weniger kommen aber meist auch diese letzteren zur Geltung. — Nur einzelne Stellen unseres Körpers, allerdings functionell hochwichtige, sind durch eine feine sensible Innervation und einen prompt arbeitenden Reflexapparat vor zahlreichen mechanischen Schädlichkeiten geschützt, dies ist der *Introitus laryngis* und die *Conjunctiva oculi*. Aber auch dieser Schutzwehr geht es wie jeder anderen, sie ist keine absolute und ist an die Integrität des Apparates geknüpft.

Die Quelle der physikalischen Krankheitspotenzen, die auf uns einwirken, liegt ausserhalb unseres Körpers; von einer Beseitigung dieser Potenzen oder von ihrer Indifferenzirung durch Naturheilung kann daher keine Rede sein, es handelt sich immer nur um Accommodation unseres Organismus. An grelles Licht sowohl wie an Dunkelheit kann eine Art von Gewöhnung stattfinden, doch immer nur bei geringen Graden. Von der Ueberblendung durch Sonnen- und Schneelicht ist es ja bekannt, wie leicht dieselbe in ihren Wirkungen auf das Auge zu Hemeralopie, zu Chorioideal- und Retinaaffectionen führt. Bekannt ist auch, wie intensiv die Sonnenstrahlen auf unbedeckte Theile, auf Gesicht und Hals wirken; dieselben werden roth, schwellen an, schmerzen, auf der Schleimhaut der Lippen entsteht eine oberflächliche Ablösung des Epithels in Fetzen. Aber auch, wo in schwächeren Fällen es nur zu sogenannter verbrannter Haut, d. h. zur Pigmententwicklung und Braunfärbung unbedeckter Theile kommt, kann man von einer wahren Accommodationseinrichtung nicht sprechen, da das Pigment die Absorption der Strahlen begünstigt, aber nicht hemmt.

Auch an die Veränderungen des Luftdruckes kann nur eine geringe Gewöhnung stattfinden. Ohne Störungen kann man den Luftdruck wohl bis + $^{3}/_{10}$ Atmosphärendruck steigern, wenn dies allmälig geschieht. Ueber + $^{1}/_{10}$ aber entstehen schwere Störungen in Folge heftiger Blähungen, Verlust der Elasticität des Lungengewebes, Lungenemphysem, Zerreissung von Blutgefässen. Bei sehr hohem Luftdruck steigt der Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut bis auf 35 Volumprocente, die Verbrennungsvorgänge im Körper nehmen merkwürdiger Weise ab und es erfolgt Tod unter Convulsionen. Starke Veränderung des Luftdruckes bewirkt auch bei den accommodirten und mit auffallender Geräumigkeit des Thorax ausgestatteten Bergbewohnern, wenn auch bei diesen seltener, eine — Bergkrankheit genannte Affection, welche durch Anämie der inneren Organe und Congestion des Blutes zur Peripherie bedingt ist. Sinkt der Atmosphärendruck zur Hälfte oder zum Drittel seiner Norm, so tritt Sauerstoffverarmung des Blutes, geringere Lebhaftigkeit der Oxydationsprocesse, schliesslich starkes Sinken des

Digitized by Google

Blutdruckes mit kleinem und seltenem Pulse, endlich unter Besinnungslosigkeit der Tod ein.

Schwächere Elektricitätswirkungen bedürfen therapeutisch nur geriuger Cautelen zur Abhaltung pathologischer Wirkungen. Heftige Elektricitätsentladungen, wie die des Blitzes, z. B. führen durch unbekannte Veränderungen in den Nerven Lähmungen des Nervensystems herbei, welche jedoch, wenn sie nicht heftig genng sind, alsbald den Tod zn bewirken, eine entschiedene Tendenz zur Selbstregulation bekunden.

Die Temperaturwirkungen werden am zweckmässigsten im Zusammenhange mit der Regulation der Eigenwärme besprochen werden.

Bei chemischen Krankheitsursachen ist eine Wirkung par distance unmöglich, sie müssen, in welchem Aggregatzustand es auch sei, in unmittelbare Verbindnng mit dem Organismus treten. Auch ist ihre Wirksamkeit an bestimmte, der Individnalität angemessene, wenn auch mitunter an sehr kleine Dosen gebunden. Unterhalb gewisser Minimaldosen können sie gar keine Wirksamkeit entfalten, da ihnen die Vermehrungsfähigkeit im Körper gänzlich abgeht. An der Eintrittsstelle in den Körper können die Gifte bereits durch schwächere oder stärkere pathologische Vorgänge aus dem Körper ausgeschieden werden, irrespirable reizende Gase, wie Chlor, Brom, schweflige Säure, Untersalpetersäuredämpfe durch reflectorischen Stimmritzenkrampf aus den Lnftwegen. Analoge Abwehr kann durch Blepharospasmus seitens der Augenlider, in nicht seltenen Fällen auch seitens der ersten Wege durch Erbrechen und Durchfall geschehen. Doch viele Gifte üben eine solche reizende Einwirkung anf Reflexapparate nicht aus, so das Kohlenoxydgas nicht, noch sind an allen Körperstellen solche Reactionsvorgänge möglich. Vielfach kommt es alsdann noch an Körperstellen, die reich an Flüssigkeiten sind, zu Verdünnungen und an solchen, die freie organische Substanz zur Sättigung disponibel haben, wie im Magen, zur Nentralisirnng der Gifte. Manche vermögen die Oberhaut nicht zu durchdringen, so dass die Epidermis einen ausreichenden Schutz gewährt. Andere hingegen bewirken eingreifende chemische Veränderungen der Oberhaut durch Wasserentziehung, Lockerung und Verseifung des Epithels, Coagulation der Eiweissstoffe, Veränderungen, welche zn verschiedenartigen Entzündungsprocessen bis zum Brande führen. Die Regulation dieser Caustica kann alsdann nur auf dem Wege der Totalabstossung beim Brande, der molecnlären Degeneration und Exfoliation bei der Entzündung erfolgen. Nur bei sehr allmäliger Gewöhnung an stets wachsende Dosen kann eine locale Accommodirung eintreten (Arsenik). Sind die chemischen Stoffe auf dem Wege der Resorption in's Blut gelangt, so wirken sie im Blnte und von ihm aus nach ihrer Verwandtschaft auf die verschiedensten Gewebe. Je fester die Verbindung ist, welche dieselben mit Geweben ohne Ausführungsgänge eingehen, desto schwerer ist alsdann ihre Entfernung aus dem Organismus. Je leichter sie in die Secretions- und Excretionsorgane übergehen, desto schneller geht, z. B. beim acuten Alkoholrausch, die Entgiftnng vor sich. Die Stomatitis und Salivation bei Hydrargyrose, die Coryza bei Jodismus, die Arzneiexantheme beim Bromismus, Jodismus, beim Fischgift sind also nicht blos als Krankheitsprocesse, sondern auch, da sie zur Entfernung der Ursache beitragen, als Regulationsvorgänge zu betrachten. Weitaus die meisten Gifte verlassen durch die Nieren den Körper wieder, mit oder ohne Verstärkung der Diurese, mit oder ohne Catarrh der Harncanälchen. Laxation und Gallenabsonderung, Diaphorese und Milchabsonderung bringen ebenfalls zahlreiche Giftmoleküle aus dem Organismus wieder heraus. Sind dieselben hingegen festere Verbindungen mit den Körpertheilen eingegangen, so sind stärkere Veränderungen des Stoffwechsels dazu erforderlich, wie sie durch die sogenannte metasynkritische Heilmethode, bisweilen unvermerkt auch durch stärkere Körperanstrengungen gesetzt werden. Erst nach voller Entfernung der Gifte können die durch sie herbeigeführten Läsionen auf dem Wege des Ernährungs- und des Zellenwechsels beseitigt werden, was je nach der Stärke der Läsion einen kürzeren oder

Digitized by Google

längeren Zeitraum erfordert. Wo allerdings durch fortdauernd frische neue Zufuhr wie bei gewerblichen und gewissen Arzneivergiftungen immer wieder für Fortsetzung der Vergiftung gesorgt wird, kann Entgiftung natürlich nicht eintreten. Hier kann alsdann gegen gewisse Gifte, wie Nicotin, Alkohol, Opium, auch Arsenik, eine Art von Accommodation des Körpers stattfinden. So offenbar solch accommodirter Körper grössere Dosen der benannten Gifte ohne momentane Intoxicationssymptome erträgt, so bleibt die Accommodation doch immer nur eine relative. Sie hält nur den gewohnten Dosen gegenüber Stich, ohne doch die Intoxication durch grössere Dosen verhindern zu können, z. B. bei Arsenik. In anderen Fällen tritt an Stelle der acuten Intoxication eine schleichende chronische Vergiftung mit höchst deletären Erscheinungen, wie beim Alkoholismus und der Morphiumsucht. Die Entgiftung selbst erfordert hier grosse Vorsicht, nachdem sich das Nervensystem an diese Reize gewöhnt hat; nur allmälig darf die Entwöhnung hier stattfinden. Wir sehen demnach, dass die Erfüllung der Causalindication chemischen Einflüssen gegenüber sowohl durch sofortige Entfernung (Entgiftung), oder auf dem Wege des Stoffwechsels, als durch Neutralisirung des Giftes, endlich auch durch Accommodation des Körpers an das Gift zu erfolgen vermag.

Mit den Parasiten tritt ein neues Moment in die Aetiologie ein, die Wachsthums- und Vermehrungsfähigkeit der Ursache. Hatte es sich bisher nur um Potenzen gehandelt, die ausser der örtlichen Wirkung wohl einer Wanderung fähig waren, niemals aber einer Multiplication, einer Zunahme im Körper selbst, so handelt es sich hier um eine im Körper in unberechenbarem Umfang vervielfältigungsfähige Ursache. Dadurch hört jede Proportionalität zwischen der Summe der ursprünglichen Ursache und der Summe der Wirkungen völlig auf. Da wir als Parasiten von vornherein keine anderen Pflanzen und Thiere bezeichnen, als solche, denen die Fähigkeit der Ansiedlung nicht nur, sondern auch der Vermehrung auf unserem Organismus zukommt, so findet die Causalindication hier ihre besondere Schwierigkeit darin, dass sie gar nicht erfüllt ist, wenn sie nicht völlig erfüllt ist, d. h. wenn nicht der kleinste Keim dieser Ursache unschädlich gemacht ist. Die volle Vertreibung und Entfernung der Parasiten auf dem Wege der Selbstregulation ist ein sehr seltener Vorgang. Die Ansiedlung der Keime erfolgt in den meisten Fällen zu langsam, als dass sie heftige Reaction hervorzurufen vermag. Höchst selten bewirken Trichinen Erbrechen, Band- und Spulwürmer ihrerseits einen so heftigen Durchfall, dass die Parasiten mit ihrer ganzen Brut dadurch beseitigt werden. Von den Spaltpilzen abgesehen, ist dies auch bei den pflanzlichen Parasiten, auch bei den Schimmelpilzen nicht der Fall; die durch Favus, durch Trichophyton hervorgerufenen Entzündungsprocesse sind nicht umfangreich und nicht heftig genug, um zur gänzlichen Beseitigung dieser pflanzlichen Parasiten zu führen. Sind aber diese Parasiten erst in's Wandern gekommen, haben sie sich wie die junge Trichinenbrut erst an den verschiedensten Körperstellen niedergelassen, so ist bei der relativen Selbständigkeit ihrer Existenz ihre Entfernung ganz unmöglich, denn sie sind nicht lediglich passiv dem Stoffwechsel unterthan, sondern ernähren sich wie selbständige Organismen. Nur in wenigen der gewöhnlichen parasitären Allgemeinerkrankungen kann die Selbstregulation noch durch spontane Entfernung der Krankheitsursache erfolgen. Bei der Eigenthümlichkeit dieser Parasiten ist auch ihre Selbstregulation durch Abtödtung oder Neutralisirung schwer zu erreichen. Sie können doch nur als Parasiten bei uns leben, weil sie die Bedingungen ihrer Existenz in Temperatur, Ernährung auf und in unserem Körper völlig erfüllt finden. Ihre Abtödtung würde also erfordern, dass sich diese, für sie ursprünglich günstigen Lebensbedingungen zu ihren Ungunsten ändern, sei es, dass nun Gifte entstehen, die ihre Existenz bedrohen, sei es, dass die Nährverhältnisse, die ihr Emporkommen begünstigten, jetzt plötzlich in das Gegentheil umschlagen. Von solcher Selbstregulation ist uns bei den grösseren Zoo- und Phytoparasiten gar nichts bekannt, nichts von im Körper gebildeten Giften, nichts von stürmischen Stoffwechselveränderungen.

Digitized by Google

Es erfolgt auch gar kein spontanes Absterben weder bei den Band- und Spulwürmern, noch bei Echinococcen und Trichinen, noch bei Favus und Trichophyton. Nur den dritten Modus der Selbstregulirung der Causalindication, den der Accommodation des Organismus, sehen wir meist in der Weise erfüllt, dass die Parasiten durch Entzündungsprocesse bis zu einem gewissen Grade demarkirt, eingekapselt, für die Umgebung, resp. für den Organismus unschädlich gemacht werden. Dies sehen wir bei den Blasenwürmern und Trichinen, doch aber erst, nachdem sie zu wandern aufgehört haben. Die abgekapselten Würmer können alsdann unter diesen allmälig sich verschlechternden Ernährungsverhältnissen auch absterben, doch besitzen sie so grosse Lebenszähigkeit, dass dies nur ausnahmsweise geschieht. Bei den grösseren Zoo- und Phytoparasiten treten daher fast immer chronische Erkrankungen von sehr langer Dauer ein.

Wenn wir die Ursache der Infectionskrankheiten, obschon sie ebenfalls als Pflanzen — als Pilzkeime erkannt sind, von den übrigen Phytoparasiten trennen, so geschieht dies nicht blos wegen der Dignität, sondern auch wegen der Art der Erkrankung. Gegenüber den Schimmel- und Sprosspilzen, die nur locale Wirkung hervorrufen, haben die Spaltpilze als Ursache der Infectionskrankheiten die Fähigkeit rascher Ansiedlung auch unter scheinbar ungünstigen Verhältnissen, weiter die Fähigkeit sehr schneller Vermehrung, alsdann die der ausserordentlich leichten Wanderungsfähigkeit und Niederlassungsfähigkeit fast in allen Geweben des Organismus. Die Schnelligkeit dieser Proliferation erfordert eine bedeutende Materialsaufnahme. Hierdurch schon, doch noch mehr durch die Umsatzproducte der Spaltpilze werden die Stoffwechselvorgänge des betroffenen Organismus in hohem Grade beeinflusst. Rechnet man zu alledem die weite Verbreitung der Infectionskeime und ihre Reproduction in übertragbarem Zustande, so sieht man, dass man es mit einer wohl umschriebenen Krankheitsgruppe zu thun hat, die neben den Phytoparasiten, trotz zahlreicher Berührungspunkte, mit Recht eine besondere Würdigung verdient. Die Infectionsursachen sind die gefährlichsten aller Krankheitsursachen. Es sind Fremdkörper, die in unserem Organismus eindringen, und zwar solche, die sich in ihm sehr stark vermehren und dabei hochgradige chemische neben den mechanischen Wirkungen zu üben vermögen. Wegen der Complication aller dieser Wirkungen betrachten wir auch die Infectionsursachen zuletzt. Wie kann unser Organismus mit diesen Ursachen fertig werden? Wir schreiben den Spaltpilzen eine leichte Ansiedlungsfähigkeit auf unseren Körper zu, und das nicht mit Unrecht, wenn wir, von unserem Standpunkt ausgehend, die Häufigkeit von Infectionskrankheiten in Betracht ziehen; jedoch nicht mit Recht, wenn wir die Ubiquität der Bacterien bedenken. Gegenüber der massenhaften Verbreitung der Bacterienkeime werden wir immerhin noch relativ selten befallen. Zahllose Keime, die uns treffen, gehen wirkungslos an uns vorüber. Nicht blos unsere Oberhaut treffen sie, sie kommen mit der Athmungsluft in die Respirationswege, in grosser Anzahl mit der Nahrung in den Magen und Darm, vegetiren unter den günstigsten Verhältnissen im Darmcanale, ohne irgend welchen Schaden in der Regel trotz ihrer chemischen Wirkungen anzurichten. Andere Infectionskeime afficiren wohl viele Menschen, aber die anderen lassen sie völlig intact. Mehr wie bei irgend einer anderen Krankheitsgruppe kommt bei dieser die individuelle Disposition in Betracht. Nicht blos die Intactheit des Epithels und der Epidermis, nicht blos Gesundheit oder Krankheit der Eintrittsstelle, sondern feine chemische Differenzen ganz unbekannter Art kommen hier in Frage. Sie sind es, die es bewirken, dass dieselben Infectionskeime auf eine Thiergattung und nicht auf die andere, auf ein Individuum und nicht auf seines Gleichen, auf einige Gewebe, bei weitem aber nicht auf alle wirken. Die Kenntniss der Dispositionsbedingungen, die für die verschiedenen Infectionskrankheiten sehr verschieden sind, wäre für die Prophylaxe von grösstem Werthe, doch hier haben wir es mit der Regulirung der Krankheitsursachen zu thun. Wie vermag der Organismus den Infectionsursachen gegenüber die Causal-

indication zu erfüllen? Die Entfernung der Ursache ist schwer, wo die Ursache sich leicht vermehrt. Möglich ist sie nur, wenn die Ursache ursprünglich minimal ist und wenn die reactiven Ausscheidungs-, resp. Abkapselungsprocesse mit grosser Schnelligkeit vor sich gehen. Ganz minimale Mengen von Milzbrandbacterien, in den Thierkörper eingeimpft, brauchen denn in der That nicht zu tödten und die Rotzerkrankungen durch fixen Ansteckungsstoff geben wegen ihrer langsameren Verbreitung eine bessere Prognose und enden leichter mit voller Vernarbung als die mit flüssigem Rotzgift. Also ganz gleichgiltig ist die ursprüngliche Menge des Infectionsstoffes durchaus nicht, vorausgesetzt jedoch, dass reactive Processe durch denselben hervorgerufen werden. Je stärker die Abwehr, z. B. durch eine gute vollständige Granulationsfläche, desto besser. Es ist jedoch klar, dass an eine solche Entfernung der Keime nur an der Eintrittsstelle zu denken ist, worauf wir beim Austritt der weissen Blutkörperchen im Entzündungsprocesse noch näher einzugehen haben; ist erst Wanderung und Proliferation an verschiedenen Orten erfolgt, so ist an eine vollständige Entfernung nicht mehr zu denken. Die Bacterien proliferiren alsdann in den Geweben und Organen, in welchen sie ihre Existenzbedingungen erfüllt finden. Gewiss gehen sie auch dann vielfach in Secrete über, namentlich in den Urin, doch wird dies nie zur vollen Purification des Körpers führen, so lange in den Geweben immer weitere Wucherung und Proliferation der Bacterien stattfinden kann. In dieser Weise kann wohl Ausscheidung, nicht aber volle Verbreitung der Infectionsstoffe, inclusive aller Keime stattfinden. So lange weitverbreitete Bacterien lebens- und vermehrungsfähig sind, werden sie auch schwer völlig entfernbar sein. Sie müssen getödtet werden. Die Tödtung der Bacterien kann durch Gifte, durch ungünstige Temperaturverhältnisse, durch Nahrungsmangel eintreten. Welche dieser Bedingungen können in unserem Organismus auftreten, in demselben Organismus, in welchem keine einzige dieser Bedingungen ursprünglich vorwalten konnte, sonst hätte die Proliferation der Bacterien ja gar nicht stattfinden können? Die Bacterien bilden ausserhalb des Körpers in ihren Nährlösungen Gifte, durch welche, wenn sie nicht entfernt werden, die Bacterien selbst schliesslich abgetödtet werden können. Innerhalb des Organismus liegen die Verhältnisse jedoch von vornherein anders. Der Stoffwechsel arbeitet der localen Ansammlung von Giften durchaus entgegen. Dass trotzdem dieselben local eine Stärke erreichen, genügend um Bacterien zu tödten, ist zwar nicht auszuschliessen, aber doch erst zu beweisen. Auch müsste bei der weiten Verbreitung der Bacterien alsdann eine allgemeine Intoxication eintreten, die, von der Sepsis abgesehen, bisher nirgends erwiesen ist. Die Intoxication müsste auch ihrerseits eine sehr vehemente und für den Träger höchst verderbliche sein, wenn sie zur gänzlichen Abtödtung der Bacterien führen sollte. Dass dieser Modus ein häufiger sein soll, kann nach alledem kaum vorausgesetzt werden. Weiterhin könnten Veränderungen der Temperatur in Frage kommen. Wenn auf warmblütigen Thieren Spaltpilze so gut fortkommen, so sind es ja neben eiweissreicher, schwach alkalischer Nahrung gerade die günstigen Temperaturverhältnisse, welche hier ihrer Entwicklung förderlich sind. Die Warmblüter gewähren den meisten Bacterien geradezu das Temperaturoptimum. Die Warmblütertemperatur schwankt aber in geringer Breite selbst in Krankheitsfällen; welcher Einfluss lässt sich von diesen Schwankungen auf Leben und Wachsthum der Bacterien erwarten? Ausserhalb des Körpers werden Bacterien, die nicht sporenhaltig sind, erst in Flüssigkeiten durch eine Temperatur von 55—58° getödtet, die Sporen selbst aber sterben erst in Siedehitze ab. Unsere höchsten Fiebertemperaturen gehen aber nur wenig über 42° C. hinaus und die höchsten, auch mit dem Leben nur kurze Zeit verträglichen Temperaturen gehen bis zu 44°, bleiben also erheblich unter dem Maasse von 55° zurück. Die Abschwächung des Wachsthums erfolgt allerdings schon bei geringeren Temperaturgraden; bei Tuberkelbacillen z. B. schon bei 42°; aber davon abgesehen, dass auch diese Temperaturen schon den maximalen Fiebertemperaturen entsprechen, bewirken sie

nur einen Wachsthumsstillstand, der um so weniger von Bedeutung ist, als solche hohe Temperaturen immer nur kurze Zeit im Menschen herrschen. Dass also durch die Fiebertemperaturen allein ein Absterben von Bacterien in unserem Körper erzielt werden kann, ist bis jetzt durch nichts wahrscheinlich gemacht. Wenn auch keine Tödtung und wenn auch kein dauernder Wachsthumsstillstand, so könnte doch durch die Fiebertemperaturen eine Veränderung, eine Aufhebung der Virulenz und somit eine pathologische Abschwächung der Bacterien gesetzt werden. Die Kenntniss dieser Fundamentalthatsachen verdankt man TOUSSAINT und PASTEUR. Die virulenten Milzbrandbacillen können durch Wachsthum bei Temperaturen über 42° physiologisch unwirksam werden, ohne jedoch ihr Wachsthum einzubüssen. Die Form der Bacillen ändert sich dabei in keiner Weise, sie sind ebenso unbeweglich, wie die virulenten Bacillen, ihre Enden erscheinen scharf abgeschnitten, sie bilden lange Fäden und in diesen ovale glänzende Sporen, ganz wie die virulenten Bacillen. Zu dieser völligen Abschwächung sind aber bei 42·5° 3—4 Wochen nötbig, bei 43° wenige Tage, bei 47° wenige Stunden, bei 50—53° sogar nur Minuten. Die nach dem TOUSSAINT'schen Verfahren 10 Minuten auf 55° erhitzten oder mit 1% Carbolsäure behandelten Bacillen erlangen jedoch allmälig ihre alte Virulenz wieder, die nach PASTEUR bei niederer Temperatur abgeschwächten bewahren jedoch die nach und nach erlangte mildere Virulenz auch in späteren Generationen, sogar in ihren Dauerformen, den Sporen. Je langsamer also, bei je niederer Temperatur die Abschwächung stattgefunden, um so sicherer scheinen die physiologischen Varietäten ihre Eigenschaften zu bewahren (KOCH, Mittheilungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. II, pag. 58, 390, 163). Mit den 42·5°, die den Milzbrandbacillen ihre Virulenz benehmen, befinden wir uns allerdings an der Grenze der Fiebertemperaturen, jedoch an Maximalgrenzen, die überhaupt nur vom Rückfallstyphus und auch von ihm nur kurze Zeit erreicht werden. Als Folge des hohen Fieberanfalles bei Recurrens bis 42·0° sehen wir jedoch die uns wohl bekannten und wohl charakterisirten Spirochäten nicht sowohl ihrer Virulenz und ihres Wachsthums heraubt, sondern vollständig im Anfall schwinden. Nach dem ersten Anfall scheinen noch entwicklungsfähige Keime zurückzubleiben, die jedoch im zweiten oder dritten Fieberanfalle auch ihrerseits völlig zu Grunde gehen, da sie alsdann weder morphologisch zu entdecken sind, noch an irgend welcher ferneren Wirkung zu erkennen sind. Der Untergang der *Spirochaete Obermeieri* bei 42·6° ist also weder mit dem Wachsthumsstillstand der Tuberkelbacillen, noch mit der Abnahme der Virulenz der Milzbrandbacillen bei denselben Temperaturgraden zu parallelisiren. Wollen wir nicht eine ganz besondere und ausnahmsweise Empfindlichkeit dieser Spirochäte gegen Wärmegrade annehmen, die für alle sonst bekannten Bacterien ausserhalb des Körpers nicht tödtlich sind, so können wir auch das Ableben dieser Spirochäte auf die Hitze allein nicht schieben (SAMUEL, Antiphlogose und Antipyrese in EULENBURG'S Real-Encyclopädie. 2. Aufl., I, pag. 515). Bei Betrachtung der Wirksamkeit des Fiebers auf die Existenz der Bacterien hat man jedoch viel zu einseitig lediglich die Temperaturhöhe, die Ueberhitzung in Betracht gezogen. Diese Ueberhitzung beruht doch auf Ueberheizung, nicht also auf Wärmestauung, sondern auf andauernder Verstärkung der Oxydationsvorgänge. Eine solche im Muskelgewebe vor Allem, aber auch in allen anderen Geweben stattfindende Oxydationserhöhung bedeutet jedoch eine Revolution des Stoffwechsels im ganzen Körper und schliesst damit eine hochgradige Veränderung des Nährbodens ein, auf dem die Bacterien im Körper gewachsen sind. Wahrlich, wenn man theoretisch die Frage stellen wollte: wie könnte der Organismus von lebenden Wesen sich befreien, die in die verschiedensten Gewebe des Körpers eingedrungen, daselbst nisten, üppige Nahrung gefunden haben, sich vermehren? Die Antwort könnte immer keine andere sein, als dadurch, dass durch eine lebhafte Veränderung der Nährflüssigkeit des ganzen Stoffwechsels derselbe diese fremden auf seine Kosten lebenden Wesen von sich abzuschütteln versuchen müsste. Die dem Fieber zu Grunde liegende

17*

Digitized by Google

Oxydationszunahme und Stoffwechselveränderung kann den Nährboden sehr leicht in einer Weise verändern, dass dieser nun seinerseits zur Ernährung derselben Bacterien, die vordem auf ihm gewuchert, ungeeignet wird. Hier kann auch die Hitze wieder massgebend eingreifen. Unter zahlreichen analogen Thatsachen verdient besondere Hervorhebung die, dass die Resistenz der Bacterien gegen Hitze schon durch die Anwesenheit geringer Mengen von Säuren verändert wird. Gegen Säuren sind die Bacterien sehr empfindlich; Alkali hingegen erhöht die Widerstandsfähigkeit. Es ist aber bekannt, dass, wie rasch unter optimalen Bedingungen die Proliferation der Bacterien erfolgt, schon ganz kleine Veränderungen der Nährflüssigkeit die Störung ihres Wachsthums herbeiführen können. Unter der combinirten Wirkung der stärkeren Oxydation der Gewebe, der Veränderung des Stoffwechsels und der Hitze werden gewiss zahlreiche Bacterien im Blute und in den Geweben in schlechtere Ernährungsverhältnisse gesetzt werden und zu Grunde gehen. Höchst wahrscheinlich gehört der Untergang der *Spirochaete Obermeieri* im heftigen Fieberanfall diesem Abtödtungsmodus an.

Neuerdings ist ein grosser Werth dem Kampf der Zellen mit den Pilzen beigelegt worden. Versteht man unter diesem Kampf den beiderseitigen Kampf um die Nahrung, so dürfte diesem kaum eine durchschlagende Bedeutung zuzuerkennen sein. Man kann dabei sogar von dem massenhaften todten Material absehen, welches der Verdauungscanal vom Munde bis zum After regelmässig darbietet und welches auch die verschiedensten Schleimhäute bei jedem Catarrh liefern müssen. Strömt denn nicht aber fast aus jedem Gewebe ein Säftestrom ab, der sich alsdann als Lymphe sammelt, von den Zellen gar nicht verbraucht wird und den Pilzen zur beliebigen Disposition steht? Und wie reichlich fliesst dieser Strom in den meisten Geweben. Dass da ein Nahrungsmangel eintreten könne, durch den die Pilze zu Grunde gehen müssen, ist nicht absehbar. Anders wenn der Kampf so verstanden wird, dass gewisse Zellen die Fähigkeit haben sollen, die Pilze in sich aufzunehmen und sie zu zerstören, zu verdauen. Insbesondere sollten die weissen Blutkörperchen solche Fresszellen (Phagocyten) sein. Die Möglichkeit, dass Pilze von den amöboiden weissen Blutkörperchen umgeben, in ihren Leib hineingezogen werden und in ihnen untergehen, weil sie die Bedingungen ihrer Existenz nicht erfüllt finden, diese Möglichkeit ist gewiss nicht zu bestreiten. Nicht bei den weissen Blutkörperchen, gewiss auch nicht bei anderen Gewebszellen, in welche die Pilze eindringen. Da die weissen Blutkörperchen keine fixen Gewebszellen sind, da sie an Entzündungsherden in grosser Menge auftreten, so könnte diese Fressfähigkeit von Nutzen sein, indem durch sie die weit wichtigeren fixen Gewebszellen geschützt werden. Die Pilze könnten von diesen mobilen Zellen abgefangen und dadurch für edlere Gewebe unschädlich gemacht werden. Dies ist ein theoretisch ganz richtiger Gedanke und dass bei sehr kleinen Mengen des Infectionsstoffes einerseits und bei starker reactiver eitriger Entzündung Schutz des Gesammtorganismus und auch völliges Ableben der Infectionskeime einzutreten vermag, ist oben bei Besprechung der Entfernung der Bacterien schon angegeben. Kommt dieser Eventualität aber eine grössere Tragweite zu? Der mechanische Nutzen des Leucocythenwalles findet seine Voraussetzung darin, dass es ein wahrer Wall ist. Die Infectionskeime verbreiten sich aber meist weit rascher von ihrer Eintrittsstelle aus im Körper und alsdann weit schneller von Stelle zu Stelle, ehe es zu wahrer Wallbildung kommt. Es werden da wohl einzelne, auch zahlreiche Leucocyten exsudirt, von einer Wallbildung ist aber erst sehr spät die Rede, so spät, dass bis dahin meist schon die Wanderung der Mikroparasiten stattgefunden hat. Man braucht nur an die Krankheitsbilder von Masern, Scharlach, Flecktyphus, Cholera, ja an die meisten Infectionskrankheiten zu denken, um zu dem Resultat zu kommen, dass stärkere Eiterungen an der Eintrittsstelle selten und wenn überhaupt, wie bei Vaccine spät eintreten. Sollen aber die weissen Blutkörperchen eine besondere Anziehung für die Pilze besitzen, so dass sie mit Vorliebe von den Pilzen aufgesucht werden, so müsste nachgewiesen werden,

dass die Pilze in grosser Menge und rasch von den Leucocyten verschluckt werden, sodann auch, dass diese sie nicht mehr loslassen, bis sie zerstört und unwirksam gemacht sind. Nicht darauf kommt es dann an, dass man einzelne Pilze in frischen, weissen Blutkörperchen oder gar etwa in alten Eiterkörperchen findet; soll diesem Verhältniss ein salutärer Werth zukommen, so müssen die weissen Blutkörperchen ein besonderes Abfangs- und Zerstörungsvermögen für Pilze haben. Die Beweise dafür sind bis jetzt sehr geringe. METSCHNIKOFF selbst fand bei den Daphnien, dass die Leucocyten wohl die Sporen, nicht aber die stark proliferirenden Conidien besiegen können. Die todtbringenden Milzbrandbacillen werden überhaupt nur spärlich von den Leucocyten aufgenommen, ebenso wenig ist bei *Spirochaete Obermeieri* solche Aufnahme nachweisbar. RIBBERT fand, dass die Osteomyelitiscoccen wohl von den Leucocyten aufgenommen und von ihnen verschleppt, aber auch wieder von ihnen wie von anderen Organen ausgeschieden wurden, um schliesslich in den Nieren und an Wundstellen sessbaft zu werden. Mit Recht aber macht BAUMGARTEN darauf aufmerksam, dass auch in den Krankheiten, in welchen man die Bacillen in den Leucocyten in grösserer Menge findet, wie in der Mäusesepticämie, bei Lepra und Tuberculose, dieselben doch durchaus nicht dadurch unschädlich gemacht werden, ja diejenige Form der Tuberculose, welche sich am meisten durch Riesenzellenbildung mit Einschluss von Bacterien auszeichnet, die Perlsucht des Rindviehes, gerade sie ist eine ausnahmslos unheilbare Krankheit. In seiner eingehenden neuesten Schrift über Tuberkel und Tuberculose wiederholt BAUMGARTEN, dass er nicht die geringste Andeutung von irgend welcher regressiven Metamorphose der in die lebenden Tuberkelbacillen eingeschlossenen Bacillen habe wahrnehmen können (Berlin 1885, pag. 42 und 69). FODOR und WYSSOKOWITSCH konnten ihrerseits nach Injection grosser Mengen pathogener Bacterien nie eine Aufnahme derselben in die weissen Blutkörperchen bemerken. Die Insufficienz der Leucocyten als Phagocyten lässt sich jedoch viel allgemeiner feststellen, da chronische Eiterungen überhaupt gar nicht zur Selbstheilung der Entzündungsprocesse führen. Trotz der Anwesenheit zahlreicher Leucocyten am Entzündungsherde wird weder bei Lepra und Tuberculose, noch auch bei Syphilis die Krankheitsursache von denselben aufgezehrt und selbst bei den gewöhnlichen septischen Eiterungen wird schliesslich auch nur ein Demarcationswall gebildet. Die Fähigkeit der Selbstheilung kommt in ausgesprochenem Maasse nur den acuten Entzündungsprocessen zu, d. h. sie ist eine Folge des Fiebers und nur selten eine Folge der Entzündung und Eiterung. Dass den Leucocyten, vom Demarcationswalle abgesehen, eine grössere salutäre Bedeutung in unserem Kampfe mit den Pilzen zukommt, muss also zunächst noch als unerwiesen betrachtet werden. Die Abtödtung der Infectionskeime, soweit sie nachweisbar ist, erfolgt durch das Fieber, d. h. durch den veränderten und verstärkten Stoffwechsel und durch die damit verbundene und daraus hervorgehende Temperaturerhöhung.

Ist denn aber dieser Modus der Heilung der Infectionskrankheiten durch Abtödtung der Infectionskeime überhaupt ein häufiger Vorgang? Nein, denn die meisten dieser Krankheiten sind contagiös, der Infectionskeim wird also gar nicht getödtet, sondern er wird lebens- und wirkungsfähig abgeschieden. Wirkt er nicht mehr auf den bereits durchseuchten Organismus, wie bisher, so muss dieser Organismus sich an ihn völlig accommodirt haben. Von den drei Möglichkeiten für die Indifferenzirung von Krankheitsursachen, deren Ausscheidung, deren Neutralisirung oder Abtödtung, endlich der Accommodation des Organismus sehen wir den Infectionsursachen gegenüber die Accommodation des Organismus am häufigsten eintreten. Die Wirkungsfähigkeit dieses Infectionsstoffes auf jeden empfänglichen Organismus zeigt unwiderleglich, dass der Infectionsstoff derselbe geblieben, dass der Organismus also sich verändert haben muss, wenn der Infectionsstoff nicht mehr auf ihn wirkt. Wir haben also nicht zu fragen, wie hat sich der Infectionsstoff verändert, da dieser seine Wirkungsfähigkeit gar nicht eingebüsst hat, sondern wie hat sich der Organismus verändert, dass dieser seinerseits gegen dieselbe Ursache immun, un-

Digitized by Google

empfänglich geworden ist, auf die er vordem so scharf reagirt hat? Es ist eine grosse Zahl fieberhafter Infectionskrankheiten, die nicht blos spontan heilt, sondern Immunität, also Unfähigkeit zu neuer Erkrankung hinterlässt. Diese Immunität ist eine bekannte Erscheinung bei Masern, Scharlach, Pocken, Flecktyphus, Gelbfieber, Pest, Cerebrospinalmeningitis. Weniger sicher ist solche Immunität bei Abdominaltyphus und Milzbrand. Gänzlich bleibt sie aus nach Recurrens, Dysenterie, Diphtherie, Erysipel und allen septischen Erkrankungen; bei Intermittens bleibt im Gegentheil sogar eine grosse Neigung zu Recidiven zurück. Keiner Erklärung bedarf es dafür, wenn nach einer Krankheit der Organismus leichter von derselben wieder heimgesucht wird, wenn die Krankheit also eine verminderte Widerstandsfähigkeit des angegriffenen Körpers hinterlassen hat. Dass Menschen und Thiere hingegen nach der Ueberstehung gewisser Krankheiten gegen dieselben für das Leben oder auch nur für lange Zeit gefeit sind, ist eine schwer zu begreifende Thatsache. Was macht den Körper nun völlig unempfindlich und reactionslos gegen Einflüsse, die vordem geeignet waren, die mannigfaltigsten Veränderungen in ihm hervorzurufen? Was ist's? Wenn die Gewebe eines Organismus gegen einen Infectionsstoff vordem hochgradig empfindlich, wenn sie nachdem völlig reactionslos geworden sind, so kann dies nur auf einer Umänderung, auf einer Umprägung der Gewebe beruhen. Diese Sterilisirung des Nährbodens ist es also, welche durch den veränderten Stoffwechsel seitens der Bacterien unter Mitwirkung des Fiebers herbeigeführt wird. Diese Modification des Nährbodens findet im Blute statt bei den wenigen Bacterienarten, die im Blute allein ihren Nährboden finden. Sie wird in den Geweben stattfinden müssen, bei solchen Bacterien, die in bestimmten Geweben wachsen, gedeihen. Dieser letztere Process geht nur allmälig vor sich und kostet viel Zeit. Es ist schon lange bekannt, dass die nach der Vaccination eintretende Immunität sicher erst am 11. Tage erfolgt, da Revaccinationen am achten, neunten oft noch wirksam sind. Bei der Mäusesepticämie fand Koch, dass alle die Kaninchen, welche die Impfung am Ohre oder auf der Cornea überstanden haben, nach einer gewissen Zeit immun gegen jede neue Impfung werden, sei es mit septischem Mäuseblut, sei es mit Culturen der Septicämiebacillen. Aber die Immunität tritt hier nicht vor 3—4 Wochen ein. Ein Organ wird früher immun als das andere. Bei Impfung des einen Ohres wird das andere Ohr immun nach acht Tagen, die andere Cornea erst circa nach drei Wochen (Koch-Löffler, Ib. 172, 178). Diese letztere Beobachtung ist es, die besonders geeignet ist, den stricten Nachweis zu führen, dass es sich bei der Immunität um eine allmälig erfolgende Umprägung der Gewebe handelt. Diese Umprägung der Gewebe besteht in einer Stoffwechselveränderung, welche durch die Bacterien mit Hilfe des Fiebers, ganz fieberlos auch nicht beim Keuchhusten veranlasst wird. So weit können wir durch Schlüsse aus feststehenden Thatsachen kommen. Näheres über diese Stoffwechselveränderung, die bei jeder Infectionskrankheit eine verschiedene sein muss, da die Immunität gegen die eine Krankheit nicht vor der anderen schützt, lässt sich noch nicht aussagen. Gewiss ist, dass unser Organismus sich den Infectionskeimen gegenüber der verschiedensten Methoden bedient. Höchst selten gelingt es ihm, sie beim Eintritt abzufangen; zum Theil tödtet er sie ab, weit häufiger accommodirt er sich an sie.

Die Frage der Regulirung der inneren Krankheitsursachen kann an dieser Stelle ebenfalls nur in ihren grossen Grundzügen beantwortet werden. Wir beginnen mit den nothwendigsten Lebensbedürfnissen. Der Mangel des allernothwendigsten Lebensbedürfnisses, des atmosphärischen Sauerstoffes, ruft dyspnoëtische Anfälle hervor, die geeignet sind, bis zu einem gewissen Grade durch Vertiefung der Athmung, Betheiligung accessorischer Athemmuskeln das Blut auf die normale Beschaffenheit zu bringen. Ueber diesen noch regulirbaren Grad hinaus führt die weiter fortschreitende Erregung zu allgemeinen clonischen und tonischen Krämpfen, bis durch dauernden Sauerstoffmangel alle Organe unerregbar gemacht werden und der Tod an Suffocation erfolgt. In gleicher

Digitized by Google

Weise erfolgt der Tod, wenn in einem, längere Zeit geschlossenen Luftraum der Sauerstoff der Luft von 20·8 Volumprocent zu 2—3 Volumprocent herabgesunken ist. Herabsetzung der Sauerstoffzufuhr in geringerem Grade aber auf längere Zeit wie bei Oligocythämie wird wohl lange ertragen, führt aber doch schliesslich zu Degenerationsvorgängen in den Geweben mit Eiweisszerfall und Verfettung. Erhöhung des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes kann bis über 23°/₀ getrieben werden, entsprechend der Aufnahmsfähigkeit des im Blut enthaltenen Hämoglobins. Die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes und der abgeschiedenen Co_2 bleibt aber weiterhin von dem O-Gehalt ganz unabhängig, ändert sich selbst nicht in reinem O. Ist das Blut mit O gesättigt und gleichzeitig an Co_2 arm, so tritt wegen mangelnden Athembedürfnisses Apnoe ein. Aus analogem Grunde kommt es auch nach schnellen und tiefen Athemzügen zu apnoëtischen Pausen. Verminderung der Athmungsfläche führt zur Ausdehnung des noch disponiblen Athmungsraumes.

Die nothwendigen Lebensmittel können längere Zeit dadurch entbehrt werden, dass der Körper sich zu seiner Selbsternährung sein eigenes Körpermaterial zur Disposition stellt. Bei der Inanition haben gewisse Organe, zum Leben unentbehrliche, wie Herz und Medulla, wichtige wie Gehirn und Auge, bis zuletzt die Fähigkeit, bei ganz geringer Einbusse ihrerseits sich auf Kosten aller anderen Gewebe zu ernähren. Wir kennen nur die äusseren Thatsachen, nicht die feineren Hebel dieser Regulation Die SCHROTH'sche Trockencur mit ihren periodischen Fieberbewegungen zeigt aber, dass schon die Beschaffung des Flüssigkeitsmaterials aus dem Körper eine bereits unter nicht unerheblichen Krankheitserscheinungen vor sich gehende Regulation nothwendig macht. Welch breiter Spielraum der Nahrungsaufnahme quantitativ und qualitativ auch gegeben ist, stehen die nothwendigen Nährstoffe lange Zeit nicht zur Disposition des Organismus und muss derselbe alsdann an Eiweiss, Fett, Kohlenhydraten oder Aschenbestandtheilen dauernd Mangel leiden, so wirkt diese relative Inanition zuletzt ähnlich wie die absolute, wenn auch nach weit längerer Dauer. Frühzeitig aber tritt eine sehr bemerkenswerthe Widerstandsunfähigkeit gegen schädliche Einflüsse und Restaurationsunfähigkeit gegen anderweitig auftretende Schäden ein; sie bildet eine einflussreiche accessorische Krankheitsursache, die nur sehr allmälig durch bessere Ernährung überwunden wird.

Unter den Integritätsbedingungen der einzelnen Gewebe steht ein Wechsel zwischen Ruhe und Thätigkeit obenan. Beide Extreme, volle Unthätigkeit wie übermässige Erschöpfung, führen zu Krankheiten, wenn die Regulation nicht rechtzeitig einzutreten vermag. Diese Integritätsbedingung gestaltet sich bei den verschiedenen Organen sehr verschieden, je nach ihrer physiologischen Function, der Stärke und dem Umfang derselben. Da die Function zunächst die örtliche Blutcirculation beeinflusst, so dass functionirende Gewebe mehr Blut, dieselben Gewebe in der Ruhe weniger Blut erhalten, so ist jede bis zur Erschöpfung continuirliche Function mit Hyperämie verbunden, volle Ruhe mit relativer Anämie. Sie treten alsdann zu pathologischen Fällen als neue Accidenzien hinzu. Die zweite elementare Wirkung der Function betrifft den Stoffwechsel, er wird durch Function erhöht, durch Ruhe vermindert. Bei diesem Wechsel zwischen Geben und Nehmen überwiegt während der Function der Verbrauch, der Consum, der daher, wenn keine ausreichende Ruhepause dazwischen tritt, zur Erschöpfung des Materiales führt. Die Grösse des functionellen Stoffwechsels übt alsdann eine Rückwirkung auf den Ernährungszustand und Umfang des Organes aus. Doch sind die reinen Inactivitätsatrophien ohne mechanische Veränderungen relativ unbedeutend; übermässige Function führt leichter zur Erschöpfungs-Atrophie, doch nur unter gewissen mechanischen und Ernährungsverhältnissen bringt stärkere Function auch stärkeren Organumfang zu Wege. Anerkannt ist endlich die Wirkung der Function auf den leichteren Functionsablauf durch Abschleifung und thunliche Beseitigung aller mechanischen Hindernisse und durch Stärkung aller Förderungen in den activ functionirenden Geweben, in den Muskeln, Drüsen, vor Allem in Nerven und

Digitized by Google

Ganglien. Durch Uebung werden allmälig immer grössere regelmässige Leistungen möglich, ganz abgesehen von den grossen Kraftanstrengungen, welche schon durch einmalige starke Reizung ausgelöst werden können. Functionelle Ruhe hingegen lässt die Hindernisse wachsen. Welche ätiologische Momente durch Unthätigkeit und Ruhelosigkeit herbeigeführt werden, übermässige Thätigkeit regulirt sich in den meisten Fällen noch immer durch die Erschöpfung, die ihr folgt. Nur wenn erschöpfte Gewebe zu fernerer Thätigkeit gezwungen werden, folgt der Erschöpfung noch die Atrophie. Der richtige Wechsel zwischen Uebung und Schonung ist bei der massgebenden Bedeutung der Function als accessorischer Krankheitsursache von hervorragendster Wichtigkeit und weit unterschätzter Bedeutung (ALWIN HOFFMANN, Allgem. Therapie der inneren Krankheiten, 1885). Das Uebelbefinden und die Schmerzhaftigkeit afficirter Organe veranlasst in vielen Fällen die Ruhestellung derselben.

Gehen wir von den Lebensbedürfnissen zu den inneren Lebensverhältnissen über, so steht unter den massgebendsten Krankheitsursachen und Dispositionen die Altersveränderung obenan. Ob diese langsame, aber aus inneren Gründen sich unaufhaltsam vollziehende Ernährungsstörung der Gewebe etwa durch geeignete hygienische und diätetische Massregeln allgemein weiter verschoben und verzögert werden kann, ist an dieser Stelle ausserhalb unserer Discussion. Die typische Senescenz ist es aber, die nicht blos selbst durch ihre Consequenzen, atheromatöse Gefässdegeneration und deren Folgen, zu Tode führt, sondern die auch als Accumulativursache die Regulation der verschiedensten Leiden im höheren Alter hindert. Ganz anders steht es mit der prämaturen Senescenz, mit dem durch Krankheiten bedingten vorzeitigen Marasmus, dem durch Regulation der betreffenden Krankheiten Einhalt gethan werden kann.

Erbliche Krankheitsursachen, die auf unmittelbarer Uebertragung äusserer Ursachen, z. B. von Infectionskeimen auf den Embryo, beruhen, theilen das Schicksal dieser äusseren Ursachen. Die erbliche wie die erworbene Krankheitsprädisposition, die in Uebertragung histogenetischer Mängel einzelner Gewebssysteme besteht, kann durch Schonung und Uebung, Gymnastik und Diät gebessert und gehoben werden. Krankheiten können aber wohl nur sehr indirect zu dieser Regulation beitragen. Nur der Abdominaltyphus steht in dem Rufe einer gewissen verjüngenden Kraft. Wenn im Laufe der Jahre angeborene Schwächen ganz zurücktreten oder heilen können, so liegt dies an dem Wechsel, der in der Ausbildung der Organe und ihrer Thätigkeit Platz greift. Von hervorragender Wichtigkeit sind dabei die Sexualorgane in ihrer Rückwirkung auf den Gesammtorganismus. Von ihrer Entwicklung wie von ihrer Rückbildung zeigt sich die Entstehung, wie auch die Spontanheilung zahlreicher Krankheiten in anderen Organen abhängig (Heilung von Uterusfibroiden und Polypen nicht nur, sondern auch Heilung von Migräne und Hysterie nach dem Climacterium).

Der Gesammtüberblick über die Krankheitsursachen und deren Regulirbarkeit zeigt, dass unser Organismus die allerverschiedensten Methoden in Anwendung zieht, um sich der Krankheitsursachen zu erwehren. Nur höchst selten reichen die physiologischen Processe in normaler Breite dazu aus; pathologische Vorgänge und dazu solche von erheblicher Intensität sind meist dazu erforderlich. Die Complication der Ursachen ist es, die der Selbstheilung oft ihren Weg so sehr erschwert. Je mehr die äusseren Ursachen mit den sogenannten inneren zusammentreffen, d. h. sich mit bereits vorhandenen, wenn auch feinen, unbemerkbaren, latenten Gewebsveränderungen begegnen, desto schwerer deren Beseitigung. Dasselbe gilt von dem Hinzutritt accessorischer Ursachen auf bereits erkrankte Gewebe. Ist es aber der Ursachencomplex, dessen Fortdauer die Krankheit unterhält, so wird, wo die Naturheilung zu ihrer Indifferenzirung nicht ausreicht, auch die Kunstheilung hier zunächst die Hebel einzusetzen haben. Für jede auf physiologischer Basis stehende Therapie erhellt hieraus die Nothwendigkeit, nicht auf einer blossen Krankheitsdiagnose zu beruhen, sondern auf einer ätiologischen Krankheits-

Digitized by Google

diagnose, nicht blos vom Krankheitsprocess auszugehen, sondern von seiner ätiologischen Wurzel, d. h. von allen Ursachen, die die Krankheit hervorrufen und sie dauernd unterhalten, den äusseren und den inneren. Gerade den inneren Ursachen gegenüber zeigt sich begreiflicher Weise die besondere Schwäche der Naturheilung. Wenn die äusseren Ursachen sonst immer durch die inneren Hilfsmittel des Organismus überwunden werden, so versagen dieselben bei den inneren Ursachen sehr leicht, da deren Insufficienz es ja ist, von der der Krankheitszustand bedingt ist. Nur selten werden sie deshalb zu reguliren vermögen, was durch ihre Schwäche entstanden ist.

Naturheilung der Krankheitsprocesse.

Für die Ausheilung der Schäden nach Beseitigung der Ursachen stehen dem Organismus innerhalb jedes Systemes zahlreiche einzelne Regulationsmittel zur Disposition. Weder giebt es eine einheitliche Naturheilkraft, noch giebt es besondere, für Krankheiten in Reserve gehaltene Apparate und Vorgänge, Lösch- und Heilapparate ad hoc. Es handelt sich immer um physiologische Processe, die an sich von grosser Breite sind und pathologische Verstärkungen zulassen. Stoff-, Zellen- und Functionswechsel sind es vorzüglich, mit denen der Körper seine Schäden regulirt. Wie ein Pendel zum Loth zurückstrebt, so streben die Gewebe bei jeder Störung zur Norm zurück; sie folgen damit nur den Gesetzen der Substanz, aus der sie bestehen. Je mehr natürlich durch physikalische und chemische Veränderungen die Lebensfähigkeit der Substanz selbst gelitten hat, desto weniger kann sie ihre inhärenten Kräfte entfalten und bei voller Zerstörung können nur von dem weniger veränderten Reste die Regulationsvorgänge ausgehen. Jede Regulation ist also immer nur eine Leistung gewisser Grösse und ist stets an einen gewissen Grad von Integrität des Regulationsapparates und an dessen Reintegrirung durch die Gesammternährung geknüpft. Andererseits können auch durch Krankheiten neue stabile Verhältnisse gesetzt sein, in deren Folge neugebildete Gewebe wie integrirende Bestandtheile des Körpers angesehen werden müssen. Sie unterliegen alsdann denselben Ernährungsgesetzen wie die alten Gewebe. Die Regulation hat also nach allen Richtungen ihre Grenzen, wenn sie auch zu bedeutenden Leistungen befähigt ist.

Die Regulirung des Zellenlebens. Die Regulation des Zellenlebens ist allen anderen Regulationen vorauszuschicken, nicht blos, weil alles locale Leben sich in Zellen vollzieht, sondern weil auch die für das Gesammtleben entscheidenden Factoren, Blutcirculation und Innervation, an massgehender Stelle selbst an das Zellenleben gebunden sind (Blutzellen, Muskelzellen des Herzens, der Gefässe, Ganglienzellen etc.).

Die Zellen haben vermöge ihres nutritiven Stoffwechsels die Fähigkeit, brauchbares Material, zum Theil aus weiter Ferne, an sich zu ziehen, unbrauchbares nicht aufzunehmen, unbrauchbar gewordenes austreten zu lassen, wenn dasselbe nicht seinerseits schwer lösbare feste Verbindungen mit den integrirenden Bestandtheilen der Zelle eingegangen. Dieser nutritive Stoffwechsel ist daher im Stande, bereits durch seine Fortdauer Fremdstoffe, Blutextravasate, Pigmente zu beseitigen, die Zellen von ihnen zu befreien, zeitweise Mängel des Materiales zu ersetzen.

Die Zellen haben vermöge ihres functionellen Stoffwechsels die Fähigkeit, bei stärkerer Function mehr, bei schwächerer ceteris paribus weniger Material an sich zu ziehen und zu verarbeiten. Nur bei ganz übermässiger Function tritt Degeneration, bei Aufhebung der Function ein gewisser Grad von Inactivitätsatrophie ein.

Die Zellen haben vermöge ihres deshalb formativ genannten Stoffwechsels die Fähigkeit zu wachsen und meist auch sich zu theilen. Sie vermögen ihre Form bis zu einem gewissen Grade den äusseren Einflüssen anzupassen. Können sie ihr Wachsthum frei entfalten, so wachsen sie sich vollständig aus. Werden sie gedehnt, so folgen sie zunächst nach dem Grade ihrer Elasticität, um alsdann bei stärkerer Ernährung zu hypertrophiren. Bei Druck oder Retraction

werden sie kürzer, kleiner nach allen Dimensionen. Dringen Fremdkörper in sie ein, die in ihnen allmälig zu wachsen vermögen, so können sie diesem Wachsthum entsprechend ausgedehnt werden. Die Formation der Zelle kann durch solche pathologische Bildungen der ursprünglichen sehr unähnlich werden (Riesenzellen).

Gehen Zellen gänzlich verloren, so ist deren Wiederersatz bei solchen Geweben sehr leicht, bei denen eine permanente Matrix von continuirlicher histogenetischer Energie den Zellenwechsel unterhält. Jede Lücke wird hier successive aus der Tiefe oder aus der Nachbarschaft ergänzt. Bei Ganglien und bei den separat stehenden Matrices der Haare und Federn ist hingegen gar keine Regeneration, nach umfangreichen Substanzverlusten und Degenerationen der Muskeln und Drüsen keine gleichartige Regeneration möglich. Vicariirend tritt dann oft Bindegewebe in die Lücke (Narbengewebe).

Von dem realen Ersatz abgesehen, ist noch ein functioneller Ersatz in der Art möglich, dass gleichwerthige Nachbarzellen die Function der ausgefallenen Zellen mit übernehmen oder auch dadurch, dass ein functionell äquivalentes Organ hypertrophirt (vicariirende Drüsen- und Knochenhypertrophien).

Weder realer noch functioneller Ersatz ist möglich, wenn specifische solitäre Ganglienzellen in Wegfall kommen.

Metaplasie kommt nur unter nah verwandten Geweben, namentlich der Bindesubstanz, vor, zwischen Knorpel, Binde- und Knochengewebe, Fett- und Schleimgewebe.

Ob eine wahre Conjugation von Zellen und Zellenkernen zu neuen Formationen — von der bekannten Conjugation des Ovulum und des Sperma abgesehen — möglich ist, ist noch nicht festgestellt.

Die histogenetische Energie erwacht bei lebenskräftigen Geweben bereits durch Beseitigung von Wachsthumshindernissen oder durch deren Verminderung. Keine neue Bedingung braucht hinzuzutreten, jede Verminderung von Wachsthumshindernissen wird mit Neuwachsthum beantwortet. Es steht alsdann still bei Bildung neuer Hindernisse (Ausfüllung der Lücke, Begrenzung durch Epithel).

Welche Veränderung dem periodischen Neuwachsthum, welches in einem gewissen Zusammenhang mit der Sexualfunction auftritt, zu Grunde liegt, ist noch gänzlich unbekannt (Mauser, Stimmmutation, Bartwachsthum); sie tritt ohne Sexualfunction nicht ein. Es ist nicht nachweisbar, dass durch chemische Wachsthumsreize eine schlummernde histogenetische Energie geweckt werden kann, etwa durch Campher, Terpentin und andere Excitantia.

Aus welchen Gründen die histogenetische Energie anomal bei der Geschwulstbildung erwacht, ist unbekannt; sie pflegt sich nicht spontan zurückzubilden.

Dass die Regulationsfähigkeit des localen Zellenlebens, so weit sie vorhanden ist, an die Integrität der Blut- und Säftecirculation, der Blutmischung, Temperatur und Innervation gebunden ist, bedarf kaum ausdrücklicher Hervorhebung.

Die Regulirung der Blutcirculation. Die Blutcirculation, sowohl die allgemeine wie die örtliche, ist die regulationsfähigste Function unseres Körpers, sie besitzt eine bedeutende Accommodationsbreite.

Das Herz ist durch feinste nervöse Regulationsvorgänge befähigt, sich fast augenblicklich jedem Anspruch an seine Leistungsfähigkeit bei Integrität seiner Musculatur zu accommodiren; es besitzt bedeutende Kraftvorräthe in Reserve.

Das Herz ist bei dauernden Störungen der Blutcirculation zu Dehnungen und Massenzunahmen, zur Dilatation und Hypertrophie bei Integrität seiner Musculatur in hohem Grade befähigt.

Wie weit das Herz bei beginnenden Ernährungsstörungen desselben zur Regulation befähigt bleibt, ist bis jetzt noch nicht ausreichend klargelegt. Die geringere Belastung des Herzens und die daraus entstehende Schonung begünstigt die Herzregulirung. Bei ausgedehnter Fettdegeneration der Herzmusculatur wird das Herz insufficient.

Digitized by Google

Die Vertheilung des Blutes in den peripheren Organen findet nicht gleichmässig, sondern je nach dem Blutbedürfniss für Function (Thätigkeitswechsel), Nutrition und Formation statt. Die Nervenverbindungen sind die Vermittler zwischen Blutbedürfniss und Gefässweite.

Der arterielle Collateralkreislauf bei Störungen innerhalb der arteriellen Bahnen folgt den Gesetzen des Blutbedürfnisses und nicht den Gesetzen der Mechanik. Nicht die nächst höheren, sondern die functionell bedürftigsten Theile werden mit dem überschiessenden Blute versehen, bei Unwegsamkeit einer Nieren- oder Hodenarterie die andere Niere, der andere Hode, nicht die oberen Organe.

Die Regulirung durch den Collateralkreislauf ist aber an die ausreichende Dilatation der Arterien gebunden und kostet, je enger und weniger dilatabel die Arterien sind, desto mehr Zeit. Bis zur Vollendung des Collateralkreislaufes ist der Körpertheil als ein blutarmer zu betrachten und unterliegt daher leichter gefährlichen Störungen, als in der Norm. Bei gänzlich unzureichendem Collateralkreislauf tritt localer Nahrungs- und Sauerstoffmangel ein mit ungleichen Folgen je nach dem Grade des Bedürfnisses der Organe. Im Extrem tritt theilweiser oder völliger Brand ein.

Wie weit Capillaren und Venen als ganz unselbständige Anhängsel der Arterien anzusehen, ist durchaus noch nicht zu beurtheilen. Vermöge der Verschiedenartigkeit der Structur, der Function und des Blutinhaltes reagiren die verschiedenen Gefässabschnitte jedenfalls höchst verschieden auf dieselben Einflüsse (Kälte, Entzündungsursachen).

Der Collateralkreislauf in Capillaren und Venen tritt in Folge der grösseren Zahl communicirender Gefässe mit grösserer Leichtigkeit als in den Arterien ein.

Da der Resorptionsstrom noch ausser den Venen über das Lymphgefässnetz disponirt, so ist eine meist ausreichende vicariirende Function für die Abfuhr der Stoffwechselproducte vorhanden; dieselbe ist bei ihrer Wichtigkeit auf das sorgsamste zu unterhalten.

Die Füllung und Neubildung von Capillaren folgt dem localen Ernährungsbedürfniss. Die Capillaren folgen der Gewebsneubildung, welche bei grösserem Umfange selbst die Bildung von Arterien und Venen veranlassen kann. Die für die Ernährung unnütz gewordenen Gefässe involviren sich gänzlich in den sogenannten gefässlosen Geweben, theilweise in den gefässhaltigen Neubildungen.

Der regelmässige Transsudationsstrom aus den Capillaren ist bei ungehindertem venösen Abfluss, bei Integrität der Gefässwände und Stillstand der Nervenfunction sehr gering.

Der Transsudationsstrom aus den Capillaren ist qualitativ und quantitativ ein ganz verschiedener, je nachdem der venöse Abfluss beschränkt ist (Stauung), die Gefässwände alterirt worden sind (Entzündung) oder eine Aenderung der Nervenaction (Secretion) eingetreten ist. Der Transsudationsstrom regulirt sich nach Wegfall aller dieser Hebel wieder von selbst, kehrt alsdann zur Norm spontan zurück.

All die gedachten Regulationen des Blutstroms und seiner Zweigströme sind an die Integrität der Gefässwände geknüpft. Deren Störungen sind wie anderweitige Störungen des Zellenlebens zu betrachten. Restaurationsfähige Störungen (Entzündungen) werden durch die erfrischende und verjüngende Macht des Blutstromes leicht nach Aufhebung der Ursache wieder beseitigt. Dauernde passive Erweiterungen mit grösserem Substanzverlust in Aneurysmen, Varicen bilden sich spontan nie zurück; ebenso wenig die angeborenen Gefässneubildungen (Telangiectasien).

Die Regulirung der Blutmenge und Mischung. Die Blutmenge regulirt sich in der Norm nach dem Blutbedürfniss des Organismus. Sie wächst mit der Ausdehnung und Weite des Gefässnetzes, sie fällt mit seiner Verkleinerung. Bei Constanz des Blutbedürfnisses hat die Blutmenge die Tendenz und in hohem Grade die Fähigkeit, auch ihrerseits constant zu bleiben.

Digitized by Google

Diese Constanz beruht auf der Harmonie zweier ganz selbständiger Vorgänge, der Blutbildung einerseits und der Abgabe von Blutbestandtheilen andererseits. Wodurch die Harmonie dieser beiden selbständigen Processe unterhalten wird, ist noch vielfach unklar.

Zeitweilig überschiessende Blutmengen werden in dem grossen Blutreservoir der Wurzelvenen der *Vena portae* untergebracht, bis das Wasser durch die Nieren, die Albuminate durch die Oxydation, die Blutkörperchen durch Zerfall ausscheidungsfähig gemacht und in den verschiedenen Excretionsorganen abgeschieden werden. Bei völlig gesunden Säugethieren kann zeitweise sogar die $1^1/_2$fache Vermehrung des Blutes stattfinden, ohne dass eine Zerreissung auch nur der kleinsten Capillaren erfolgt. Dauernd übermässige Blutmengen in Folge von allzu grosser Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln können nach TRAUBE zur Herzhypertrophie führen, nach OERTEL mindestens die Regulation von Herzfehlern hindern.

Zeitweilige Verminderung der Blutmenge führt zu raschem Flüssigkeitsersatz auf allen Resorptionswegen, zur allmäligen Ergänzung der Blutkörperchen aus den vorhandenen Vorräthen und durch rasche Neubildung zur Aufnahme und Zurückhaltung von Eiweiss und Salzen. Die Restitution ist zunächst also an das ausserhalb der Gefässwände vorhandene Material geknüpft. Ist auch nicht Wasser in genügender Menge vorhanden, wie bei sehr starken Blutungen, bei Cholera, um den Blutfluss überhaupt zu erhalten, so wird die Lebenserhaltung unmöglich.

Die normale Blutmischung, d. h. die in der Norm constante Zusammensetzung des Blutes, ist wesentlich durch den Umstand bestimmt, dass das Blut als flüssiges Gewebe zu betrachten ist, dessen Zellen die Blutzellen, dessen Intercellularflüssigkeit das Blutserum bildet. Sie bedingen sich gegenseitig, doch so, dass die Zellen das beherrschende Element bilden. Doch bleiben sie in ihrer Ernährung vom Material des Blutserum abhängig. Andere rothe Zellen als die der entsprechenden Thiergattungen halten sich im Blutserum nicht. Trotz sehr grosser Differenz der Nahrung stellt sich die normale Zusammensetzung des Blutes meist wieder her.

Die rothen Blutkörperchen, das functionell wichtigste Blutelement, wird fortdauernd in gewissen Organen (Knochenmark, Milz) reproducirt. Bei grossen Blutverlusten nimmt die volle Wiederherstellung der alten Zahl 4—6 Wochen in Anspruch. Die Reproduction ist an die Integrität der bluthildenden Organe geknüpft. Weshalb sie bei gewissen Krankheiten (Chlorose, perniciöse Anämie) nicht oder unvollkommen stattfindet, ist unklar. Ueberflüssige rothe Blutkörperchen werden continuirlich zerstört, ihre Reste in pigmentbildenden Organen in Leber, Milz, Niere abgeschieden, zum Theil excernirt.

Die Regulation der weissen Blutkörperchen ist gänzlich unklar, da ihr weiteres Schicksal, ob Umbildung zu rothen Blutkörperchen oder Untergang im Blute, trotz ihrer massenhaften täglichen Einwanderung mit dem Lymphstrom, noch immer zweifelhaft bleibt.

Die Zufuhr der Albuminate muss durch die Nahrung erfolgen, ihr Verbrauch entspricht dem Ansatz und der Abnützung von Eiweiss durch Wachsthum, Stoff- und Zellenwechsel, Uebermüdung und Gewebszerfall. Weshalb bei dauernd anormal grosser Eiweisszufuhr und unzureichendem Verbrauch eine übermässige Bildung von Harnsäure stattfindet, mit Deposition der harnsauren Salze an bestimmten Prädilectionsstellen, ist noch wenig klar. Aufspeicherung des normalen stickstoffhaltigen Excretionsstoffes des Harnstoffes im Blute führt zuletzt zu irregulirbaren Störungen (Urämie).

Uebermässige Bildung und Ansammlung von Zucker im Blute führt zum Uebergang desselben in die Gewebe und dadurch zu den complicirten Erscheinungen des Diabetes. Durch völligen Ausschluss der Amylaceen aus der Nahrung lässt sich dieser Hang zur Zuckerbildung erheblich vermindern, vielleicht völlig beseitigen.

Auf die Regulirung der einzelnen Salze durch Ersatz und durch Retention im Blut und in den Geweben einzugehen, würde hier zu weit führen. Dass auch

Digitized by Google

die Regulation des Wassers in plus und minus nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen erfolgt, geht schon aus den obigen Angaben hervor.

Fremde Stoffe im Blute können sehr verschiedene Schicksale erleiden. Von einer grossen Zahl solcher ungehörigen Beimischungen befreit sich der Körper durch rasche Zersetzung und Ausscheidung. Doch sind solche Ausscheidungen nur dann als kritisch anzusehen, wenn die Ausscheidung eine vollständige ist, die Verunreinigung sich nicht erneuert. In anderen Fällen kommt es nicht zur Ausscheidung aus den Secretionsorganen, sondern nur zur Ausscheidung aus dem Blut mit Uebergang in andere Gewebe. Hier wird das Gesammtblut wohl befreit, aber auf Kosten einzelner Gewebe, in welche die Ablagerung stattgefunden hat. Diese Ablagerung erfolgt im Allgemeinen nach gewissen Verwandtschafts- und Anziehungsverhältnissen, sie erfolgt speciell sehr leicht aus alterirten Gefässwänden wegen deren grösserer Permeabilität. Man sieht, wie leicht daher an Entzündungsstellen durch Uebertritt irgend welcher im Blute circulirender Schädlichkeiten (Bacterien wie chemische Stoffe) neue accessorische Ursachen eintreten können. Fremdkörper werden in den weiten Blutcanälen der Milz und der Knochen am ehesten und ehesten abgelagert. Fremdkörper, die sich zu Gefässembolie eignen (cf. Embolie), bleiben nach den Gesetzen der Embolie in den verschiedensten Capillargebieten stecken. Sind sie indifferent, so bleiben die Störungen von der Entwicklung des Collateralkreislaufes abhängig. Können sie ihrerseits noch eine differente und einflussreiche Wirksamkeit entfalten, so kommt es je nach ihrer Natur zu metastatischen Abscessen, Geschwulstmetastasen u. dergl.

Die Temperaturregulation. Der zureichend bekleidete menschliche Organismus hat die Fähigkeit, sich bei + 30 wie bei — 30° Aussentemperatur auf einer Eigenwärme von 36·5—37·5° C. zu behaupten. Zur Behauptung dieser Temperaturconstanz ist aber in der kälteren Jahreszeit bei dem von Natur unbekleideten Menschen durchaus genügender Wärmeschutz in Kleidung, Wohnung und Heizung unentbehrlich. Auch sind alsdann noch kleine Kinder, Greise und einzelne Individuen anderer Lebensalter gegen Temperaturverluste besonders empfindlich.

Gegen Steigerung der Wärmeverluste in der Kälte reagirt der Organismus durch Verengung der Hautgefässe sowohl, wie durch Steigerung der Wärmeproduction. Gegen Wärmezunahme durch Erweiterung der Hautgefässe, Erhöhung der Schweissproduction, Wärmedyspnoe und Vermehrung der Herzaction. Alle diese Factoren werden vom Nervensystem dirigirt. Die Feinheit der Einstellung der Wärmeproduction und Wärmeausgabe zu dem normalen Facit der Temperaturconstanz ist in ihrer inneren Genesis jedoch unklar. Das Blut ist nur der Träger des Wärmematerials und der Wärmeausgleichung.

Wie alle anderen Regulationsapparate sind auch die der Wärmeproduction und Wärmeabgabe nur zu Leistungen bestimmter Grösse fähig, wenn auch in recht breitem Spielraum. Gleich allen anderen Regulationsapparaten sind auch diese an die Integrität aller betheiligten Factoren geknüpft, insbesondere an die Integrität der diese Functionen beherrschenden Nerven und deren gegenseitigen Connex. Bei Insufficienz der Regulation treten daher Temperaturanomalien im Abfall sowohl wie in Erhöhung der Eigenwärme ein, die beiderseits oft mit dem Leben nicht mehr verträglich sind.

Warmblüter sterben bei Abkühlung bis auf + 19° C. unter enormem Sinken der Herzaction, der Respirations- und Darmbewegungen und unter tiefem Sopor. Erstickungskrämpfe können alsdann nicht mehr stattfinden. So lange die Temperatur noch gegen 25° beträgt, können dieselben sich in der Regel von selbst erholen, sobald sie nur der kalten Temperatur entzogen werden. Bei niedrigeren Graden sind sie, wenn überhaupt, meist nur durch künstliche Respiration zu retten.

Warmblüter sterben durch Erhöhung ihrer Temperatur auf 44° C., bei Sonnenstich, auch nach allzu langer Prolongation von heissen Wasser- oder Dampfbädern unter colossaler Beschleunigung der Herzaction, jagendem Athmen, Ohnmacht, Krämpfen, Bewusstlosigkeit. Nur wenn diese Maximaltemperatur noch nicht

erreicht ist, erfolgt bei Fortfall des erhitzenden Einflusses Reconvalescenz unter raschem Absinken der Eigenwärme.

Fieber nennen wir denjenigen Zustand, in welchem aus inneren Gründen der Stoffumsatz gesteigert, die Wärmeproduction vermehrt, die Körpertemperatur abnorm hoch ist. Wie weit das Fieber Antheil an der Indifferenzirung der Infectionsursachen hat, ist oben bereits besprochen. Wie weit es zur Lösung der sogenannten Erkaltung beiträgt, ist noch ganz unklar. Jedenfalls ist das Fieber seinerseits ein hochgradig labiler Zustand, der mit Schwinden der Fieberursache überaus rasch von selber aufhört. In kurzer Zeit pendelt alsdann die Temperatur zur Normaltemperatur zurück.

Locale Erstarrungen bedürfen zu ihrer Wiederherstellung des allmäligen Zutrittes von Wärme und stärkerer Reibung. Geringere Grade kehren alsdann zur Norm zurück, doch nur selten ohne krankhafte Zwischenzustände. Die bei empfindlichen Individuen schon bei niederen Wärmegraden eintretenden Frostbeulen gehen zwar in der Wärme von selbst zurück, behalten aber eine grosse Neigung zu Recidiven bei.

Die Regulation der nervösen Störungen. Bei den Störungen der Nervenfunction ist in Betracht zu ziehen, dass ihr Ursprung sowohl direct in der Nervensubstanz, wie indirect in der Nachbarschaft in der Peripherie im weiteren Umfang zu finden ist. Die Regulation dieser Ernährungsstörungen erfolgt auch innerhalb der Nervensubstanz im Allgemeinen nach den Gesetzen der Zellenrestitution, doch bietet das Nervensystem gewisse Eigenthümlichkeiten dar, die eine besondere Berücksichtigung nothwendig machen.

Die Ernährung der Nervenprimitivfaser ist nicht, wie die jedes anderen Gewebes an jeder Stelle, von der localen Blutcirculation zunächst abhängig, sondern hier tritt die absolute Abhängigkeit jeder Nervenprimitivfaser von ihrem trophischen Ganglion in den Vordergrund; von diesem losgelöst degeneriren die leitenden Theile des Nerven vollständig, auch bei vollkommenster Erhaltung der peripheren Blutcirculation. Weder normale Ernährung, noch Restitution der gestörten Ernährung der ganzen Primitivfaser ist ohne Zusammenhang mit dem trophischen Ganglion möglich. Die ununterbrochene Continuität mit diesem bildet das unentbehrlichste Restitutionsmittel, die Conditio sine qua non.

Die Ernährung der Nervenganglien, wie consecutiv der Nervenprimitivfasern zeigt sich in höherem Grade wie bei den meisten anderen Geweben von der ununterbrochenen Blutcirculation und dem frischen Zutritt normalen Blutes abhängig. Viele Ganglien reagiren gegen vollen Blutmangel mit sofortiger Einstellung jedweder Thätigkeit nach vorangegangener heftiger Erregung. Alle reagiren gegen Blutmangel durch reizbare Schwäche, d. h. durch leichte Erregbarkeit bei geringer Stärke und Dauer der Erregung. Die Wiederherstellung normalen Blutflusses und normaler Blutbeschaffenheit ist daher für alle leidenden Nerven das unmittelbarste Erforderniss.

Noch mehr wie bei anderen Geweben ist Wechsel zwischen Ruhe und Thätigkeit für die thätigen Nerven eine unentbehrliche Integritätsbedingung. Volle Inactivität führt zu Degenerationsvorgängen, doch nicht bei Nerven, die noch gar nicht in Action getreten sind, z. B. nicht bei Secretionsnerven des Hodens, bei Nerven der Mamma vor der Thätigkeit dieser immer erst spät thätigen Organe. Andererseits führt auch übermässige Thätigkeit ohne ausreichende Erholung zur Degeneration. Doch sind dies labile Verhältnisse. Die Nerven mit ihren Ganglien ertragen oft sehr intensive Reizungen lange Zeit und entwickeln dabei ungeahnte Kraftvorräthe. Diese Kraftvorräthe gehen im Allgemeinen mit guter Ernährung Hand in Hand. Durch Uebung, methodische Uebung können aber auch einzelne Gangliengruppen und deren Nerven allein zu höheren Leistungen ohne Ermüdung anerzogen werden. Die Nervenkraft, ihre Leistungs-, Ermüdungs- und Erholungsfähigkeit ist also nicht blos von Individuum zu Individuum, sondern auch in demselben Individuum ein von Gangliengruppe zu Gangliengruppe verschieden potencirter Factor.

Ungewiss ist, wie weit Degenerationen und Regenerationen regelmässig in den Primitivfasern vor sich gehen. Auch ist die Frage, wie weit den Fasern nicht blos regenerative, sondern auch proliferirende Fähigkeiten zukommen, noch wenig erörtert. Doch fehlen neugebildete Nerven weder neugebildeten Geweben, z. B. Federn gänzlich, noch auch pathologischen Neubildungen, wie den Geschwülsten.

Vermöge der ununterbrochenen Communication der Primitivfasern mit den Ganglien werden alle Erregungen, welche die leicht erregbaren Fasern an entferntester Stelle treffen, nicht blos bis zu ihren Ganglien fortgeleitet, sondern durch deren gegenseitige Verbindung bis zu anderen, theilweise weit entfernten Ganglien übertragen. Diese Uebertragung erleichtert den Ausgleich, die Entladung. Die Reflexe sind ihrer Anlage nach solche Regulationseinrichtungen.

Diese theils directe, in weitestem Umfange aber indirecte Communication jedes Ganglion nahezu mit allen Ganglien veranlasst Störungen wie Ausgleichungen auf ganz ungeahnte Bahnen. Vom Uterus, vom Darme wie von jeder Hautnarbe aus gehen die allerverschiedensten weittragenden Impulse für das ganze Nervensystem aus.

Verschiedene Gebiete des Nervensystems haben die Fähigkeit, eine Hemmungswirkung auf einander auszuüben, so dass bei ihrer gleichzeitigen Erregung eine Verminderung der isolirten Wirkung eintritt. Der Umfang dieser Hemmungen ist noch wenig bekannt, doch der Einfluss des Willens und Gemüthes auf viele Nervenactionen beweist, dass ihre Tragweite eine sehr grosse ist.

Trotz aller Verbreitung hinterlassen dauernde Erregungen eine unausgeglichene Erregbarkeit, wenn dieselben zu heftig sind oder wenn Ausgleichsgebiete oder Hemmungsregionen in Wegfall gekommen sind; auf solchen Veränderungen beruht die dauernde habituelle Convulsibilität und ihre schwere Regulationsfähigkeit.

Ausgefallene Ganglien können nicht regenerirt werden. Ob die specifische trophische Function der Ganglien für die Faser, einmal in Wegfall gekommen, anderweitig ersetzbar ist, bleibt sehr zweifelhaft. Von diesen trophischen Ganglien abgesehen, kann der Ausfall der functionell wichtigen Ganglien dadurch compensirt werden, dass in den Centralorganen vorhandene, aber wenig gebrauchte Bahnen stärker in Anspruch genommen und geebnet, dass vielleicht auch neue Verbindungen gebildet werden, dass vicariirend untergeordnete Ganglien für höhere Ganglien eintreten und von der Hemmung der letzteren befreit, sich voll entwickeln. Die reichliche, complicirte und überall bilaterale Anlage der Ganglien mit ihren vielseitigen gekreuzten Verbindungen sichert vielfach die Erhaltung der Function auch nach Ausfall der direct beherrschenden Ganglien. In dreifacher Gliederung treten z. B. die vasomotorischen Ganglien auf, in der *Medulla oblongata,* im Rückenmark und peripher. Dass bei Kindern, die an Aphasie leiden, Reconvalescenz dadurch eintritt, dass die nicht afficirte Hemisphäre allmälig in Function tritt, ist bekannt.

Erbliche oder erworbene neuropathische Constitution kann durch gute Allgemeinernährung, Ruhe und Schonung der besonders afficirten Seiten des Nervensystemes, Uebung anderer, zur Norm sich zurückbilden.

Die Physiologie des Nervensystems ist noch zu mangelhaft bekannt, als dass wir eine klare Einsicht in alle Regulationen desselben gewinnen könnten; doch zeigen schon unsere bisherigen Kenntnisse, dass dieselben überaus vielseitige und mannigfaltige sind.

Die Regulation der Organerkrankungen im Allgemeinen. Die Organe sind zusammengesetzte, mit einander verbundene Gewebe, ihre Leistungen sind von den Componenten abhängig. Die specifischen Gewebe treten unter dem Einfluss der Blutcirculation, der Wechselwirkung mit dem Blute unter Mitwirkung der Temperatur, der Innervation zu verschieden construirten und fungirenden Organen zusammen. Es würde uns weit in das Gebiet der speciellen Pathologie hineinführen, wollten wir die Regulation der Organerkrankungen auch nur übersichtlich darstellen. Dies ist an dieser Stelle unmöglich, und nicht nöthig deshalb, weil die Regulation der Organerkrankungen sich aus der Regulation ihrer Componenten

ergieht. Vom Gesichtspunkte der Naturheilung aus wäre nur hervorzuheben, dass alle oberflächlichen und alle mit Ausführungsgängen versehenen Organe sowohl von den Krankheitsursachen wie von den Krankheitsproducten sich wegen dieser directen Verbindung mit der Aussenwelt leichter befreien können, als die tiefer liegenden und die mit weiten Ausführungsgängen leichter als mit engen. Andererseits aber sind alle mit der Aussenwelt communicirenden Organe der Gefahr des Hinzutrittes accessorischer Ursachen weit leichter ausgesetzt, als die verborgenen Organe. Vom Gesichtspunkt der Naturheilung aus, wäre ferner auf die Rückwirkung der einen Function auf die andere aufmerksam zu machen. Es geschah dies schon bei der Regulation der Hämatopoese rücksichtlich der Respiration und Function, bei der der Temperaturanomalien rücksichtlich der Muskelaction. Kaum bedarf es der Ausführung, von welcher Bedeutung die Wiederherstellung der normalen Sinnesfunction für die Regulation der Nerventhätigkeit ist. Von ganz souveräner Bedeutung sind aber die scheinbar weit abliegenden Sexualorgane. Die sogenannten secundären Geschlechtscharaktere zeigen, dass die Entwicklung der Sexualorgane einen beherrschenden Einfluss auf eine ganze Reihe anderer Organe, ja auf die Architektur des ganzen Körpers ausübt, dass mit der Involution derselben oder der künstlichen Beseitigung dieser Organe (Castration) ganz erhebliche Rückwirkungen weiterhin eintreten. Welchen Werth all dies für das sogenannte Auswachsen der Krankheiten, d. h. für das Schwinden derselben in einer neuen Wachsthumsperiode, für die Spontanbeseitigung derselben z. B. im Climacterium hat, ist schon erwähnt.

Die Selbstregulation der acuten Krankheitsprocesse. Nur diejenigen Krankheiten können rasch verlaufen, welche ihre Ursache schnell zu beseitigen vermögen und wenn dieselbe bereits beseitigt, eine rasche Rückbildung der Wirkung herbeizuführen im Stande sind. Wären die Krankheiten zu dieser Selbstregulation nicht befähigt, so könnten sie keinen acuten Verlauf nehmen. Dabei bleibt die Frage, ob der Körper den Verlauf zu überstehen vermag, zunächst ausser Berücksichtigung, denn auch in diesen Fällen bleibt der Verlauf der Krankheit immer acut. Auf die Genesis der acuten und chronischen Krankheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort (cf. Krankheiten). Bei der localen Beseitigung von Fremdkörpern, mechanischen, chemischen, parasitären, ist schon angeführt, dass dieselbe sehr häufig mit sichtlicher Hilfe des Entzündungsprocesses eintritt. Die Lockerung eingedrungener und im Parenchym festsitzender Fremdkörper, ihre Losspülung, Forttreibung und Herausbeförderung und somit die Befreiung der Gewebe von ihrem belastenden und degenerirenden Einfluss könnte ohne Exsudation, wenn überhaupt nur sehr spät erfolgen. Ohne Entzündungsprocesse gäbe es mehr Brand. Andererseits zeigt es sich, dass zahlreiche Fremdkörper geringeren Umfanges, welche in das Blut und in den allgemeinen Stoffwechsel übergegangen sind und wie sich später zeigen wird, der Kunstheilung fast unzugänglich sind, dass diese Fremdkörper unter Fiebererscheinungen indifferenzirt werden. Dies ist in ganz hervorragendem Maasse bei den Infectionskeimen der Fall. Da es sich sowohl nach Beseitigung der Entzündungs- wie der Fieberursache zeigt, dass auch die gesetzten Wirkungen, die krankhaften Veränderungen meist leicht, wenn auch nicht immer vollständig zurückgehen, so ist es nicht ungerechtfertigt, die gedachten Krankheitsprocesse geradezu als Regulationsvorgänge zu bezeichnen. Sie sind Krankheiten, behalten den Charakter der Gefahr, da sie jedoch selbst dazu führen, falls der Kranke die gesetzten Störungen überlebt, die Ursache völlig zu beseitigen, so kann man nicht umhin, ihre regulirende Wirksamkeit anzuerkennen. Der Charakter des Regulationsvorganges in dem Sinne, dass der Krankheitsprocess selbst die rasche Beseitigung oder Indifferenzirung der Krankheitsursache selbst herbeiführt, kommt jedoch nur wenigen acuten Krankheiten zu. Die meisten von ihnen sind nur im Stande, nach anderweitiger Beseitigung der Ursache die gesetzten Effecte rasch auszugleichen, so z. B. Hitzschlag, geringe Erstarrungsgrade, Wundstarrkrampf nach Ausscheidung der Ursache, acute Anämie nach Stillstand der Blutung.

Digitized by Google

Die Regulation chronischer Krankheitsprocesse. Krankheitsprocesse werden chronisch, weil ihre Grundursachen nur sehr langsam durch die Naturheilung zu überwinden sind, z. B. tiefsteckende Kugeln, oder gar nicht, wie Gelenkluxationen und die histogenetische Energie der Geschwulstproliferation, der Infectionsstoff der Lepra, der Syphilis, der Acarus scabiei u. a. Sie können auch chronisch werden, wenn nach Beseitigung der Grundursache accessorische und secundäre Ursachen die Heilung verzögern, also Sepsis bei Wunden, Reibung und Nässe bei Hautentzündungen, Ansammlung von Extravasaten und Exsudaten nach Aufhören von Blutung und Entzündung. Endlich weil auch nach Entfernung aller Ursachen die Rückbildung der gesetzten Schäden, Abstossung des Unbrauchbaren, Ersatz der Defecte bei Verbrühungen, bei grossen Continuitätstrennungen eine längere Frist erfordert. Die chronischen Krankheiten können aber dann, wenn auch nur allmälig und spät heilen, sobald erst die Beseitigung der Ursachen, resp. deren Folgen auf dem Wege der Ernährung gelungen ist. Sie heilen nie, sondern müssen progressiv werden, wenn die Ursachen immer von Neuem wieder eingeführt werden, z. B. bei chronischen Intoxicationen (Alkohol, Blei), oder bei Infectionen (Syphilis, Lepra, Tuberculose), sich immer weiter vermehren, ebensowenig bei andauernden mechanischen oder functionellen Störungen. Zwar langsam, aber continuirlich schreitet alsdann die Erkrankung fort und ergreift immer neue, bis dahin verschonte Territorien. Der progressive Charakter chronischer Erkrankungen, z. B. des chronischen *M. Brightii*, kann nur durch fortdauernde Ursachen erzeugt sein und nur mit ihrem Wegfall schwinden. Kein Krankheitsprocess ist an sich ein Feuer, das von selbst weiter brennt und ohne weitere Ursache durch Ansteckung in der Continuität immer mehr um sich greift. Mit dem Wegfall der Ursachen heilt der Process oder bildet sich zu einem chronischen Krankheitszustand um.

Die Regulation chronischer stabiler Krankheitszustände. Hier handelt es sich um fertige Zustände, die in sich abgeschlossen sind und nicht weiter schreiten, wie um grössere unersetzliche Substanzverluste, Atrophien und Degenerationen mit ihren functionellen Ausfallserscheinungen, um abgeschlossene Zerstörungen des Lungenparenchyms, Verödung einer Niere, Atrophie gewisser Hirn- und Rückenmarksabschnitte mit consecutiver Paralyse und Anästhesie, um Gefässvaricositäten, Altersveränderungen, Narbenbildungen u. dergl. Liegen diese stabilen Veränderungen an functionell unwichtiger Stelle, Narben z. B. in der Oberhaut, so können sie gänzlich folgenlos bleiben, wenn sie nicht durch gar zu grossen Umfang stören (*Caput obstipum* bei Brandnarben); liegen sie an wichtiger Stelle (Stricturen der Urethra, des Oesophagus, Hirn- und Rückenmarks-Defekte), so können sie sogar gefährliche Folgen hervorrufen, die ihrerseits bekämpft werden müssen. Die Krankheit selbst bleibt aber spontan stabil. Stabil gewordene Zustände sind zwar hier nicht rückbildungsfähig, doch ist der Körper ihnen gegenüber accommodationsfähig. Selbst an grosse Ausfälle kann der Körper sich gewöhnen, wenn dieselben nur nicht weiter schreiten; er lebt mit verminderter Leistung, doch — er lebt.

Kunstheilung.

Unter Kunstheilung ist die über das statistische Maass der Naturheilung hinausgehende, durch ärztliche Kunst herbeigeführte Heilung der Krankheiten zu verstehen. Auch hier kommt zunächst nur die definitive Heilung der Krankheiten in Betracht, nicht die Lebenserhaltung, nicht die Minderung der Leiden. Dass jede Kunstheilung nur der Naturheilung hilfreiche Hand zu leisten vermag, dass auch dann, wenn die Kunstheilung durch Entfernung der Ursache und Beseitigung der wichtigsten Wirkungen die entscheidende Wendung zum Besseren herbeiführt, sie doch immer nur der Naturheilung die Wege ebnet, ist im Eingange bereits erörtert.

Die Statistik der Kunstheilung hat bei der Häufigkeit der Naturheilung und dem oft unerwarteten Eintritt der Spontangenesung auch in den bedenklichsten

Fällen mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Die Kunstheilung feiert ihre grössten und sichersten Triumphe da, wo die Natur ganz ohnmächtig ist, ihre Kräfte unzureichend sind, also abgesehen von Geburten in Querlage und voller Wehenschwäche, bei Exstirpation bösartiger Geschwülste, bei Reposition von Gelenken, oder da, wo die Natur nur durch umfangreiche und gefährliche Krankheiten, wie bei Entfernung von Fremdkörpern, zum Ziele kommen kann. Die geburtshilfliche, chirurgische, ophthalmologische Operationstechnik hat, zumal seit durch die Antiseptik die wichtigste accessorische Gefahr, die der septischen Wundvergiftung mit allen ihren Folgen, ferngehalten wird, die glänzendsten Resultate zu verzeichnen. Die Grösse und Sicherheit des Erfolges ist hier besonders dadurch erzielt, dass durch die Operation oft gleichzeitig die Krankheitsursache, der Krankheitsherd und die Krankheitsproducte entfernt werden können, so dass dadurch der Naturheilung der Defecte ein völlig freier Spielraum geschaffen ist. Sind die eingetretenen Defecte irreparabel, ist der Verlust ein dauernder, so kann man von einer eigentlichen Kunstheilung nicht sprechen. Vermag auch die Behandlung der inneren Krankheiten nicht gleich vollständig und schnell den verschiedensten Indicationen zu genügen, so hat doch auch hier die Statistik der Kunstheilung eine Reihe ganz sicherer Resultate zu verzeichnen. Bei der Krätze, bei Band- und Spulwürmern gelingt die Kunstheilung fast ausnahmslos. Die Resultate sind hier um so unangreifbarer, als die Naturheilung fast gar nichts vermag. Dasselbe gilt von der Behandlung des Wechselfiebers mit Chinin und Arsenik. Die Statistik der Kunstheilung wird aber um so unsicherer, je grösser der Procentsatz der Naturheilung einer Krankheit ist und je unregelmässiger der spontane Ablauf derselben sich gestaltet. So ist die Wirksamkeit der Salicylsäure gegen acuten Gelenkrheumatismus wegen des wechselvollen spontanen Verlaufes dieser Krankheit noch immer bestritten. Die Abortivbehandlung hat grosse Chancen im Diarrhoestadium der asiatischen Cholera durch energische Behandlung der Diarrhoe, zu Beginn des Abdominaltyphus mit Calomel, des Tetanus mit subcutanen Injectionen von Chloralhydrat. Weniger sicher ist die Heilung der Epilepsie durch Bromkali, gewisser Drüsengeschwülste durch Jod und Arsenik, einzelner Exantheme mittelst Arsenik. In zahlreichen Krankheitsprocessen, so in den meisten acuten Infectionskrankheiten, lassen wir dem Krankheitsprocess freien Lauf, versuchen kaum auf ihn einzuwirken und begnügen uns damit, gewisse Nebenerscheinungen und Consequenzen abzustumpfen, die Fieberhöhe z. B. oder den Stoffverlust zu verringern. Dadurch gelingt es dann z. B. beim Adominaltyphus die Mortalität von 20% auf 8, ja auf 6% herunterzubringen.

Die Mittel zur Kunstheilung entnehmen wir allen Gebieten der Natur und der Technik. Als Iatromechanik fassen wir die Lehre von den blutigen Operationen, die Akiurgie mit der Desmologie und Mecanologie, mit Orthopädie und Massage, schwedischer und deutscher Gymnastik zusammen. Unter Iatrophysik verstehen wir die Hydrotherapie und Balneotherapie, die Klimatologie, die therapeutische Wirkung verdünnter und verdichteter Luft, von Licht und Finsterniss, ebenso wie die Elektrotherapie. Zur Iatrochemie gehört die Diätetik, die Heilmittel- und Brunnenlehre. Zur *Methodus psychica* (Iatropsychologie) endlich neben der eigentlichen Psychiatrik die nicht zu verachtende ärztliche Homiletik. Nur die Fülle des Materiales der Gesammtheilmittellehre sei hiermit angedeutet, es ist hier nicht der Ort, auch nur andeutungsweise auf die Principien ihrer Anwendung einzugehen.

Wie bei der Naturheilung haben wir auch bei der Kunstheilung die Fragen zu beantworten; wie vermag die Kunstheilung die Wirksamkeit der Krankheitsursachen aufzuheben, in welcher Weise vermag sie die eingetretenen Störungen zu reguliren.

Die Kunstheilung der Krankheitsursachen.

Die drei Möglichkeiten, durch welche das ätiologische Verhältniss zwischen Krankheitsursache und Organismus gebrochen werden kann, die Entfernung

der Ursachen, ihre Indifferenzirung einerseits, die Accommodation des Körpers andererseits kommen auch hier in Betracht, auf alle drei Eventualitäten werden wir zum Verständniss der Kunstheilung, wie zu ihrer Herbeiführung das Augenmerk zu richten haben.

Die Kunstheilung der fremden Krankheitsursachen. In schneller Beseitigung aller mechanischen Ursachen liegt eine zweifellose Ueberlegenheit der Kunstheilung gegenüber der Naturheilung. Die Entfernung von Fremdkörpern ist, von den weiten Verdauungswegen abgesehen, ein sehr schwieriges und lang dauerndes Werk für die Naturheilung. Glas- und Holzsplitter, Metallspäne, Projectile, sowie die mit ihnen eingepressten Stoffe aller Art müssen erst von ihrer Umgebung abgelöst, freigemacht werden, um einen Weg nach aussen zu finden. Das kann nur auf dem Wege der Entzündung geschehen, einer Entzündung, deren Umfang von der Grösse und Beschaffenheit der Fremdkörper abhängt, sich aber jedenfalls weit über die ursprünglich lädirte Partie erstreckt. Ein ganzes Auge kann vereitern durch einen Splitter der in der Hornhaut fest sitzt. In der Nervensubstanz verbleibende Glasstückchen sind Tetanus zu erzeugen im Stande und im glimpflichsten Falle Neuritis, ohne dass an eine Exfoliation derselben zu denken wäre. Die meisten dieser Ursachen lassen sich aber operativ mit Leichtigkeit entfernen. Seitdem die früher gehegte Besorgniss vor umfangreichen und gefährlichen Wundentzündungen durch die Antisepsis in den Hintergrund gedrängt ist, findet die Extraction von Fremdkörpern nur da ihre Grenze, wo ihre Aufsuchung mit bedenklichen Nebenverletzungen in lebenswichtigen Organen unmittelbar verbunden ist. Auch von solchen, im Innern des Körpers entstandenen Fremdkörpern, welche wie die Harnsteine, wohl einen geebneten Weg vor sich haben, theilweise aber zu gross sind, um denselben passiren zu können, kann der Organismus mit Leichtigkeit befreit werden. Gelenkdislocationen, welche einzurichten unser Körper gänzlich unfähig ist, können durch die Kunstheilung mit Leichtigkeit reponirt werden, ebenso eingeklemmte Brüche, dislocirte Fracturen. Nur die entscheidende Wendung zur Besserung geht hier jedoch von der Kunstheilung aus. Die Oeffnung der Gelenkbänder, die Bruchpforte muss sich dann erst wieder schliessen, die Frakturstollen müssen miteinander verheilen, dies alles sind sichtbare Acte der Naturheilung, zu deren Gelingen die Kunstheilung direct nichts beizutragen vermag. Unsere Bandagen, Nähte und Eingypsungen dienen nur dazu, um den nun spontan erfolgenden Heilungsprocess in passender Richtung und Form erfolgen zu lassen. Kaum braucht nach allem Gesagten noch hervorgehoben zu werden, welch entscheidender Werth der Abhaltung aller accessorischen Krankheitsursachen beizumessen ist, nachdem die septische Infection der Wunden so häufig berührt worden ist. Es sei nur daran erinnert, dass Druck (z. B. bei unpassender Lagerung), Klemmung (der Blutcirculation durch Entzündungsproducte), Reibung (z. B. der Cilien mit dem Auge, aller Hautgeschwüre mit der Wäsche) und andere mechanische Momente der Kunstheilung meist völlig unterthan sind.

Die physikalischen Ursachen selbst kommen für die Kunstheilung nur wenig in Betracht. Meist wirken sie nur einmal und par distance. Wo der Organismus ihrer von aussen her kommenden Einwirkung noch nicht entzogen ist, muss dies schleunigst geschehen so dem anomalen Luftdruck, dem Frost, der Hitze.

Die Erfüllung der Indicatio causalis bei den chemischen Einwirkungen kann auf mannigfaltigste Weise geschehen. Zunächst ist an die directe Entfernung der fremden Stoffe zu denken durch Abwischen und Abwaschen derselben von der Applicationsstelle (von der Haut, von Wundstellen), durch Aussaugen, z. B. des Schlangengiftes, durch Ausspülen des Magens, durch Erbrechen und Abführen bei den in den Gastrointestinalcanal gelangten Giften. Bei den mechanischen Proceduren im Magen ist die leichte Gefahr der Perforation eines angeätzten Magens in Betracht zu ziehen Die Befreiung der Applicationsstelle von allen Giftresten bleibt auch dann nützlich, wenn man der weiteren Ausbreitung des Giftes wegen sich auf diese Procedur allein nicht mehr verlassen darf. Die Indifferencirung des Giftes

kommt alsdann in Betracht, sei es durch Zerstörung (Aetzung bei Wutbgift) oder durch directe Neutralisirung oder Einhüllung derselben. Wir haben vielfach directe Gegengifte, welche mit dem Gifte unschädliche, ungiftige oder schwerer lösliche Verbindungen eingeben, so mit arseniger Säure das frisch gefällte Eisenoxydhydrat, so mit Sublimat und Jod Eiweiss, Mineralsäuren und Alkalien gegenseitig untereinander. Ferner bilden die Kalk- und Magnesiapräparate mit der Oxalsäure, Zuckerkalk mit Carbolsäure, schwefelsaure Salze mit Baryt und die Gerbsäure mit den verschiedensten Alkaloiden, wie Strychnin, Coniin, Nicotin indifferente Verbindungen. Wo die volle Neutralisirung nicht möglich ist, bedienen wir uns noch der Einhüllungsmittel, der warmen Milch, des Hühnereiweiss, der gebrannten Magnesia, um wenigstens die Resorption zu verlangsamen. Die Verhinderung oder Verminderung der Resorption des Giftes bildet immer die wichtigste Indication, weil die Ueberschwemmung des Blutes mit dem Gifte in den meisten Fällen die eigentliche Lebensgefahr bedingt und die Entgiftung des Blutes mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Aus diesem Grunde sucht man auch nach Schlangenbiss den Eintritt des Giftes in das Blut durch Umschnürung der Extremität zu verhindern. Die Localbehandlung der Vergiftungen erfordert aber frühzeitige ärztliche Intervention, die doch nur relativ selten zur Stelle ist. Auch bei der Allgemeinvergiftung ist die Localbehandlung nicht zu unterlassen, damit die Giftmenge eine möglichst geringe bleibe. Die Entgiftung des Blutes herbeizuführen, bleibt unter allen Umständen eine schwierige Aufgabe. Die Giftmoleküle, welche sich mit dem Blute in alle Körpertheile verbreiten, zum Theil daselbst in die Gewebe übergeben, mehr oder minder feste Verbindungen mit den Bestandtheilen der Gewebe eingehen, sollen aus denselben wieder gelöst, in das Blut wieder übergeführt, aus ihm mittelst der Secretions- und Ausscheidungsorgane wieder entfernt werden. Diese Aufgabe ist immer schwer und nur höchst selten rasch zu erfüllen, denn sie ist eine Frage des allgemeinen Stoffwechsels. Hier ist aber wegen der deletären Wirkung der meisten Gifte Gefahr im Verzuge. Am schnellsten gelingt noch immer die Entgiftung bei den giftigen Gasen, wenn durch frühzeitige Einleitung der künstlichen Respiration für genügende Sauerstoffzufuhr gesorgt werden kann. Doch übt das Kohlenoxydgas eine so viel grössere Affinität auf das Hämoglobin als der Sauerstoff aus, dass der Sauerstoff das Kohlenoxydgas nicht zu verdrängen vermag. In diesem Falle bleibt daher nur Ablass des restaurationsunfähigen Blutes und Ersatz desselben durch gesundes Blut übrig. Hingegen wird bei Curare- und Blausäurevergiftung, wenn letztere nicht blitzschnell tödtet, auch bei Nitrobenzin- und Coniinvergiftung, der künstlichen Respiration eine lebensrettende Wirkung zugeschrieben. Bei allen Blutvergiftungen ist die Beförderung der Secretionen nothwendig. Wo dieselbe darniederliegt, wie nach Blutverlusten und Wasserverlusten aus dem Blute (Cholera), da ist die Wiederherstellung der Blutcirculation dringendstes Gebot, denn ohne regelmässige Blutcirculation ist die Ausscheidung des Giftes aus dem Blute unmöglich. Glücklicherweise geben die meisten Gifte keine festen Verbindungen mit der Körpersubstanz ein, die flüchtigeren verdampfen, die gelösten gehen in nicht langer Zeit in die Secrete über, so dass die Entgiftung allmälig eintritt. Es gilt nun, über die dazu nöthige Zeit hinaus das Leben zu erhalten, zu verhindern, dass durch das Gift mit dem Leben unverträgliche Veränderungen geschaffen werden. Directe chemische Antidota, welche noch im Blute das Gift zu neutralisiren vermögen, giebt es äusserst wenig. Gegen Carbolsäurevergiftung soll die Resorption grösserer Menge schwefelsaurer Salze nach Darreichung derselben per os et anum wesentlichen Nutzen bringen, da sich dabei die ungiftige Phenolschwefelsäure bildet. Ob bei Phosphorvergiftung das Terpentin Gleiches zu leisten vermag, wird bezweifelt. Wir sind meist auf functionelle Antidota angewiesen, auf solche, welche durch Conträrwirkung auf die zumeist gefährdeten Abschnitte des Nervensystemes, deren Functionsstörung auszugleichen befähigt sind. Hierher gehören Opium und Atropin in ihren sich gegenseitig paralysirenden Wirkungen, hierher gehört die Wirksamkeit des Chloroforms gegen

Strychninvergiftung. Auch wird ein analoger Antagonismus dem Atropin gegen Pilocarpin, Muscarin und Aconitin, dem Strychnin auch gegen Opium und Nicotin zugeschrieben. Der Antagonismus ist aber nur selten ein ganz vollständiger. Bei den Giften, die durch dauernde Verbindung mit der Körpersubstanz zu chronischer Vergiftung Anlass geben, wie vorzugsweise Blei und Quecksilber, giebt man das Jodkalium als Antidot. Auch die Schwefelwasserstoffwässer werden versucht, weil die Schwefelmetalle, deren Bildung erwartet wird, unlöslich und unschädlich in die Galle übergehen und mit ihr ausgeschieden werden sollen. Nützt dies Alles nichts, so wird die metasynkritische Heilmethode in Anwendung gebracht, d. h. eine umfangreiche Beförderung des Stoffwechsels durch Inanspruchnahme aller Secretionen, des Schweisses, der Diurese, des Stuhlganges mittelst Kaltwassercuren, Schwitz- und Laxircuren. Beim chronischen Alkoholismus, dem Opium- und Haschischgenuss, dem Nicotinmissbrauch bildet die vorsichtige allmälige Einschränkung und schliessliche Beseitigung des Giftes die Conditio sine qua non der Heilung. Wir glauben vielleicht mehr, als wir berechtigt sind, an die volle Accommodation unseres Organismus auch an die bekannten Genussmittel, wie Kaffee, Thee. Sicher aber bleibt es eine wohl zu überlegende Frage, wie weit all die Gifte, an die sich der Körper accommodiren kann, Alkohol wie Arsenik, Nicotin wie Koffein, Opium wie Chloralhydrat, so dass sie in der Norm wirkungslos bleiben, wie weit dieselben auch auf veränderte acut erkrankte Organe einflusslos sind, ob nicht hier ihr durch die pathologischen Verhältnisse verstärkter Uebertritt als accessorische Krankheitsursache sehr oft wirksam ist, ohne dass wir wegen der scheinbaren Accommodirung des Körpers überhaupt daran denken.

Bei der Behandlung der Parasiten ist das entscheidende Moment, dass man gar nichts gethan hat, wenn man nicht Alles gethan hat, d. h. wenn man nicht die Parasiten mit Stumpf und Stiel, also mit allen Keimen ausgerottet hat. Doch vermag die Kunstheilung an allen zugänglichen Stellen diese Indication zu erfüllen. Sowohl auf der Haut gelingt es, die Schmarotzerthiere wie die Krätzmilbe, die Schmarotzerpflanzen von Favus, Herpes tonsurans zu vertilgen, als auch im Darme die Entozoen, Band-, Spulwürmer und Trichinen zu tödten und abzuführen. Haben jedoch die Parasiten ihren Marsch durch den Körper angetreten, so gelingt nur ihre operative Entfernung (Echinococcen) und bei multipler Verbreitung, wie die Trichinen sie finden, ist auch diese unmöglich. Nicht als ob die Trichinen in den Muskeln den tödtlichen Giften widerstehen könnten. Es ist nur bei der weiten Verbreitung der Trichinen unmöglich, allerorts eine genügende Giftmenge zur Stelle zu bringen, da die gesammte Giftmenge, die dazu nöthig ist, für unseren Organismus selbst verderblich sein würde. So sind diese Parasiten unangreifbar für die Kunstheilung, bis sie endlich, wenn der Körper die durch sie gesetzten Zerstörungen zu überwinden vermag, allmälig durch Localprocesse unschädlich gemacht werden.

Auch bei den Mikrophyten, welche die Ursache der Infectionskrankheiten sind, gilt die Vorschrift, dass sie an ihrer Eintrittsstelle in den Körper so rasch als möglich vernichtet werden müssen. Wo die Atria bekannt und zugänglich sind, wie bei Hydrophobie, Syphilis, oft bei Rotz und Milzbrand, ist die Zerstörung der Keime durch Aetzung und Desinfection so sehr geboten, dass man zur Erfüllung dieser Indication weit in die scheinbar gesunden Körperstellen hineingehen muss. Nur freilich, dass man auch da oft zu spät kommt und dass bei den meisten der Infectionskrankheiten die Eintrittsstelle überhaupt unbekannt ist. Proliferations- und Migrationsfähigkeit sind den Mikrophyten der Infectionskrankheiten in noch höherem Grade als den eigentlichen parasitären Krankheiten aufgeprägt. Nur selten gelingt es, ihre Wanderung, z. B. beim Erysipel, zu verhindern. Sind die Infectionskeime tiefer in den Körper eingedrungen, haben sie sich in verschiedenen Geweben ausgebreitet, so bedürfen wir der Specifica, um sie mit allen Keimen zu vernichten, Specifica, d. h. Stoffe, welche die betreffenden Bacterienzellen tödten, während sie die Gewebszellen des menschlichen Organismus

Digitized by Google

völlig intact lassen. Solche Specifica giebt es leider nur sehr wenig, wir haben mehrere gegen die Malaria (Chinin, Arsenik); schon zweifelhafteren Werth hat die Salicylsäure gegen Gelenkrheumatismus. Verlässlicher hingegen ist Jodkalium und Quecksilber gegen Syphilis; von diesen wenigen Krankheiten abgesehen, steht die Kunstheilung gegen die Infectionsstoffe hilflos da. Es stünde ausserordentlich schlimm mit unserem Kampfe um das Dasein gegenüber den Mikrophyten, wenn wir ihnen gegenüber auf die Kunstheilung angewiesen wären, welche trotz Jahrtausende langen Suchens noch so wenig Specifica entdeckt hat. Wir hätten uns längst an diesem Kampf verblutet. Was wir mit allen unseren Mitteln heute noch gar nicht vermögen, hat glücklicher Weise gerade bei diesen acuten Krankheiten die Natur von je vermocht. Bei einzelnen dieser Krankheiten sogar mit ganz geringer Einbusse durch Todesfälle (Masern, Rückfallstyphus), bei anderen mit grösserer, unserer eigenen Hilflosigkeit gegenüber aber mit immer noch nicht erheblicher Einbusse weiss die Natur selbst mit Pest, Cholera, Cerebrospinalmeningitis fertig zu werden. Die Indicatio causalis wird von der Natur erfüllt, theils durch die Abtödtung der Mikrophyten, theils auch durch die Accommodation des Organismus und Herstellung der Immunität. Welcher Antheil dabei dem Fieber zukommt, ist bei der Naturheilung der Infectionskrankheiten bereits besprochen. Bei der Unmöglichkeit der Erfüllung der Causalindication ist in den meisten dieser Krankheiten der Indicatio morbi alle Aufmerksamkeit zuzuwenden und vor Allem der Indicatio vitalis, damit der Körper im Stande ist, die Zeit zu überdauern, welche der Organismus nöthig hat, um seinerseits die Krankheitsursache zu überwinden. Die künstliche Herstellung der Immunität ist bisher nur bei der Vaccination als prophylaktische Massregel geglückt, steht also hier nicht in Frage. Der neuerliche Versuch PASTEUR's, sie bei der Hydrophobie als t h e r a p e u t i s c h e Massregel einzuführen, ist höchst unsicher.

D i e B e h a n d l u n g d e r s o g e n a n n t e n i n n e r e n K r a n k h e i t s u r s a c h e n auf dem Wege der Kunstheilung gewährt sehr viel bessere Chancen als die Naturheilung, wenn auch ihre Erreichung meist längere Zeit erfordert. Wenig können wir allerdings für die Erfüllung des nothwendigsten Lebensbedürfnisses, die Z u f u h r d e s a t m o s p h ä r i s c h e n S a u e r s t o f f e s thun. Doch haben wir schon Umstände erwähnt, unter welchen die künstliche Respiration lebensrettend wirkt. Sie ist auch als *Ultimum refugium* bei Ertrunkenen, Erhängten noch zu versuchen. Bei Verringerung der Athmungsfläche durch Compression, Infiltration einer Lunge ist die möglichste Erleichterung der Athmung durch Ruhe und passende Lagerung herbeizuführen, bei Unzugänglichkeit des Kehlkopfes durch Tracheotomie.

Der mangelnden Z u f u h r d e r n o t h w e n d i g s t e n L e b e n s m i t t e l muss in jedweder Weise Abhilfe geschaffen werden. Bei mechanischer Behinderung in den ersten Wegen muss die künstliche Ernährung per anum versucht werden, bei Verdauungsmängeln muss unter möglichst geringer Belastung des Magens für die Zufuhr ausreichenden Ersatzes zum Blute gesorgt werden. Als entscheidenden Gesichtspunkt müssen wir es stets ansehen, dass das Blut das wichtigste Regenerationsmittel unserer Gewebe ist und dass es die letzte Hauptquelle seines Ersatzes doch immer in der Resorption aus dem Darme zu suchen hat.

Haben wir den W e c h s e l z w i s c h e n R u h e u n d T h ä t i g k e i t nahezu für alle Organe als die wichtigste Integritätsbedingung zu betrachten, so sind wir gerade durch die Kunstheilung in der Lage, dieses hochwichtige ätiologische Moment besonders zu berücksichtigen. Das oberste Gesetz, volle Ruhestellung des erkrankten Theiles, besonders in acuten Krankheiten, kann leider bei den lebenswichtigsten Organen nicht völlig durchgeführt werden; vom Herzen abgesehen, auch nicht bei Lungen, Nieren, Magen. Wo jedoch volle Ruhestellung möglich ist an Extremitäten z. B. durch feste Verbände, wird die Heilung ausserordentlich beschleunigt. Bei Organen, zwischen denen Sympathien existiren, besonders bei paarigen Organen, ist oft die möglichste Ruhestellung nicht blos des leidenden, sondern auch des sympathischen Organes wünschenswerth. Es erfordert viel

Digitized by Google

Umsicht, zur rechten Zeit wieder von Ruhe und Schonung zur Bewegung und Uebung überzugehen, doch bleibt dies unerlässlich, damit nicht durch Functionsmangel neue Schäden eintreten (Ankylosen).

Die Altersveränderungen sind gegebene und irreparable Veränderungen, die wir überall berücksichtigen müssen, nirgends zu ändern in der Lage sind. Dieselben werden nicht blos direct verhängnissvoll, sondern auch indirect durch die zahlreichen Regulationsmängel, welche sie verschulden. Hingegen bieten die Constitutionsveränderungen, die erblichen wie die acquirirten, der Kunstheilung vielfache Angriffspunkte dar. Während die Naturheilung abwarten muss, ob im Laufe der Jahre durch die fortschreitende Veränderung des Körpers, Wachsthum, Evolution und Involution zumal der Sexualorgane und deren Rückwirkung auf die Gewebe eine Besserung der constitutionellen Anlagen herbeigeführt wird, ist die Kunstheilung durch frühzeitige Sorgfalt in passender Ernährung, in Abhaltung von Schädlichkeiten, in Uebung und Schonung im Stande, selbst erbliche Schwächen allmälig zu überwinden (Hämophilie, Neurasthenie, Lipomatose, Arthritis).

Streifen wir nur noch kurz das Gebiet der secundären und accessorischen Krankheitsursachen, deren Berücksichtigung auch nach Entfernung der Grundursache nothwendig ist, so haben wir der Extravasate und Exsudate, der Abscesse und Eiteransammlungen, der Geschwüre und Fisteln, der Adhäsionen, Stricturen und Neubildungen zu gedenken. Alle diese Krankheitsproducte können sehr lange zurückbleiben, lange, lange nach Beseitigung der Grundursache, und können nun ihrerseits als neue Krankheitsursachen für weitere Krankheiten dienen. Nur der Erinnerung bedarf es, welche weittragende Folgen die Stricturen der Urethra, des Oesophagus und der Cardia nach sich ziehen können. Bei den Geschwulstneubildungen, die an sich schon die mannigfachsten localen Effecte hervorrufen, durch Selbstinfection aber die weitverbreitetsten Metastasen setzen, sind wir überhaupt nicht an die uns noch immer unbekannte Grundursache zu denken gewöhnt. Wie nun die verschiedensten Ursachen sich ineinander compliciren, wie zur constitutionellen Disposition die Grundursache, zu dieser mannigfache accessorische treten, aus den Krankheitsproducten neue secundäre Ursachen hervorgehen, all' dies muss bei jeder Krankheit im Einzelnen verfolgt werden. Besonders bei chronischen Krankheiten finden wir oft einen schwer entwirrbaren Knäuel von ineinander greifenden Ursachen. Sie tragen die Schuld an dem *Circulus vitiosus*, der die Regulation dieser Krankheiten verhindert. Die Unterbrechung dieses Zirkels, z. B. durch Iridectomie beim Glaucom, vermag dann oft, ohne die Grundursache zu ändern, doch die sonst verhängnissvolle Kette zu zerreissen. Unter allen Umständen sind die secundären Ursachen so viel als möglich zu entfernen, die accessorischen abzuhalten.

Die Kunstheilung der Krankheitsprocesse.

Die Heilung der localen Ernährungsstörungen. Wenn wir berechtigt und sogar gezwungen sind, von einer Cellularpathologie zu sprechen, so ist von einer Cellulartherapie zu sprechen kaum gestattet. Dazu ist unser Verfahren nicht fein genug, dass es nur die erkrankten Zellen berührt und modificirt und auch nur in seltenen Fällen ist eine Restitution der erkrankten Zellen selbst von dauerndem Erfolge. Wir wirken in grösserem Umfange auf das erkrankte Gewebe und bewirken oft Heilung der Krankheitsprocesse unter völliger Vernichtung der erkrankten Zellenterritorien. Eher ginge es schon an, von einer Histiotherapie zu sprechen. Die directe Heilung localer Ernährungsstörungen gewährt, so weit sie möglich ist, ausserordentlich günstige Erfolge, von der Behandlung der localen Blutcirculation und Innervation selbst abgesehen. Wir können verengte Stellen (Stricturen) durch systematisch steigenden Druck erweitern, verstopfte Oeffnungen wieder herstellen, neue bilden. Verschobene, translocirte, eingeklemmte Partien können wir reponiren, in richtiger Lage festhalten und heilen lassen. Zertrümmerte, zerfetzte, lebensunfähige Gliedmassen tragen wir ab. Unnützes und schädliches

Wachsthum (gutartige und bösartige Geschwülste) können wir beschränken und ausrotten, widernatürliche Verwachsungen dehnen und lösen. Wo das Wachsthum zu früh sich begrenzt hat durch Schleimhäute, durch Fisteln oder wo keine genügende Matrix vorhanden ist, wie auf grossen Geschwürsflächen, da können wir durch Abtragung der Wachsthumshindernisse, der Epithelien, auch durch directe Transplantationen das wünschenswerthe Wachsthum einleiten, die Defecte zur Heilung bringen. Entstellende Fehler können durch die verschiedenen Cauterisirungsmethoden fortgeätzt werden, ein gesundes besseres Neuwachsthum auf der Epidermis wenigstens durch Sublimat, Theer, Jodtinctur befördert werden. Die directe locale chirurgische wie medicamentöse Therapie feiert an allen zugänglichen Stellen auf der Haut, am Auge, Ohr, Nase, an allen sichtbaren oder künstlich sichtbar gemachten Schleimhäuten, insbesondere auch an den Sexualorganen grosse Triumphe in Behandlung und Umstimmung der Krankheiten, nicht also blos in Beseitigung der Ursachen. Dass durch die Desinfection das Gebiet der zugänglichen Stellen ausserordentlich und ungeahnt erweitert worden ist, bleibt ihr unschätzbares Verdienst. Doch bleibt für die wenig zugänglichen tieferen und edleren Theile des Organismus die directe Therapie ausgeschlossen, oder ist auf geringe Wirksamkeit eingeschränkt.

Die Heilung der Circulationsstörungen. Gegen die überaus häufigen Continuitätstrennungen der Blutgefässe, welche tödtliche Blutverluste herbeiführen können, haben wir an äusserlich fassbaren Stellen vortrefflich wirksame Proceduren (Ligatur, Compression, Coagulationsmittel). Sehr viel unsicherer wirkt unser styptischer Apparat gegen innere, auch der Eiswirkung unzugängliche Blutungen, da wir nur auf indirect wirkende Mittel, vorzugsweise auf Contraction der Blutgefässe angewiesen sind, welche jedoch sowohl auf medicamentöse, wie reflectorische Einwirkungen sehr unregelmässig erfolgt. Leicht zugängliche Extravasate müssen wir entfernen, die sehr zahlreichen unzugänglichen aber der Resorption überlassen. Dieselbe sind wir durch Ausbreitung des Extravasates mittelst Druck und Massage nur wenig zu befördern im Stande. Bei den Thromben braucht man nur, muss man aber auch möglichst verhindern, dass dieselben losgerissen und mit dem Blutstrom als Emboli verschleppt werden. Eine sehr kräftige Wirkung übt das Eis auf die Verengerung, die Wärme auf die Erweiterung aller zugänglichen Blutgefässe aus. Diese künstliche Kaliberveränderung der Blutgefässe bleibt daher eine einflussreiche Procedur für die Behandlung der verschiedensten Circulationsstörungen. Die Blutungen, Anämien, Hyperämien, Stauungen, Entzündungsprocesse, Brand, sie alle werden dadurch in wirksamster Weise beeinflusst, doch bleibt auch hier der schwerwiegende Mangel, dass dieser Einfluss nur wenig in die Tiefe geht. Die Hyperämie hervorrufende Wirkung der Excitantia einerseits, die Anämie erzeugende der Adstringentia, der Gerbsäure andererseits, alle diese Arzneimittel haben ausser diesem Fehler noch den der im Ganzen weit unsichereren Wirkung; sie kommen deshalb nur unter besonderen Umständen in Betracht. Ein schwerwiegendes Hemmniss für die Therapie aller Ernährungsstörungen innerer Organe bildet es, dass wir äusserst wenig medicamentöse Mittel besitzen, um in ihnen Hyperämie und Anämie nach Willkür zu erzeugen, wir bleiben meist auf ganz unsichere Wirkungen angewiesen. Aus diesem Grunde fehlen uns auch die *Antiphlogistica interna*. Auf die Antiphlogose sind wir an anderer Stelle bereits näher eingegangen (cf. I. pag. 515). Von welcher Wichtigkeit die Entzündungsproducte ihrerseits als Secundärursachen werden können, ebenso wie dass durch Resorptionshemmungen ein höchst verderblicher *Circulus vitiosus* entstehen kann, darauf ist schon aufmerksam gemacht werden. An zugänglichen Stellen ist die Beseitigung der Entzündungsproducte geboten, oft dringend nothwendig (pleuritisches Exsudat, Panaritium). Die glückliche Behandlung des Glaucoms mittelst Iridectomie beweist, wie durchgreifend allein schon die Beseitigung eines anomalen Flüssigkeitsdruckes werden kann.

Den allgemeinen Circulationsstörungen gegenüber bleibt uns die Möglichkeit, die Herzaction zeitweise zu erhöhen, sie auch zeitweise zu vermindern. Die Herz-

last können wir durch dauernde Verminderung der Blutmenge herabsetzen, indem wir wenig Flüssigkeit zuführen, viel abführen (OERTEL'sche Cur).

Die Heilung der Blutkrankungen. Die Blutmenge können wir schnell, doch nur auf kurze Zeit vermindern (Aderlass), wenn die Flüssigkeitszufuhr aus dem Darme und den Geweben fortdauert. Die Blutmasse ersetzt sich, doch wird sie wässeriger. Ueber einen gewissen Grad hinaus ist solch' wässeriges Blut das Leben zu erhalten unfähig. Ist die Flüssigkeitszufuhr insufficient, so erfolgt an *Oligaemia sicca* der Tod. Ist Gesammtblut in gefährlicher Menge verloren gegangen, so ist die Transfusion, doch stets von Menschenblut, nothwendig, weil die Blutkörperchen anderer Thierarten im Blutserum zerfallen, sich lösen. Bei geringerem Blutverluste ist man auch mit Wassertransfusion allein ausgekommen, weil es vor allem gilt, die Blutmenge zu ersetzen und den Blutzufluss zunächst zu erhalten. Die Wassertransfusion in das Blut lässt sich wegen der weit geringeren Gefährlichkeit und der Möglichkeit dauernder Zufuhr durch die continuirliche subcutane Wasserinfusion mit Vortheil ersetzen. Dies gilt vor allem von der *Cholera asiatica*. Während die Gesammtblutmenge sich auf kurze Zeit sehr rasch vermehren und vermindern lässt, ist die Wiederherstellung der Blutzellen auf die Dauer nur durch die Kräfte des Organismus möglich, da die eingeführten Zellen nicht von langer Lebensdauer sind. Die Neubildung von Blutkörperchen erfordert nicht blos viel Zeit, sondern auch die Integrität der hämatopoëtischen Organe und die Resorption eines guten Chylus. Ueber die Nützlichkeit des Eisens bei Mangel oder Blässe der rothen Blutkörperchen ist allseitiges Einverständniss, weniger über die Art der Wirkung. Dem Eiweissmangel des Blutes muss durch genügende Eiweisszufuhr und Sorge für gute Verdauung vorgebeugt werden, Eiweissüberschüssen und deren Umwandlung in harnsaures Natron in der Gicht hingegen durch Verminderung der Zufuhr und vor allem durch starken Eiweissverbrauch. Dass die Bildung von Zucker bei Diabetes durch Beschränkung der Kohlenhydrate auf ein Minimum reducirt werden kann, ist bei dieser Krankheit näher auseinandergesetzt. Es ist hier nicht der Ort dazu, auf alle einzelnen Bestandtheile des Blutes (Fett, die verschiedenen Salze), ihren Mangel, ihren Ueberschuss, deren Folgen und Abhilfe einzugehen (cf. Lipämie, Rachitis, Osteomalacie, Urämie etc.). Als leitender Gesichtspunkt ist festzuhalten, dass Blut und allgemeiner Stoffwechsel im unmittelbarsten gegenseitigen Zusammenhange stehen. Blutanomalien reflectiren auf den Stoffwechsel, Stoffwechselanomalien auf das Blut, sie reguliren sich gegenseitig, sie schädigen sich aber auch gegenseitig. Um sie zu heilen, muss man ihre Quellen aufsuchen. Während die Quellen für die quantitativen Blutanomalien meist in Störungen der Verdauung und der Blutbildung liegen, liegen die Gründe der qualitativen Anomalien, der fremdartigen Zumischungen zum Blut in Herstellung oder Vermehrung derselben in den Geweben. Eben deshalb sind sie so schwer der Heilung zugänglich. Welchen Werth das Fieber für die Beseitigung der verschiedensten Stoffwechselanomalien und Gewebsverunreinigungen hat, ist schon erwähnt. Die ganze metasynkritische Heilmethode geht darauf aus, auch eine Stoffwechselrevolution im Körper hervorzubringen und durch dieselbe die anomalen und fremden Stoffe, welche sich in den Geweben finden, aus ihren bisherigen Verbindungen zu befreien, sie zu verbrennen oder doch wenigstens sie sozusagen in den Stoffwechselcours hineinzubringen. Daher kommt es, dass so völlig verschiedene Methoden, wie Schwitzcuren und Kaltwassercuren, Hungercuren, Durstcuren, wie Laxircuren, dasselbe Ziel anstreben und oft auch erreichen können.

Die Heilung der Temperaturstörungen. Wir können die allgemeine Körperwärme künstlich erhöhen durch warme Bäder, Dampfbäder, wir können sie durch kalte Bäder nach Willkür ganz erheblich vermindern. Ebenso können wir auch einzelne Körpertheile erhitzen (warme Umschläge) und erkalten (Eis, kalte Umschläge), wenn auch beides nicht in erheblicher Tiefe. Spielt die örtliche Temperaturverminderung bei der Entzündung, so spielt die allgemeine beim Fieber eine grosse Rolle. Durch die regelmässige Kaltwasserbehandlung des

Digitized by Google

Abdominaltyphus ist die bei der Naturheilung etwa 20% betragende Mortalität auf 5—8% reducirt worden. Bei keiner anderen Krankheit hat die Kaltwasserbehandlung einen gleich günstigen Erfolg aufzuweisen. Ob es hier die Temperaturreduction allein ist oder ob nicht indirect günstige Wirkungen der kalten Bäder (reflectorische, reinigende) mitspielen, ist noch unklar. Die Herabsetzung der Eigenwärme durch Chinin, Antipyrin, Kairin, Antifebrin bringt gleich günstige Wirkungen nicht hervor und in zahlreichen fieberhaften Krankheiten zeigt es sich, dass von der Reduction der Fieberwärme unbeirrt bei niederer Temperatur ebenso oft der Tod als bei höherer Temperatur erfolgt. Doch wurde dies schon bei der Antipyrese besprochen, hier galt es nur nachzuweisen, dass die Mittel, die Temperatur zu verändern, vollständig in unserer Hand sind; sie fehlen uns nicht, fraglich ist nur die Räthlichkeit ihrer Anwendung.

Die Heilung der Innervationsstörungen. Die materiellen Veränderungen der Nervensubstanz und der Ganglien wie ihrer Umgebung durch Entzündungen, Blutungen und deren Producte theilen das Schicksal der gleichen Processe anderwärts. Wie weit bei vollständigem Functionsausfall eine vicariirende Functionsübernahme stattfinden kann, ist bei der Naturheilung schon besprochen. Das Nervensystem ist noch empfindlicher als andere Systeme unseres Körpers gegen Blutmangel, auch schon gegen Mangel normalen Blutes, dessen Wiederherstellung zur Hebung der allgemeinen Neurasthenie sowohl, wie zahlreicher specieller Functionsstörungen unerlässlich ist. Auch ist der Wechsel zwischen Arbeit und Ruhe für kein anderes System von gleicher Wichtigkeit, Herstellung voller Ruhe (Schlaf, Narcose, künstliche Anästhesie, Fernhaltung von Krampfanlässen) hat hier nicht blos symptomatische, sondern auch für die Lösung der pathologischen Erregung eine gewisse therapeutische Bedeutung. Ferner kommt der Wärme eine erschlaffende, der Kälte eine anregende Wirkung auf das Nervensystem im Allgemeinen zu. Den Nerven gegenüber besitzen wir zudem in der Elektricität ein Reizmittel, welches eine mannigfaltige und eine gewisse, wenn auch nicht überall ganz eng zu localisirende Anwendung gestattet. Die mannigfaltigen Wirkungen des elektrischen und galvanischen Stromes werden jedoch in der Tiefe unsicherer, auch gefährlicher. Da erwächst uns noch manche Hilfe aus der Specialwirkung vieler Gifte auf bestimmte Bezirke des Nervensystems. So wirkt Morphium lähmend auf die sensiblen Nervenenden, Curare und Atropin auf die motorischen, während Muscarin, Nicotin und Physostigmin eher eine Erregung der motorischen Nervenenden hervorrufen. Bekannt ist auch die betäubende Wirkung des Chloroforms und Schwefeläthers, die sedative des Opiums, die Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit seitens des Bromkali. Sehr mannigfaltig sind die Wirkungen des Alkohols, unsicher die des Argentum nitricum, Arsenik und Jodkalium. Von vielen Specialwirkungen machen wir keinen oder geringen Gebrauch, so von der Gehirnhyperämie nach Amylnitrit, dem Tetanus nach Strychnin, während Secale cornutum bei Wehenschwäche, Calabar zur Hervorrufung der Myosis Anwendung findet. Wie weit es durch Gegenreize auf die Haut möglich ist, auf bestimmte innere Organe Einfluss zu gewinnen, deren Blutgefässe zur Contraction zu veranlassen, und welche Dauer derartige Erregungen haben, ist noch immer völlig controvers.

Die Heilung der Organerkrankungen. Dieselbe muss auf einer Diagnose beruhen, welche nicht blos Art und Umfang der afficirten Gewebe erkennt, sondern mit gleicher Sorgfalt feststellt, welche Ursachen der Krankheit zu Grunde liegen und welche fortwirkend sie unterhalten. Die Diagnose muss nicht blos eine anatomisch correcte, sie muss nicht minder eine ätiologisch vollständige sein. Nur eine solche Diagnose führt zu einer zuverlässigen Prognose über die Naturheilungsfähigkeit des concreten Processes, nur sie zeigt auch die richtigen Specialindicationen auf, welche die Kunstheilung zu erfüllen hat. Es bedarf kaum der Ausführung, dass die Kunstheilung an den oberflächlichsten Organen relativ den freiesten Spielraum, an den sichtbarsten die grösste Sicherheit gewinnt, dass die Dermatopathologie wie die Ophthalmologie die zuverlässigsten Erfolge aufweisen. Sie sind

dadurch für die allgemeine Therapie von massgebendster Wichtigkeit. Ihnen zunächst stehen diejenigen Organe, deren Schleimhäute eine gewisse Zugänglichkeit gestatten, die Verdauungswege, die Respirationsorgane, die männlichen und weiblichen Genitalien und Harnorgane. Je weniger die directe Behandlung zulässig ist, desto schwieriger wird die Behandlung überhaupt. Physikalische Agentien, wie Kälte, Wärme, Elektricität, gehen zwar noch in gewisse Tiefen hinein, doch wird ihre Wirkung daselbst unsicherer. Unter den indirecten Wirkungen sind die reflectorischen, von der Haut aus wenig verlässlich, die medicamentöse Allgemeinbehandlung bringt den Uebelstand mit sich, dass man genöthigt ist, umfangreich wirkende Stoffe anzuwenden, um nur eine ganz localisirte Wirkung zu erzielen. Vortheile und Nachtheile sind daher vielfach gegen einander abzuwägen. Bei der Gruppe der klimatischen Krankheiten pflegt jede Behandlung ohne Verlassen des Klimas für die Dauer erfolglos zu bleiben, wie es denn überhaupt selbstverständlich ist, dass ohne Erfüllung der Causalindication in vollstem Umfange die Indicatio morbi dauernd nie zu erfüllen ist.

Bei den acuten Krankheiten, bei denen der Körper die Fähigkeit hat, seinerseits die Ursache zu überwinden, gilt es vor Allem das Leben zu erhalten, diejenigen Momente also zu berücksichtigen, welche die Lebensrettung beeinflussen können, die in der Intensität des Krankheitsprocesses ebenso wie in der geringeren Toleranz des Individuums liegen können. Fällt die Indicatio causalis auch hier keineswegs fort, so steht sie doch hinter der Lebensgefahr zurück und darf zurücktreten. Die Intensität des Fiebers, die Kraft des Herzens, die Ausdauer des Nervensystems sind hier die massgebenden Gesichtspunkte.

Bei den chronisch fortdauernden Krankheitsprocessen tritt die Frage nach den Ursachen, welche die Krankheit unterhalten, nach den Bedingungen, welche sie nicht zum Ablauf kommen lassen, in den Vordergrund der Betrachtung. Die Lebensgefahr ist hier in den meisten Fällen keine dringliche, es ist Zeit vorhanden, um auch langsam wirkende Curen zur allmäligen Geltung zu bringen. Selbst constitutionelle Anlagen zeigen sich nicht unüberwindlich. Die Fortdauer und mindestens das Fortschreiten des Processes anzuhalten, dazu sind mannigfache Handhaben gegeben, wir kennen gegen Malaria Chinin, gegen Syphilis Quecksilber, gegen Scrophulose Jod, gegen gewisse Drüsengeschwülste Arsenik, gegen einzelne Geschwüre die Aetzung, gegen bösartige Neoplasien die Abtragung als wirksam und wohlbewährt. Die Ernährungs- und Regulationsstörungen, die durch das Alter hervorgerufen sind, sind unüberwindlich und werden mit der Zeit immer verhängnissvoller, doch ist schon vorher des Näheren auseinandergesetzt, dass wir gegen zahlreiche secundäre und accessorische Krankheitsursachen, welche die Progression chronischer Krankheitsprocesse unterhalten, durchaus nicht hilflos sind. Bei jeder chronischen, aber fortschreitenden Krankheit müssen wir fragen: Welche Momente unterhalten die Progression? Warum verwandelt sich der chronische Krankheitsprocess nicht in einen abgeschlossenen chronischen Krankheitszustand? Weshalb brennt das Feuer weiter?

Bei stabilen abgeschlossenen chronischen Krankheitszuständen bleiben uns nur die Folgen zu bekämpfen. Allerdings dürfen wir sie auch nicht zu früh für abgeschlossen ansehen. Die Rückbildungs- und Erweiterungsfähigkeit von narbigen Stricturen beweist, dass auch scheinbar fertiges Narbengewebe noch wichtiger Veränderungen fähig ist. Meist gilt es aber nur die unvermeidlichen Folgen zu verringern, die Accommodation des Körpers bestmöglichst herbeizuführen, die Vicariirung seitens anderer Organe zu befördern. Bei einem unabänderlichen Ausfall gewisser Leistungen die relativ günstigsten Zustände herzustellen, bleibt oft allein die Aufgabe; sie erfordert Zeit und bleibt immer unvollkommen. Auch können zeitweise ausreichende Compensationen, z. B. bei Herzklappenfehlern, durch spätere Ernährungsstörungen der Herzmuskelfasern wieder insufficient werden.

Werfen wir einen Ueberblick auf die Leistungen der Kunstheilung der Naturheilung gegenüber, so sehen wir, dass dieselbe über eine gar nicht unbeträchtliche Wirksamkeit zu verfügen hat. In vielen Fällen, in welchen wir mittelst

Digitized by Google

Naturheilung gar nicht vorwärts kommen, vermögen wir durch Kunstheilung eine entschiedene hilfreiche Wendung einzuleiten, welche nun der Naturheilung freie Bahn schafft. Es ist dies gerade besonders der Fall, wo die Naturheilung so leicht versagt, bei chronischen Krankheiten, welche chronisch sind, weil die Naturheilung mit der Complication der Ursachen nicht fertig zu werden vermag oder weil die gesetzten Wirkungen schwer reparabel geworden sind. Dass auch hier die directe Heilung aller zugänglichen Körperstellen eine bei weitem erfolgreichere ist, als die indirecte der tiefer liegenden Organe, bedarf keiner Ausführung, doch ist auch die letztere, wie wir sahen, durchaus nicht aussichtslos.

Die ärztliche Hilfeleistung, die Therapie im weiteren Sinne, beschränkt sich aber durchaus nicht blos auf die eigentliche Heilung, die Restitutio in integrum, sondern sie dehnt sich aus auf die Lebenserhaltung vor allem, dann aber auch auf die Linderung der Beschwerden, auf die Verhütung der Weiterverbreitung und Entstehung der Krankheiten, also auf die Indicatio vitalis, symptomatica, prophylactica (cf. Indicationen). Oft vermögen wir noch, ohne selbst die Krankheit zur Heilung zu führen, doch in der Kette der Erscheinungen das eine und andere Glied auszubrechen, welches sonst unvermeidlich zum Tode führen würde. In zahllosen Fällen können wir gerade die empfindlichsten Beschwerden des Kranken heben und ihm, trotz Fortdauer seiner Krankheit ein ganz erträgliches Wohlbefinden schaffen. Unausgleichbare Schäden vermögen wir vielfach noch mechanisch zu corrigiren, Schäden der Seh- und Hörkraft auszugleichen und durch Hilfsmittel verschiedenster Art leidliche Zustände herzustellen. Diese Gesammtleistungen der Medicin sind durchaus nicht unbedeutend, bedeutender als irgendwo in der Behandlung von Organismen. Für unser humanes Bedürfniss erscheinen sie nur gering. Diesem erscheint es als Ideal, dass alle Menschen nur an Altersschwäche im höchsten Greisenalter sterben. Nach den Gesetzen unserer Natur aber, wird nothwendig mit sehr umfangreichen Zerstörungen der lebenswichtigsten Organe das Leben immer unerträglich bleiben. Solche müssen verhütet werden, sie zu beseitigen und zu vertragen, wird stets unmöglich bleiben. Jetzt sterben allerdings sehr viel mehr, als mit diesem Maasstabe gemessen, sterben sollten. Oft fehlt uns selbst noch die Einsicht in die Nothwendigkeit des Todes.

Gewiss, unendlich viel ist noch zu thun, um die schönste Blüthe der Medicin, die Therapie zur Reife zu bringen. Fehlt uns aber doch noch vielfach jene genügende Einsicht in die physiologischen Vorgänge, die für das Verständniss der pathologischen Vorgänge die unumgängliche Grundlage bildet. Immer bleibt jedoch auch das Studium der Krankheitsprocesse an sich und deren Spontanentwicklung zur Genesung, ein ganz selbständiges, durch gar keine physiologische Kenntniss zu ersetzendes Studium. Die genaue Verfolgung des natürlichen Ablaufes der Krankheiten, des unbeeinflussten wie des beeinflussten ist das unumgänglichste Desiderat. Nicht blos die Krankheiten, auch die Heilungen, ihre Mittel und Wege, ihre Gesetze und Bedingungen müssen studirt sein. Auch hier kann und muss das Experiment entscheidend eingreifen. Denn nicht die pathologische Anatomie und nicht die Aetiologie ist das letzte Wort der Medicin. Die Krankheiten und ihre Producte sind veränderlich, der Körper accommodationsfähig. Das letzte Wort gebührt der pathologischen Physiologie, der Kenntniss der Wandlungen, deren der erkrankte Körper fähig ist durch eigene Kraft, wie bei wohl überlegter Hilfeleistung. Die Regulation der Störungen — das ist der entscheidende Gesichtspunkt. Auf dieser Wissenschaft muss die ärztliche Kunst beruhen.

Samuel.

Heimweh (Nostalgie), s. Melancholie.

Heinrichsbad, südwestlich bei St. Gallen, 776 M. über Meer, berühmter als Molkencurort denn als Bad. Das Wasser ist ein gewöhnliches, erdiges Eisenwasser. Das Curhaus, welches das ganze Jahr geöffnet bleibt, ist jetzt in Händen der Gesellschaft „zur Förderung des Reiches Gottes“.

B. M. L.

Digitized by Google

Heizung, s. Ventilation.

Hektik, hektisches Fieber (ἑκτικός), s. Fieber, Lungenphthise.

Helenin, s. Helenium.

Helenium (ἑλένιον der alten Griechen), *Radix Helenii, R. Enulae,* Alantwurzel. Nach Pharm. Germ. das meist der Länge nach zerschnittene hellgraue nicht geschälte Rhizom und die Wurzeläste von *Inula Helenium L.,* einer durch das ganze östliche und mittlere Europa, sowie durch Mittelasien zerstreut vorkommenden, in manchen Ländern auch besonders cultivirten Composite. Ist hart und spröde, am Bruche eben, aber leicht Feuchtigkeit aufnehmend und dann zähe; am Querschnitte mit schmaler (Wurzelstock) oder breiter (Wurzeläste) grauweisser, von feinen dunkleren Linien radial gestreifter Rinde, welche gleich dem, radial gereihte Gefässe zeigenden Holzkörper mit zahlreichen braunen Balsambehältern versehen ist. Geruch eigenthümlich aromatisch, Geschmack gewürzhaft, zugleich etwas bitter. Enthält als wichtigste Bestandtheile neben reichlichem Inulin, welches den hauptsächlichsten Inhalt der Parenchymzellen bildet, ätherisches Oel und Helenin (sogen. Alantkampfer). Stärkemehl fehlt der Alantwurzel.

Das Helenin ist in der Droge neben ätherischem Oel in intercellularen Secreträumen in krystallinischen Massen ausgeschieden. Nach J. Kalten (1873 und 1876) enthalten die durch Ausfallen eines alkoholischen Auszuges der Wurzel mit Wasser erhaltenen Krystalle ausser Helenin noch zwei Körper, das krystallisirbare Alantsäureanhydrid, die Hauptmasse bildend, und Alantol, eine gelbliche Flüssigkeit von aromatischem Geschmack und pfefferminzähnlichem Geruch.

Die Alantwurzel war früher als Diaphoreticum, Diureticum, Expectorans, auch wohl als Emmenagogum, extern als Mittel bei chronischen Hautkrankheiten (Hautjucken, Scabies etc.) geschätzt. Jetzt macht man von ihr ärztlich wohl sehr selten mehr Gebrauch; meist ist sie nur noch als Volks- und Thierheilmittel benützt. Intern die Wurzel zu 0·5—1·0 p. d. in Pulver, Pillen, Infus oder Decoct (10·0—15·0 : 100·0—200·0). Extern zu Waschpulvern, Salben, Umschlägen etc.

Extractum Helenii, Alantwurzelextract. Pharm. Germ. Weingeistigwässeriges, in Wasser trübe lösliches Extract von brauner Farbe und gewöhnlicher Consistenz. Intern vorzüglich als Expectorans zu 0·3—1·0 p. d. (5·0 p. die) in Pillen, Mixturen. Extern in Salben (1 : 5—10).

Im Helenin glaubte Korab (1882) ein kräftiges antibacterielles Mittel gefunden zu haben, welches zumal auf Tuberkelbacillen deletär zu wirken im Stande ist. Blocq (1883) wandte es extern statt Carbolsäure zum Wundverband an und F. Valenzuela (1884) empfiehlt es intern bei Leiden der Luftwege und namentlich auch bei Keuchhusten. Vogl.

Helgoland, britische, etwa von 3000 Friesen in 4—500 Häusern bewohnte Insel in der Nordsee (54° 11′ Br.), zwischen den Elbe- und Wesermündungen, 6 Ml. von Wangerooge. Die Insel ist 2200 Schritte lang, 250—650 breit, sie hat einige Hügel. Dampfschiffe von Geestemünde und Hamburg (10 St.) Man landet in Schaluppen. Sprache ausser altfriesisch auch deutsch. Allgemeine Sterblichkeit gering. Im Sommer wird keine Fischerei betrieben. Schafzucht. Die Insel besteht aus dem Unterlande mit der davon abgetrennten Düne, letztere $^1/_4$ Stunde südöstlich von Helgoland gelegen, 1500′ lang, 300′ breit, bis 80′ hoch, und dem das Unterland um 185—216′ überragenden, mittelst einer Treppe von 173 Stufen erreichbaren, mit Gras, Gerste, Kartoffeln, wenigen Bäumen bewachsenen Oberlande, einer Klippe aus Thon und Mergel. Der Geruch des faulenden Seetangs, der oft schnelle Temperaturwechsel und der Mangel an Raum, um sich bewegen zu können, gehören nicht zu den Annehmlichkeiten. Doch gibt es eine gute Pflaster-Promenade. Auf der Fahrt zur Düne trägt man zum Schutze gegen Regen und Sturzwellen einen Theermantel, Damen statt dessen Wachstuchmäntel mit Kapuze. Bei der Ueberfahrt, die $^1/_2$ Stunde Zeit beansprucht, schöpft man das zum innerlichen Gebrauch bestimmte Seewasser. Jene ist aber oft wegen Sturm

Digitized by Google

nicht möglich, daher sind auch am Strande Badeplätze, wo Herren und abgesondert Damen zu verschiedenen Stunden baden. Doch ist das Wasser hier stiller und nicht so rein, das Ufer sehr steil und steinig. An der Düne sucht man die Windseite auf. Man pflegt zur Ebbe zu baden zwischen 6 bis 2 Uhr Nachm., oft zweimal täglich. Sicherer, als bei Ebbe, ist es, bei Fluth zu baden, indem man bis zum halben Körper nackt hineingeht und die Wellen mit den Rücken auffängt. Der Hauptvorzug von Helgoland vor andern Seebädern besteht in seiner freien Lage weit vom Lande und dem lebhaften Wellenschlage. Temperatur des Wassers an der Düne 17—18° 7 C. Badeanstalt jetzt umgebaut, mit 2 grossen Bassins, worin Seewasser durch eine Dampfmaschine gepumpt wird. Warme Seebäder, Douchen etc. Conversationshaus, Theater. Gasthöfe im Ober- und Unterlande. Nur Eine salzlose Quelle. Jagd, Fischfang, Segelpartien, Felsgrottenbeleuchtung. Kein Spiel mehr. Unter den Curgästen fast keine Engländer und Franzosen, wohl Schweden. Saison 15. Juni bis September. Seit 1826 ist Helgoland Seebad.

Literatur: Fremdenführer 1879. — Oetker Sonnette 1857, Wallace-Hirsch 52. Wachsmann 42, Salomon 34, Dührssen 32.

B. M. L.

Helianthus. Die Samen der Sonnenblume *(H. annuus L.)* enthalten eine eisengrünende Gerbsäure („Helianthgerbsäure"). Ein Infus der Sonnenblume soll gegen Intermittens wirksam sein und daher als Chininsurrogat dienen können; dasselbe wird — nach FILATOW — aus den Stengeln der reifen, frischen oder getrockneten Pflanze durch Uebergiessen mit 8 Theilen Branntwein und mehrtägiges Maceriren bereitet. Drei Esslöffel täglich sollen bei Erwachsenen meist zur Beseitigung der Fieberparoxysmen genügen. (Vergl. Medizinskoje Obosrenje, Sept. 1879.)

Heliotherapie (von ἥλιος, Sonne), Sonnenbehandlung, therapeutische Benutzung der Sonnenwärme und des Sonnenlichtes (Sonnenbäder).

Helix (ἕλιξ, Schnecke). Das Fleisch der Weinbergschnecke *(Helix pomatia L. escargot* oder *limaçon des vignes)*, sowie auch *Helix aspersa* und *vermiculata* finden in Frankreich medicinische Verwendung. Die Pharm. franç. benutzt das Fleisch unter andern zu einem *Bouillon de limaçons* (120·0 mit 1000·0 Wasser zwei Stunden gekocht, dann 5·0 *Adiantum pedatum — Capillaire du Canada* — hinzugefügt) und zu einem *Sirop de limaçons* (200·0 mit 1000·0 Wasser und ebensoviel Zucker).

Helkoplastik (ἕλκος und πλάσσειν), plastischer Ersatz der durch Geschwüre verursachten Defecte.

Helkopoesis, s. Fontanelle, VII, pag. 324.

Helkose (von ἕλκος, Geschwür) = Ulceration.

Helleborus. Von den verschiedenen Arten dieser zur Familie der Ranunculaceen gehörenden Pflanzengattung ist der getrocknete Wurzelstock der an Bergbächen, Waldrändern etc. durch das mittlere und südliche Europa, sowie durch Nordamerika sehr zerstreut vorkommenden grünen Nieswurzel, *Helleborus viridis L.*, als Radix oder Rhizoma *Hellebori viridis* in manchen Ländern officinell. Er ist im Anfange des Frühlings oder im Herbste einzusammeln, und zwar sammt den Blättern, zur leichteren Erkennung und Unterscheidung von dem früher officinellen Wurzelstocke der schwarzen Nieswurzel (Pharm. Austr.).

Vielkopfig-ästiger Wurzelstock mit kurzen, aufrechten, von Blattresten geringelten Aesten (Köpfen), nach allen Seiten lange Nebenwurzeln treibend, von brauner oder schwärzlichbrauner Aussenfarbe und (getrocknet) von fast hornartiger Consistenz. Geschmack stark bitter, bald aber zugleich brennend scharf. Die von ihm entspringenden Blätter sind fussförmig mit scharf und dicht ungleich sagezahnigen Abschnitten, dunn, nicht lederartig.

Er unterscheidet sich sowohl im Aeusseren, als auch im Baue sehr wenig von dem Wurzelstocke der schwarzen Nieswurzel, *Helleborus niger L.*, einer in Wäldern unserer Voralpen bis an die Grenze des Krummholzes sehr häufig wachsenden Art. Im Allgemeinen ist

letzterer stärker, von weniger bitterem und scharfem Geschmack; die von ihm entspringenden Blätter sind lederartig, mit gegen die Spitze zu entfernt sägezähnigen Abschnitten. Als sonstige Verwechslungen führt die Pharmacopoe noch die Wurzelstöcke von *Adonis vernalis L.* und *Actaea spicata L.* an, die aber ein wesentlich anderes Aussehen haben.

Neben etwas Stärkemehl, fettem Oel etc. enthält die grüne Nieswurzel als wirksame Bestandtheile zwei krystallisirbare, stickstofffreie Glycoside, das von BASTICK (1853) entdeckte (aber für ein Alkaloid gehaltene), später von A. HUSEMANN und W. MARMÉ genauer untersuchte Helleborin und das von MARMÉ (1864) aufgefundene Helleboreïn.

Ersteres, in Wasser schwer, leicht in Alkohol und Chloroform, schwieriger in Aether löslich, wird beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren in Zucker und eine harzartige Substanz, Helleboresin, gespalten, während das leicht in Wasser und verdünntem Alkohol, schwer in absolutem Alkohol und fast gar nicht in Aether lösliche Helleboreïn, derselben Behandlung unterworfen, neben Zucker Helleboretin liefert.

Nach Marmé und Husemann findet sich das Helleborin in der schwarzen Nieswurzel nur spurenweise, etwas reichlicher (ca. 0·04%), jedoch der Menge nach weit hinter dem Helleboreïn zurückstehend, kommt es in der grünen Nieswurzel vor. Marmé's Angabe, dass das Helleboreïn, aus *Helleborus viridis*, *H. niger* und *H. foetidus L* dargestellt, gegen chemische Reagentien dasselbe Verhalten, aber je nach seiner Herkunft eine quantitativ sehr verschiedene Wirksamkeit zeige, indem das aus der grünen Nieswurz erhaltene weit stärker wirke als uns den beiden anderen Helleborusarten, lässt die tadellose Reindarstellung voraussetzt, wohl nur die Deutung zu, dass es sich nicht um einen und denselben Körper handelt, sondern um mehrere chemisch verschiedene, wenn auch nahe stehende, wirksame Stoffe. V. Schroff gelangte durch seine Versuche zu dem Schlosse, dass die Wirkungen der Nieswurzel auf ein scharfes und ein narkotisches Princip zurückzuführen seien; er fand ferner, dass der Wurzelstock von *H. viridis* (zumal im Mai gesammelt) bei weitem wirksamer sei als jener von *H. niger*, und dass die von den alten griechischen Aerzten angewendete Helleborusart (ἐλλέβορος μέλας Dioscorid. IV. Cap 149 [151], nicht *H. niger*, wie seit Clusius fast allgemein angenommen wurde, sondern *H. officinalis Sibth.* [*H. orientalis Lam.*]) alle andern an Wirksamkeit übertreffe.

Beide Glycoside sind starke Gifte; beide wirken örtlich auf Schleimhäute (nicht auf die Haut) reizend, doch bedingt hauptsächlich das Helleboreïn, welches zugleich eines der intensivsten Herzgifte ist, die scharfe, drastische Wirkung der Nieswurzel, während die narkotische Wirkung derselben vornehmlich vom Helleborin abhängig ist.

Das Helleboreïn schmeckt süss-bitter, erzeugt von Seiten des Digestionstractes vermehrte Se- und Excretion, nach wiederholten kleinen Gaben als cumulative Wirkung oder nach grossen Dosen Erbrechen, dysenterische Entleerungen, selbst ulcerative Enteritis. Nicht zu rasch letal wirkende Gaben bewirken meist reichliche Diurese. Seine Hauptwirkung, jene auf's Herz ist qualitativ der des Digitalins gleich; bei Säugern kommt es nach kleinen Dosen zur bedeutenden Verlangsamung, nach grossen Gaben, meist nach rasch vorübergehender Verlangsamung zu einer enormen Beschleunigung der Herzaction und plötzlichem Tod. Die Respiration, anfangs beschleunigt, später bei allen Thieren sehr stark verlangsamt und beschwerlich, überdauert die Herzaction. Auf das Nervensystem wirkt es in der Art, dass sich constant lähmungsartige Schwäche, von Zittern und Herabsinken des Kopfes und Ausgleiten der Extremitäten begleitet und ausserdem je nach der Dosis schwächere oder starkere Convulsionen einstellen. Als tödtliche Gabe wurde vom Helleboreïn aus *Helleb. viridis* bei subcutaner Application ermittelt für Hunde 0·12, für Kaninchen 0·03, für Frösche 0·001—0·005. Görtz sah am Frosche auf 0·001 eines reinen Helleboreïn (von Merck) in wenigen Minuten systolischen Herzstillstand und nach 0·02 (subcut.) in ½ Stunde den Tod von Katzen eintreten. Das Helleborin ruft in alkoholischer oder öliger Lösung ein lebhaftes und andauerndes Gefühl von Brennen auf der Zunge hervor. Es wirkt auf Schleimhäute örtlich weit schwächer wie Helleboreïn, dagegen in sehr hervortretender Weise auf das Nervensystem. Nach vorausgegangener Aufregung und Unruhe erfolgt sehr bald Parese der hinteren Extremitaten und des unteren Theiles des Leibes mit Zittern und Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers; bei starker Einwirkung kommt es zur tiefsten Betäubung mit hochgradiger Unempfindlichkeit. Die Functionen der übrigen Organe verhalten sich während der Narkose ziemlich wie unter dem Einfluss der anderen Narkotica überhaupt. Der Tod tritt durch Lähmung der Nervencentra ein. Trotz seiner geringen Löslichkeit in Wasser wirkt es sehr energisch giftig. Hunde können nach 0·24 sterben; als tödtliche Dosis wurde bei subcutaner Application für Kaninchen 0·15—0·4, für Frösche 0·08 ermittelt (Marmé).

Vergiftungen beim Menschen mit Helleborus überhaupt gehören gegenwärtig wohl zu den grössten Seltenheiten. Aus neuerer Zeit (1875) erwähnt FELLETAR eines Todesfalles nach dem Genusse eines *Rad. Helleb. viridis* enthaltenden Thees.

Als hauptsächlichste Erscheinungen bei solchen Vergiftungen werden angegeben: Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, Betäubung, Mydriasis, soporöser oder unruhiger Schlaf, zuweilen Delirien, Zuckungen in den Gliedmassen, auch Wadenkrämpfe; verminderte Puls- und Athemfrequenz, Sinken der Temperatur, ungewöhnliche Mattigkeit; zuweilen vermehrte Speichelsecretion, Magen- und Unterleibsschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall. Der Tod tritt in der Regel durch Herzlähmung ein.

Ehemals intern und extern gegen sehr verschiedene Zustände, namentlich bei schweren Nervenleiden, chronischen Unterleibsaffectionen, inveterirten Hautausschlägen, als Diureticum, auch als Emmenagogum angewendet, ist die Nieswurzel gegenwärtig und mit Recht so gut wie gänzlich als Arzneimittel verlassen. Die Aufnahme der grünen Nieswurzel an Stelle der früher officinellen, schwächer und unsicherer wirkenden schwarzen hat daran nichts geändert. Von Präparaten hat Pharm. Austr. ein alkoholisches Extract.

Die Wurzel *(Radix Hellebori viridis)* intern zu 0·05—0·3! p. d., 1·2! p. die (Pharm. Austr.).

Nicht mehr offic.: *Tinctura Hellebori viridis*, Nieswurzeltinctur. Gelbbraune Digestionstinctur (1 : 10 verd. Sp. V, Pharm. Germ., edit. I). Intern zu 10—20 gtt.! (0·5—1·0!) p. d., 5·0! p. die.

Extractum Hellebori viridis, Nieswurzelextract. Pharm. Austr. Alkoholisches Extract von gewöhnlicher Consistenz (MARME empfiehlt ein wässeriges). Intern zu 0·03—0·05—0·1! p. dos., 0·3! p. die (Pharm. Austr.) in Pillen, Mixturen. Extern in Salben (1 : 5—10).

Das Helleboreïn, Helleboreïnum, ein weisses hygroskopisches geruchloses Pulver, hat man, besonders wegen seiner leichten Löslichkeit in Wasser, an Stelle des Digitalins (int. und subc.) empfehlen zu können geglaubt, doch sind die bisherigen Erfahrungen damit (LEYDEN, J. GÖRTZ) nicht eben sehr ermuthigend. Eine cumulative Wirkung kommt diesem Glycoside nach VAN DER HEIDE's experimentellen Untersuchungen in gleicher Art wie dem Digitalin zu.

Literatur: C. D. v. Schroff, Prager Vierteljahrsschr. 1859, LXII u. LXIII. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1860. — A. Husemann u. W. Marme, Annal. der Chem. u. Pharm. CXXXV. Canstatt's Jahresber. 1865, V, pag. 17. — W. Marme, Zeitschr. f. rat. Med. 3 R. XXVI, pag. 1 ff. Canstatt's Jahresber. 1865, V, pag. 124 ff. — Van der Heide, Archiv für experim Pathol. u. Pharmakol. 1885, XIX, pag. 127 ff. — J. Görtz, Ueber das Helleboreïn, ein Versuch zum Ersatze der Digitalis. Inaug.-Dissert. Strassburg 1882. — Pécholier u. Redier, Ueber die phys. Wirkung des Helleboreïn. Gaz. hebdom. 1881. Schmidt's Jahrb., 197, pag. 192. Vergl. auch A. u. Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe. edit. II. Berlin 1882, pag. 609 u. 611.

Vogl.

Helminthen. Historisches und Allgemeines zur Entwicklungsgeschichte der Helminthen. Der gewaltige Umschwung, den die medicinische Wissenschaft durch die physiologische, wie anatomisch-pathologische Forschung erfahren, hat auch die genauere Kenntniss der durch die Helminthen hervorgerufenen Krankheiten möglich gemacht. Durch hervorragende experimentelle Untersuchungen ist nicht blos die bisher völlig unbekannte Lebensgeschichte dieser Schmarotzerthiere klar gestellt, sondern auch die Ansicht bestätigt und der Beweis geliefert worden, dass die Helminthen in hohem Grade die Gesundheit und selbst das Leben zu schädigen im Stande sind. Noch bis vor wenigen Jahrzehnten war die Einwanderung in den Menschen, die Fortpflanzung und Vermehrung der Helminthen mehr oder weniger unbekannt. Es darf wohl als eine der grössten Errungenschaften in der Zoologie, ja in der gesammten Naturwissenschaft betrachtet werden, dass uns diese Vorgänge jetzt klar vor Augen liegen.

Schon von Alters her haben sich Zoologen und Aerzte in gleicher Weise bemüht, die Entwicklungsgeschichte der Eingeweidewürmer und die durch sie hervorgebrachten Beschwerden kennen zu lernen und zu studiren. Durch viele Jahrhunderte hindurch hat sich die Forschung erstreckt; mit Recht sagt DAVAINE vom Bandwurm, als Hauptrepräsentanten der Helminthen: *„Nul animal n'a donné lieu à plus d'hypotèses, de discussion et d'erreurs.“* Die Schwierigkeit der Forschung, erschwert durch das Fehlen eines jeden vergleichenden Objectes,

Digitized by Google

die Unzulänglichkeit der Hilfsmittel, waren wohl die Ursache, dass im Laufe der Zeiten wenig Aufklärung über das Wesen der Helminthen gegeben wurde und die wunderbarsten Vermuthungen und Anschauungen selbst unter den Gelehrten Platz griffen. Vor allen Dingen erschien das Vorkommen der Helminthen in den inneren Organen, im Darm, Leber, Niere, Gehirn, überaus räthselhaft; wies doch nichts darauf hin, dass die an Grösse oft recht beträchtlich entwickelten Thiere, die andererseits kaum einer Ortsveränderung fähig waren, von aussen her eingewandert sein könnten. Die einfachste und natürlichste Aufklärung für dies sonst unentwirrbare Geheimniss war die Vorstellung einer Generatio aequivoca. Man stellte sich vor, dass die bei niederen Thieren jedenfalls allgemein verbreitete Urerzeugung ganz besonders auch bei der Entstehung der Eingeweidewürmer in Frage komme. Durch phantasiereiche Betrachtungen wurde der Beweis zu erbringen gesucht, dass aus den Fäcalmassen als solchen die Erzeugung der Darmparasiten erfolge. Nach dem Verfasser des Buches *„De morbis“*, welches irrthümlich dem HIPPOKRATES [1]) zugeschrieben wird, entstehen die Entozoen aus der Fäulniss des Blutes und der Milch in den Gedärmen. Beweisend hierfür sei, dass sich in den Fäces von Neugeborenen schon Darmschmarotzer vorfänden. ARISTOTELES hält jedwelche Kothmassen für die Erzeugung von Eingeweidewürmern geeignet. AETIUS, RIOLAN, CAPUCINUS stellten die Behauptung auf, dass der Bandwurm die abgelöste innere Haut des Dünndarms sei. MOUSSET hingegen hielt ihn für eine von dem Darm abgelöste, mit lebenden Kürbiswürmern angefüllte Haut. Kein Wunder, dass mit derartigen Anschauungen über die Entstehung ebensolche unklare Vorstellungen über die pathogene Bedeutung Hand in Hand gingen. So wurden die Helminthen z. B. als nothwendige Regulatoren für die Erregung der Peristaltik und Beförderung der Verdauung, von Anderen aber als die Urheber der verschiedenartigsten Krankheiten angesehen. Im bunten Gewirr wurden Ursache und Wirkung unter einander geworfen, die Bandwurmkrankheit schliesslich als das Product eines eigenthümlichen krankhaften Zustandes (*Diathesis verminosa*) angesehen.

Erst im 17. Jahrhundert mit dem Wiederaufleben der anatomischen Studien und mit der vorwärtsschreitenden Kenntniss von der geschlechtlichen Fortpflanzung der Thiere begannen sich die Ansichten auch von dem Ursprung der Entozoen zu reformiren. Neben dem Anatomen CAESAPINUS ist besonders TYSON zu nennen, der den Bau der Eingeweidewürmer eingehenden Studien unterwarf. Hervorragende Bedeutung gewannen die Entdeckungen von SWAMMERDAM und REDI, welche darlegten, dass die bisher nur für höhere Thierclassen angenommene geschlechtliche Fortpflanzung auch niederen Thieren zukomme. REDI spricht in seiner Entwicklungsgeschichte der Insecten die Vermuthung aus, dass die Eingeweidewürmer vielleicht auf ähnliche Weise entständen, wie er es von den „sogenannten Fleischwürmern“ nachgewiesen, die man bis dahin für selbständige Thiere gehalten hatte, die aber von ihm als blosse Fliegenmaden erkannt wurden. Wenn auch weder SWAMMERDAM noch REDI ihre Beobachtungen von der Fortpflanzung der Insecten auf die Eingeweidewürmer zu übertragen wagten, so gewann doch allmälig die Anschauung immer mehr Verbreitung, die Helminthen als geschlechtsreife Geschöpfe, als die Vertreter einer eigenen Thierspecies betrachten zu müssen. Andererseits schien es allerdings, dass die Helminthen auch befähigt seien, ausserhalb des Darms frei leben zu können; diese Anschauung fand Stütze in dem Umstand, dass LINNÉ einen im Darm des Stichlings lebenden Bandwurm (*Bothrioceph. sol.*), der zu einer bestimmten Zeit nach aussen entschlüpft, um im Wasser zu leben, für ein jugendliches Exemplar eines menschlichen Bandwurms hielt.

Trotz dieses augenscheinlichen Rückschrittes LINNÉ's gegenüber den früheren Forschungen wurde das helmintbologische Studium in den letzten Decennien des 18. Jahrhunderts ganz wesentlich gefördert. Besonders waren es dänische und deutsche Forscher, welche sich bei dem allgemeinen Aufschwunge, welchen

die Naturwissenschaften durch LINNÉ'S Einfluss nahmen, um die Lehre von den Eingeweidewürmern verdient machten. Hervorzuheben sind von den damaligen Zoologen FABRICIUS, FRÖHLICH, GÖTZE, WERNER, ZEDER, BLOCH und besonders MÜLLER, PALLAS, BREMSER, RUDOLPHI als Männer von hoher Begabung und umfassendem Wissen. Mit der wachsenden besseren Einsicht verlor LINNÉ'S Anschauung über die Helminthen, von denen er glaubte, dass sie bald als Schmarotzer, bald als selbständige frei lebende Geschöpfe vorkommen, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. PALLAS stellte die Behauptung auf, dass die Helminthen nur allein sich durch Eier fortpflanzten, welche von einem Wirth auf den andern übertragen würden; er leugnete, dass die Helminthen als freie Geschöpfe existiren könnten. „Man kann", sagt PALLAS, „nicht zweifeln, dass die Eier der Eingeweidewürmer ausserhalb des Körpers umhergeführt werden, dass sie ohne Verlust ihrer Lebenskraft hier allerlei Veränderungen ertragen und erst, wenn sie mit Speisen und Getränken wieder in dienliche Körper gebracht werden, zu Würmern erwachsen." Im Uebrigen war PALLAS der Meinung, dass die in den Darm eines Thieres gelangten Helminthen von hier aus durch das Blut nach anderen Organen, in die Leber, in's Gehirn u. s. w. gelangen, ebenso wie auch Parasitenkeime durch Vermittlung der Nabelgefässe von Mutter auf Kind übergehen könnten. Er näherte sich in Letzterem der schon von LEEUWENHOEK ausgesprochenen Annahme, nach welcher die Entozoen von den Eltern auf die Kinder vererbt werden. RUDOLPHI und BREMSER [2]), deren ausgedehnten Untersuchungen die helminthologische Forschung so unendlich viel verdankt, kamen in der Entwicklungslehre der Helminthen über die alten Anschauungen nicht hinaus. Sie begnügten sich, die Unzulänglichkeit der bisherigen Erklärungen nachzuweisen und wandten sich wiederum der Lehre von der Urerzeugung zu. Nach BREMSER vollzieht sich die Bildung von Würmern noch in der Weise, dass ein Theil des Darmschleims zu einer festen Masse gerinnt, die sich mit einer Epidermis überzieht und nun ein eigenes Leben für sich führt. In der Folge bildet sich der Kopf und endlich erscheinen auch die Fortpflanzungsorgane. Es scheint, „dass bald eine grössere, bald eine kleinere Menge dieses Schleimes zu einem Ganzen gerinnt und den Anfang des Wurmes bildet. Bei Kindern erzeugen sich in der Regel Spulwürmer und Pfriemenschwänze, bei Erwachsenen kommen häufiger vor Nestelwürmer, Pallisadenwürmer".

Eine neue Aera für die Helminthologie begann, als die mikroskopische Untersuchungsmethode (BAER, PURKINJE, EHRENBERG) ein ungeahntes Gebiet wissenschaftlicher Forschungen erschloss, der feinere anatomische Bau der Eingeweidewürmer durch die eingehenden Untersuchungen von CLOQUET, BOJANUS, MEHLIS enthüllt wurde. MEHLIS machte zudem die wichtige Beobachtung, dass die Distomeeneier einen Embryo umschliessen, der zu einer gewissen Zeit die Eihüllen verlässt und frei, ähnlich einem Infusorium, im Wasser sich bewegt. Bald nachher entdeckte v. SIEBOLD, dass auch bei den Bandwürmern das Ei einen Embryo enthält, welcher allerdings dem Mutterthier sehr unähnlich ist. Alle die Beobachtungen, welche bisher über die Metamorphose gemacht worden waren, führten ESCHRICHT zu der Annahme, dass die Lebensgeschichte der Entozoen im Allgemeinen nach Analogie der bei den parasitischen Larven der Schlupfwespen und Pferdebremsen vorkommenden Verhältnisse beurtheilt werden müsse, dass aber jeder einzelne Fall wegen der dabei möglicher Weise unterlaufenden Verwicklungen seine besondere Lösung verlange. Von grosser Bedeutung war es, dass ESCHRICHT den Wechsel des Ortes und der Form als das wichtigste Moment aus der Lebensgeschichte der Entozoen betonte. Schon kurze Zeit später folgten die Beobachtungen STEENSTRUP'S [3]) über den Generationswechsel, durch welchen der Nachweis geliefert wurde, dass die Embryonen verschiedener Thierarten, unter diesen besonders die der Eingeweidewürmer, erst in der zweiten oder dritten Generation zur ursprünglichen Form des geschlechtsreifen Thieres zurückkehren.

Digitized by Google

Durch die Erkenntniss dieser Vorgänge begann sich das Dunkel, welches über der Entstehungs- und Verbreitungsweise der Helminthen lag, immer mehr zu lichten. Die Annahme der Urerzeugung verlor den letzten Halt. Besonders beweisend waren die Untersuchungen STEENSTRUP'S über den Generationswechsel der Trematoden, deren eigenthümliche Vermehrungsart wie Metamorphose und Wanderung ihrer Larven auf die Entwicklung der Eingeweidewürmer ein helles Licht warf. Nach STEENSTRUP'S Beobachtungen entsteht aus den nach aussen gelangenden Trematodeneiern ein frei sich bewegender Embryo, welcher nach einiger Zeit seine Hülle abwirft und unter für ihn günstigen Verhältnissen in eine Mollnske einwandert. Hier wandelt er sich um zu einem schlauchartigen Wesen. Aus diesen von STEENSTRUP mit dem Namen Amme bezeichneten Larven, in welchen auf ungeschlechtlichem Wege durch Keimkörner eine Vermehrung erfolgt, brechen nach einiger Zeit die Cercarier durch und bewegen sich nun frei im Wasser, bis sie später wiederum auf andere Wohnthiere, besonders Wasserinsecten, übergehen. Aber auch in den Insecten scheinen die eingewanderten Cercarier nicht das Endstadium ihrer Entwicklung zu erreichen. v. SIEBOLD [4]) hält es wenigstens für wahrscheinlich, dass die Ausbildung der Geschlechtstheile bei den innerhalb von Insecten verpuppten Trematoden erst dann vor sich geht, wenn die Wohnthiere von Vögeln oder anderen Thieren verzehrt worden sind.

Auch die Frage nach der Herkunft der geschlechtslosen Blasenwürmer, deren Ursprung bisher noch auf eigenartige entzündliche Processe abgeleitet wurde, deren Product weiterhin durch die Generatio aequivoca zu einem selbständigen, organisirten Wesen sich umwandeln sollte, erhielt durch den unzweifelhaften Generationswechsel vieler Helminthen ein erneutes Interesse.

Während ESCHRICHT die Cystici für Jugendformen, STEENSTRUP für sogenannte Ammen (Zwischengenerationen) hielt, sah v. SIEBOLD in ihnen verirrte junge Cestoden, welche auf ihrer Wanderung in für ihre Fortentwicklung nicht geeignete Gewebe gelangt seien, in welchen sie zwar fortwachsen und sogar wuchernd ausarten könnten, ohne dass aber die Geschlechtswerkzeuge zur Ausbildung gelangten. Uebrigens hatte schon PALLAS und GOETZE längst auf die grosse Aehnlichkeit in der Kopfbildung der Mäusefinne und des Katzenbandwurms hingewiesen.

Die von v. SIEBOLD in einer späteren Arbeit ausgesprochene Vermuthung, dass sich die Blasenwürmer im Darm geeigneter Thiere zu Bandwürmern entwickelten, führte schliesslich zu der wichtigsten helminthologischen Entdeckung, welche den Entwicklungsgang der Helminthen völlig erschloss. Wenn je Entdeckungen mit der Absicht des Entdeckers gemacht wurden, so sind es die epochemachenden Arbeiten KÜCHENMEISTER'S [5]) gewesen, welcher durch Fütterungsversuche in der überzeugendsten und unwiderleglichsten Weise den Beweis erbrachte, dass Blasenwürmer, in den Darm passender Versuchsthiere gebracht, sich zu Bandwürmern entwickeln. Schon ein Jahr später glückte es KÜCHENMEISTER durch Verfütterung reifer Proglottiden Blasenwürmer, Finnen, zu erzeugen. Vielfach bestätigt und erweitert sind diese Thatsachen durch die Fütterungsversuche von HAUBNER, LEUCKART [6]), MOSLER [7]) u. A. Es wurde der sichere Beweis erbracht, dass durch Fütterung von Bandwurmeiern an geeignete Thiere fast alle bekannten Blasenwürmer entstehen, die ihrerseits nun wiederum, auf andere Versuchsthiere übertragen, den geschlechtsreifen Bandwurm zu erzeugen im Stande sind. KÜCHENMEISTER'S weitere Versuche ergaben, dass die Finne des Schweines die *Taenia solium,* die Finne des Rindes hingegen die *Taenia mediocanellata* im Menschen erzeuge. Auch für die Trematoden wurde der experimentelle Beweis erbracht, dass sie erst nach Wechsel des Wohnthieres zur vollen Geschlechtsreife gelangen. Von den Nematoden ist die Entwicklungsgeschichte der *Trichina spiralis* von VIRCHOW und LEUCKART zuerst genau erforscht und bewiesen worden, dass sie mit dem Muskelfleisch ihres ersten Wirthes in den Darm eines andern Thieres überwandert, um sich hier völlig zu entwickeln. (Näheres im Artikel Trichinosis.)

Digitized by Google

Klar und bestimmt liegen nach den KÜCHENMEISTER'schen Entdeckungen die Beziehungen zwischen Bandwürmern einerseits und Blasenwürmern andererseits vor Augen.

Es erübrigte nur noch, nachzuweisen, auf welche Weise der im Bandwurmei schlummernde Embryo sich zur Finne, zum Blasenwurm entwickelt, auf welchem Wege er in die Organe eindringt, in denen er später seinen Wohnsitz aufschlägt. LEUCKART vor Allem gebührt das Verdienst, auch diese Frage endgiltig gelöst zu haben.

Sobald die letzten Glieder einer Bandwurmkette ihre Reife erlangt haben, lösen sie sich theils einzeln, theils in ganzen Ketten vom Thierstock ab. Durch spontane Bewegungen oder mit den Stuhlentleerungen nach aussen gelangt, stirbt nach einiger Zeit die Proglottide ab und fault. Nicht so die im Fruchthalter liegenden unzähligen Eier, von denen jedes einzelne einen sechshakigen, seinem Mutterthier sehr unähnlichen Embryo umschliesst. Die zarte, aber feste Eihülle trotzt ungemein lange allen an sie herantretenden Unbilden. Gelangt nun unter günstigen Bedingungen eine Anzahl von Eiern in den Magen eines Thieres, wie es ja besonders leicht bei den in Schmutz und Koth herumwühlenden Schweinen geschehen kann, so wird durch den Magensaft die Eihülle gelöst und der junge Embryo schlüpft aus und gelangt weiterhin nach dem Darm. Hier durchbohrt er, ähnlich wie die *Trichina spiralis*, die Wandungen und gelangt, sei es activ oder durch den Blutstrom weggespült, nach den verschiedenen Organen. Hier bleibt er an irgend einer Stelle liegen und beginnt nun alsbald seine Umwandlung zum Blasenwurm. Schon nach Verlauf von etwa $2^1/_2$ Monaten hat er seine Ausbildung vollendet und erscheint als ein kleines erbsengrosses Bläschen, an dem der Kopf mit Hakenkranz und Saugnäpfen und die Anlage des Bandwurmkörpers deutlich zu erkennen ist. (Genaueres hierüber in dem Artikel Cysticercus).

Während sich beim *Cysticercus cellulosae* innerhalb des Blasenwurms nur ein Kopf ausbildet, sehen wir, dass bei dem Drehwurm der Schafe, dem Blasenwurm der *Taenia coenurus* des Hundes drei, vier Köpfe, ja vielleicht im Laufe der Zeit eine ganze Anzahl von Köpfen sich ausbilden können. Die Cysticerken werden unter den Hausthieren besonders beim Schweine und Rind angetroffen. Dass auch der Mensch unter Umständen Blasenwürmer beherbergt, ist schon lange bekannt. Der erste unzweifelhafte Fall von *Cysticercus cellulosae* ist nach KÜCHENMEISTER [8]) von RUMLER 1588 mitgetheilt worden. SCULETTEN (1645) kannte die Hydatidenepilepsie; PANAROLUS beobachtete Cysticerkenepilepsie bei einem Priester; WHARTON (1659) fand die ersten Hautfinnen beim Menschen; WEPFER und BONNET sahen Cysticerken in den Hirnventrikeln. Die Thiernatur der Cysticerken wurde zuerst von HARTMANN (1688) erkannt. Es folgten diesen Mittheilungen bald zahlreiche andere, aus denen hervorgeht, dass die Finnen fast in allen Organen des menschlichen Körpers vorkommen können. Ein besonderer Prädilectionsort scheint das Auge zu sein, in welchem von SÖMMERING und SCHOTT im Jahre 1830 die ersten Cysticerken entdeckt wurden. Seitdem ist die Zahl der im Auge gefundenen Cysticerken von Jahr zu Jahr gestiegen.

Gelangen die Cysticerken in den Magen eines geeigneten Thieres, so vollzieht sich hier alsbald die Umwandlung in den eigentlichen Bandwurm, indem sich hier alsbald der bisher noch in den Blasenkörper eingestülpte Bandwurmkörper aus dem Blaseninneren hervorstülpt. Die Blase selbst wird durch den Magensaft zerstört. Nunmehr wandert der Bandwurm nach dem Dünndarm, wo er sich festsaugt und zu wachsen beginnt. Das Wachsthum vollzieht sich in der Weise, dass sich kurz vor dem Schwanzende des wurmförmigen Körpers eine rings um den Körper laufende seichte Einschnürung bildet. Hierdurch ist die Bildung des ersten Gliedes vor sich gegangen. Bald bildet sich hinter der ersten Einschnürung eine zweite, dritte, vierte und so weiter. Es vollzieht sich so die Entwicklung einer ungeheueren Gliederzahl, von denen jedes einzelne Glied sich

Digitized by Google

bis zur Geschlechtsreife entwickelt. Der ausgewachsene Bandwurm bietet demnach eine ununterbrochene Stufenfolge aller Grössen vom Kopf an, wo sie kaum mit blossem Auge zu erkennen sind, bis zum Schwanzende, an dem die Länge der Glieder 1/4—1 Zoll erreicht.

Nur der Magensaft des Menschen, dessen innere Organe manche Aehnlichkeit mit denen des Schweines besitzen, ist nach den bisherigen Forschungen allein im Stande, durch Auflösung der Finnenkapsel den Embryo ausschlüpfen zu lassen. Jeder Mensch, welcher eine *Taenia solium* beherbergt, ist daher in Gefahr, wenn reife Proglottiden durch antiperistaltische Bewegungen in den Magen gelangen, in ganz derselben Weise, wie das Schwein, finnig zu werden. Dass dies nicht zu selten geschieht, beweisen die Befunde bei den Sectionen; so fand Rudolphi in Berlin unter 250 Leichen 4—5, in denen besonders Muskelfinnen vorgefunden wurden. Die Anzahl derselben hängt natürlich auch von der Schwere der Infection ab, ist aber beim Menschen aus leicht zu erkennenden Gründen gewöhnlich keine zu bedeutende, obwohl es auch Fälle giebt, in denen mehr als 50 Finnen im Gehirn allein gefunden wurden. Die bisher allgemein getheilte Ansicht, dass die Finne der *Taenia mediocanellata* beim Menschen nicht vorkomme, ist nach Küchenmeister eine irrige.

Wir wollen an dieser Stelle noch die Lebensgeschichte eines anderen beim Menschen vorkommenden Blasenwurms erwähnen, welcher als *Taenia Echinococcus* beim Hunde, besonders Fleischer-, Schäfer- und Jagdhunde, sowie beim Wolf, Schakal vorkommt. Die Echinococcusblase ist ausgezeichnet durch ein beträchtliches Wachsthum. Sie erreicht oft die Grösse eines Mannskopfes und darüber, wenn ihrem Wachsthum nicht durch äussere Einflüsse oder durch den Tod ihres Wirthes ein Halt geboten wird. Ihr Vorkommen erstreckt sich auf alle Organe, mit besonderer Vorliebe wählt sie sich aber die Leber zum Wohnsitz. Sie besteht aus einer dünnen Blase, die mit Flüssigkeit gefüllt ist. Im Jugendzustand kugelförmig, wächst die Echinococcusblase in jeder Richtung immer dahin, wo ihr der geringste Widerstand entgegensteht. Aehnlich, wie beim Cönurus, finden wir innerhalb der Blase eine grosse Anzahl von Köpfen, die aber nicht am Blasenkörper, sondern an der Wand besonderer Keimkapseln, welche der Innenfläche des Blasenkörpers ansitzen, entspringen. Häufig bilden sich in der Echinococcusblase Tochterblasen, welche bis zur Grösse eines Gänseeies heranwachsen und in grosser Anzahl in der Mutterblase vorhanden sein können. Die Tochterblasen entstehen in der Cuticula, welche von beträchtlicher Dicke eigenthümliche Schichtungen zeigt, zwischen denen sich die Blasen entwickeln. Zuweilen kommt es vor, dass sich in den Echinococcusblasen weder Brutkapseln noch Tochterblasen vorfinden.

Die Entstehung der Echinococcusblase ist völlig ähnlich der aller übrigen Blasenwürmer; sie entwickelt sich, wie schon gesagt, aus dem Embryo, welcher von der *Taenia Echinococcus* herstammt, einem überaus kleinen Bandwurm, welcher höchstens 4 Mm. lang wird. Sein Wohnort ist der Dünndarm des Hundes, in welchem mitunter unendlich viel Exemplare zwischen den Darmzotten sitzen. Experimentell kann man die *Taenia Echinococcus* erzeugen, wenn man Echinococcusblasen an Hunde verfüttert. Andererseits erhält man den Blasenwurm, wenn die reifen Glieder des Bandwurms geeigneten Thieren, wie Schweinen, eingegeben werden. Versuche hierüber sind vielfach angestellt und haben Gelegenheit gegeben, auch die Entwicklungsgeschichte dieses Bandwurmes in allen Stufen kennen zu lernen.

Von Küchenmeister ist darauf hingewiesen worden, dass die *Taenia Echinococcus* vielleicht beim Menschen gefunden werden könnte, sobald durch die Eröffnung eines Echinococcussackes in den Darm der Cysteninhalt mit seiner Brut sich in den Darmcanal ergösse. Bisher fehlt noch jede einschlägige Beobachtung. In 36 von Davaine[9]) mitgetheilten Fällen, in welchen die Echinococcussäcke nach dem Darm und in 32 anderen, in welchen Perforation durch die

Bronchien eingetreten war, konnte trotz sorgfältiger Untersuchung die *Taenia Echinococcus* im menschlichen Darm nicht aufgefunden werden.

Von den den menschlichen Darmcanal bewohnenden Helminthen gehören an:

I. Den Cestoden:

1. *Taenia solium.*
2. *Taenia mediocanellata.*
3. *Bothriocephalus latus.*

II. Den Nematoden:

1. *Ascaris lumbricoides.*
2. *Oxyuris vermicularis.*
3. *Trichocephalus dispar.*
4. *Ankylostoma duodenale.*
5. *Trichina spiralis.*
6. *Anguillula.*

III. Den Trematoden:

1. *Distoma hepaticum.*
2. *Distoma haematobium.*

Wir wollen an dieser Stelle nur in Kürze die Hauptmerkmale anführen. (Näheres vergleiche die betreffenden Specialartikel.)

I. Cestoden. Hauptrepräsentanten sind: *Taenia solium*, *Taenia mediocanellata*, *Bothriocephalus latus*. Ferner gehören hierhin die *Taenia elliptica* oder der Katzenbandwurm, wahrscheinlich identisch mit dem Hundebandwurm, *Taenia cucumerina*. Dieser Bandwurm, welcher im Dünndarm von Hunden und Katzen lebt, kommt in seltenen Fällen auch beim Menschen vor. Die *Taenia nana* (v. Siebold), der egyptische Bandwurm; die *Taenia flavopunctata* (Weinland); *Taenia acanthotrias*, der dreifach begrenzte Bandwurm; *Taenia lophosoma* und *Taenia marginata*. Von den Bothriocephalen sind noch weiterhin zu nennen: *Bothriocephalus cordatus* und *cristatus*.

Die Täuien stellen eine bandförmig an einander gereihte, 2—3 Meter lange Thiercolonie dar, an welcher eine deutliche Gliederung leicht erkennbar ist. Jedes einzelne Glied, Proglottide, ist ein Einzelthier, welches die längste Zeit seines Lebens mit den anderen Gliedern des Thierstockes in Verbindung bleibt.

Jede Proglottide enthält männliche und weibliche Geschlechtsorgane. Die Form der Glieder ist eine rechteckige oder quadratische; ihre Grösse und geschlechtliche Entwicklung nimmt mit der Entfernung vom Kopf zu. In der Regel reihen sich die Glieder so an einander, dass die kleinsten Glieder queroblong sind; dann folgen die allmäligen Uebergänge zu den quadratischen und zu den axialoblongen Gliedern. Nach vorn zu verschmälert sich die Kette zu einem kurzen, dünnen, ungegliederten Stück, dem Hals, an welchen sich der Haftapparat des ganzen Thierstockes, der Kopf, anschliesst. Der etwa stecknadelkopfgrosse Kopf der *Taenia solium* ist rund und zeigt vorn einen etwas vorspringenden Höcker, Rostellum, dessen Basis ein Doppelkranz von 26 Haken umgiebt, daher auch der Name *Taenia armata*. Um den Hakenkranz gruppiren sich weiter hin symmetrisch vier schon makroskopisch leicht erkennbare Saugnäpfe. Die zuerst von Bremser aufgestellte Behauptung, dass die *Taenia solium* mit zunehmendem Alter ihren Hakenkranz verliere, wurde früher allgemein angenommen, bis die Artberechtigung der *Taenia solium* und *mediocanellata* durch Küchenmeister's glänzende Untersuchungen klar bewiesen wurde. Es ergab sich, dass die unbewaffnete Form des Bandwurms nicht blos durch die Abwesenheit des Hakenkranzes, sondern zugleich auch durch den Mangel des Rostellums, wie durch die beträchtliche Grösse und Mächtigkeit der Saugnäpfe charakterisirt ist. Ueberdies bietet sie gewöhnlich ein feisteres Aussehen und lässt eine viel reichere Uterinverzweigung erkennen. Es ist meist nicht schwer, im speciellen Falle schon mit unbewaffnetem Auge zwischen *Taenia solium* und *mediocanellata* zu unterscheiden, wenn man als besonders charakteristisch die Bildung des Kopfes, die Grösse und das feiste Aussehen der Proglottiden und den Bau des Uterus in Berücksichtigung zieht. Es fällt vor Allem bei der *Taenia mediocanellata* die beträchtliche Grösse des Kopfes und seine mehr viereckige Form auf. Beides

Digitized by Google

hängt davon ab, dass die vier Sangnäpfe eine viel mächtigere Entwicklung als bei der *Taenia solium* zeigen. Der Hakenkranz wie das Rostellum fehlen gänzlich.

Der Hals der *Taenia mediocanellata* ist in der Regel sehr kurz, nur wenige Millimeter lang, während wir bei der *Taenia solium* eine Länge von etwa 3 Cm. finden. Nicht ganz so constant sind die Verschiedenheiten, welche die Uterinbildung zeigt. Während der Uterus der *Taenia solium* aus einem in der Mittellinie der Proglottide verlaufenden Längscanal besteht, von welchem jederseits 7—10 Seitenzweige fast unter rechtem Winkel abgehen, die nur kurze, gleich weite Ausbuchtungen zeigen, bietet der Uterus der *Taenia mediocanellata* jederseits eine grössere Anzahl, bis 18 Seitenäste. Diese theilen sich wiederum dichotomisch, so dass die Zahl der Ausbuchtungen schliesslich 80 und darüber beträgt. Ueberdies ist die *Taenia mediocanellata* meist auch länger als die *Taenia solium.* Noch beträchtlich länger ist der *Bothriocephalus lotus,* der 6—8 Meter lang werden kann. Der Bothriocephalus ist ähnlich gebaut, wie die Tänien, zeigt aber leicht erkennbare Unterschiede. Vor Allem ist der Kopf nicht rund oder eckig, sondern länglich, keulenförmig, ohne Hakenkranz, von vorn nach hinten abgeflacht. An den beiden Seiten liegt je ein rinnenartiger Saugnapf, welcher nach dem Scheitel zu in eine flache Grube übergeht. Der Hals ist fadenförmig, dünn; die Proglottiden im Verhältniss zu ihrer Länge auffallend breit, daher auch die Bezeichnung „breiter Bandwurm". Man unterscheidet eine Bauch- und Rückenseite; auf beiden Flächen ist ein von zwei schmäleren Seiten begrenztes Mittelfeld zu erkennen, welches als Wulst hervorspringt. Auf dieser Erhebung findet sich zum Unterschied von den Tänien, welche ihre Geschlechtsöffnung alternirend an den Seiten haben, der *Porus genitalis.* Die Abstossung des Bothriocephalus erfolgt meist in längeren Ketten; die letzten Glieder der ausgestossenen Kette enthalten gewöhnlich keine Eier mehr, da diese schon im Darm entleert werden und mit dem Stuhl abgehen, aber stets ohne Zeichen irgend welcher Entwicklung. Die Eier selbst sind von ovaler Form, an dem einen Ende mit einem Deckel versehen.

II. Nematoden: 1. *Ascaris lumbricoides*, der Spulwurm. Dieser regenwurmähnliche Parasit ist getrennten Geschlechtes. Seine Gestalt ist lang gestreckt, cylindrisch, nach vorn mehr als nach hinten zugespitzt. Die Männchen werden bis 25 Cm. lang, 2—3 Mm. dick. Die Weibchen bis 40 Cm. lang und bis 5·5 Mm. dick. Der Kopf zeigt drei kleine Vorsprünge, Lippen, zwischen denen der Mund liegt. Der Oesophagus ist kurz, der Darmcanal gerade, von bräunlicher Farbe. Der Hodenschlauch liegt in zahlreichen Windungen, welche durch die Körperwand durchschimmern, im hinteren Körperabschnitt. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt nahe an dem meist eingerollten Schwanzende; häufig ragen aus der Cloakenöffnung zwei chitinartige Spicula hervor. Die Vulva des Weibchens, eine 6—8 Linien lange Spalte, liegt hinter dem vorderen Drittheil. Die Ovarialröhren sind etwa zehnmal so lang als die Körperlänge. Die Eier, etwa 0·05—0·06 Mm. lang, sind auf ihrer Oberfläche mit kleinen, oben zugespitzten Buckeln besetzt. Sie gehen massenhaft mit den Stuhlentleerungen ab. Der gewöhnliche Wohnsitz dieses Parasiten ist der Dünndarm; er kommt hier sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern überaus häufig vor. Nur selten findet sich ein einziges Exemplar vor, meist sind es deren mehrere. Es sind Fälle in der Literatur bekannt, in denen einem Individuum innerhalb weniger Tage viele hundert Spulwürmer abgetrieben wurden. Die Ascariden haben die Eigenthümlichkeit, dass sie zuweilen ihren gewöhnlichen Wohnsitz verlassen und nach dem Magen, Oesophagus, Trachea, in die Bronchien oder in die Nase wandern.

2. *Oxyuris vermicularis,* Pfriemenschwanz, ein überaus häufiger Parasit des Menschen, ist ein kleiner weisser, nach beiden Seiten sich verschmälernder Rundwurm. Das Männchen ist 2·5—5 Mm. lang und 0·15—0·2 Mm. dick. Das Weibchen besitzt eine Länge von 10—12 Mm., eine Dicke von 0·4—0·6 Mm. Beim Männchen ist das Hinterleibsende etwas eingerollt; in der Nähe der Cloaken-

Digitized by Google

mündung ragt häufig das wellig gebogene Spiculum hervor. Beim Weibchen ist letzteres langgestreckt und zugespitzt. Die Vulva liegt am hinteren Ende des vorderen Körperdrittels. Der Uterus ist nach hinten gerichtet. Die Eier, von denen jedes Weibchen viele Tausende producirt, sind etwa 0·05 Mm. lang, 0·02 Mm. breit und wahrscheinlich mit einer Art Deckel versehen. Bisweilen enthalten sie schon den kaulquappenförmigen Embryo. Die Eier erhalten ihre Lebensfähigkeit eine gewisse Zeit hindurch. Der Wohnort der Oxyuren ist der menschliche Darm, in welchem sie alle ihre Entwicklungsphasen durchmachen. Wenn durch einen Zufall mit der Nahrung Oxyureneier aufgenommen worden sind, so wird durch den Magensaft die Eihülle gelöst und die jungen Embryonen schlüpfen aus. Sie wandern alsbald nach dem Dünndarm, in dem sie zu geschlechtsreifen Thieren auswachsen. Nach erfolgter Begattung treten sie in den Blinddarm, in welchem man namentlich das Weibchen findet, während das Männchen nach erfolgter Begattung abstirbt und ausgestossen wird. Später begeben sich die Weibchen nach dem Mastdarm, um hier ihre Eier abzusetzen. Häufig wandern sie nun besonders zur Nachtzeit nach aussen und geben hierdurch, wie wir noch sehen werden, zu einer ganzen Reihe von Beschwerden Veranlassung.

3. *Trichocephalus dispar*, der Peitschenwurm. Das Männchen ist 40—45 Mm. lang, das Weibchen bis 50 Mm. Der dickere, etwa zwei Drittel der Körperlänge betragende Hinterkörper ist beim Männchen spiralig eingerollt, beim Weibchen nur schwach gebogen. Aftermündung und männliche Geschlechtsöffnung vereinigen sich zu einer Cloake, aus welcher das Spiculum hervorragt. Die Vulva liegt am Beginn des verdickten, hinteren Körperabschnittes, welchen der mit Eiern strotzend gefüllte Uterus einnimmt. Die tonnenförmigen, dickbeschalten Eier sind etwa 0·05 Mm. lang und 0·03 Mm. dick. Die gegen äussere Einflüsse sehr widerstandsfähigen Eier brauchen Monate zu ihrer Entwicklung. Die weiteren Schicksale der Embryonen, wie die Art der Einwanderung in den Darmtractus sind zur Zeit noch nicht hinlänglich aufgeklärt. Gewöhnlich bewohnt der Trichocephalus das Coecum, wo meist nur 10—12 Stück, selten mehr Exemplare bei einem Individuum sich vorfinden.

4. *Ankylostoma duodenale s. Dochmius duodenalis s. Strongylus.* Der gelbweisse oder auch röthlich gefärbte, ziemlich dicke Parasit wurde zuerst von DUBINI in Mailand in menschlichen Leichen aufgefunden. BILHARZ, PRUNER und GRIESINGER stellten sein Vorkommen in Egypten fest; GRIESINGER brachte den Parasiten zuerst in Zusammenhang mit der egyptischen Chlorose. Von WUCHERER wurde er als die Ursache der tropischen Chlorose erkannt. Später wurde er während des Baues des Gotthardtunnels als Ursache der unter den Tunnelarbeitern herrschenden Anämie constatirt. In Deutschland wurde er bei den Ziegelbrennern in der Umgebung von Bonn (MENKE), jüngst auch bei den Ziegelarbeitern in der Nähe von Köln (LEICHTENSTERN) und auch an anderen Orten in einer ganzen Reihe von Fällen gefunden. Wahrscheinlich werden sich die Befunde auch aus anderen Gegenden bald noch mehren, nachdem die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen Parasiten und auf die von demselben hervorgebrachten Beschwerden gelenkt ist.

Bei Sectionen solcher Individuen, welche die Träger dieses Parasiten gewesen, findet man die Wandungen des Duodenums und Jejunums stark ecchymosirt; an den einzelnen Ecchymosen sitzt der Parasit, und zwar so fest, dass er mit Gewalt abgerissen werden muss. Das Männchen wird bis 10 Mm., das Weibchen 12—18 Mm. lang. Der Körper ist walzenförmig, nach vorn etwas verdickt; bei beiden Geschlechtern ist der Kopftheil etwas nach dem Rücken umgebogen. Der Mund ist weit, schief gestellt und neigt sich nach dem Rücken. Die glockenartige Mundkapsel zeigt an der vorderen Oeffnung vier chitinige Hakenzähne, diesen stehen am Dorsalrand der Mundkapsel zwei kleine zahnartige Chitinhöcker gegenüber. Der Darmcanal ist ziemlich weit, mit Blut gefüllt, daher die oft röthliche Verfärbung des Parasiten. Die Bursa am männlichen Hinterntheil

Digitized by Google

ist mehr breit als lang. Spicula sehr dünn und lang. Die Vulva liegt hinter der Körpermitte. Vagina kurz mit vorderem und hinterem Uterus und daran sich anschliessendem langen Ovarialschlauch. Die ovalen Eier sind 0·044 Mm. lang und 0·023 Mm. breit. Schon nach 24 Stunden entwickeln sich aus den nach aussen gelangenden Eiern rhabditisförmige Embryonen, welche unter günstigen Bedingungen längere Zeit im Freien zu leben im Stande sind.

5. *Trichina spiralis.* In Bezug hierauf vergleiche das Capitel Trichinosis.

6. *Anguillula.* Bei den im Jahre 1876 aus Cochinchina zurückkehrenden französischen Soldaten fand v. NORMANN in den Stuhlentleerungen der an der sogenannten Cochinchina-Diarrhoe Leidenden einen Parasiten, welcher für die Ursache der Erkrankung gehalten und mit dem Namen *Leptotera stercoralis* belegt wurde. BAVAY fand noch einen zweiten, dem vorgenannten sehr ähnlichen Parasiten, welchen er *Anguillula intestinalis* nannte. Durch die Untersuchungen von LEUCKART und SEIFERT [10]) wurde festgestellt, dass die *Anguillula stercoralis* nicht als selbständiger Parasit, sondern trotz ihrer Geschlechtsreife nur als eine Zwischengeneration zu betrachten sei, die sich in den Entwicklungscyklus der *Anguillula intestinalis* einschiebt. Die kleinen 0·22 Mm. langen und 0·16 Mm. breiten, sich lebhaft bewegenden Würmchen entwickeln sich schon bei geeigneter Bebrütung nach 30 Stunden zu völliger Geschlechtsreife. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Embryonen haben grosse Aehnlichkeit mit den Jugendformen der ersten Generation. Es erfolgt nun eine Häutung der Larven, nach der sie aber wahrscheinlich nicht lange am Leben bleiben, wenn nicht unter günstigen Verhältnissen eine Einwanderung in geeignete Träger erfolgen kann. Neben *Ankylostoma duodenale* ist dieser Parasit auch bei den Bergleuten in Schemnitz und Kremnitz gefunden worden. Ob er in der That die Ursache der enteritischen Erscheinungen ist, geht nicht mit Sicherheit aus den bisherigen Erfahrungen hervor.

III. Trematoden: 1. *Distoma hepaticum* (Leberegel) wird etwa 28—32 Mm. lang. Der Vorderkörper hat eine kegelförmige Gestalt. Der Hinterleib ist mehr blattartig, nach hinten sich allmälig verschmälernd, abgerundet. Die beiden Saugnäpfe stehen nahe bei einander. Zwischen beiden liegt der *Porus genitalis.* Die Eier sind oval, gedeckelt, ähneln den Eiern von *Bothriocephalus latus.* Der Leberegel ist im Ganzen ein seltener Parasit des Menschen und nur hier und da in wenigen Exemplaren in den Gallengängen und Gallenblase bisher aufgefunden worden, während er bei unseren verschiedenen pflanzenfressenden Hausthieren, namentlich Schafen, Ziegen, Kaninchen, häufiger vorkommt. Nach LEUCKART wird die Infection vermittelt durch den Genuss von Sumpfpflanzen, besonders Brunnenkresse, welche die Jugendformen der Parasiten beherbergen.

2. *Distoma haematobium* ist zuerst 1851 von BILHARZ in Egypten beim Menschen entdeckt worden. Der Parasit lebt gewöhnlich in grosser Anzahl in der Pfortader und ihren Verzweigungen, in den Venen des Mastdarms und der Blase. In Egypten soll er nach BILHARZ sehr häufig vorkommen, in Europa ist er bisher nur selten beobachtet worden. Der etwa 12—14 Mm. lange Parasit trägt am Vorderkörper zwei Saugnäpfe; der Hinterleib bildet durch das Umschlagen der Seitenränder eine Röhre, in welcher das etwa 16—19 Mm. lange Weibchen liegt. Die Eier sind ziemlich gross, 0·12 Mm. lang und 0·04 Mm. breit. Der aus dem Ei schlüpfende, gewimperte Embryo lebt wahrscheinlich im Wasser: ob er mit diesem direct in den menschlichen Körper einwandert oder ob er eines Zwischenwirthes bedarf, ist bis zur Zeit noch nicht aufgeklärt. Der besonders bei Knaben in grosser Anzahl vorkommende Embryo lebt von dem Blute seines Wirthes und bedingt eine zu völligem Marasmus führende Anämie. In anderen Fällen tritt Hämaturie, Bildung von Blasensteinen, Colitis auf, unter welchen Erscheinungen oft der Tod erfolgt.

Aetiologie: Die glänzenden Forschungen KÜCHENMEISTER'S haben, wie wir schon hervorgehoben, festgestellt, dass das Vorkommen von Tänien einzig

Digitized by Google

und allein abhängig ist von der Einführung und weiteren Entwicklung lebender Finnen in dem Darmcanal des Menschen. Wer nur gekochtes, gut gebratenes und geröstetes Fleisch geniesst, hat keine Infection zu befürchten, selbst wenn dasselbe finnig wäre. Tänien kommen daher vorwiegend in Gegenden vor, wo der Genuss von rohem Fleisch sehr gebräuchlich oder die Zubereitungsweise der Fleischspeisen eine unzureichende ist, die polizeiliche Fleischbesehau nicht strenge gehandhabt wird. Daher erklärt sich, wie schon BRUNERT bemerkt, das endemische Vorkommen der Tänien unter den vorzugsweise von animalischen Speisen lebenden Nomadenvölkern (Abyssiniern) und andererseits das seltene Vorkommen unter den fast ausschliesslich vegetabilische Nahrung zu sich nehmenden Völkerschaften, wie den Egyptern, Hindus, Malayen. In Abyssinien ist es geradezu eine Seltenheit, wenn eine oder die andere Person von Tänien daselbst verschont bleibt. Nur die Reichen des Landes, welche den Genuss rohen Fleisches verschmähen und die nur von Fischen lebenden Karthäuser sind, nach ALBERT, frei von Bandwürmern. Auch in unseren Gegenden machen wir die Beobachtung, dass, je mehr die Leute Fleisch essen, um so häufiger Tänien bei ihnen vorkommen. Daher finden wir den Bandwurm häufiger in Norddeutschland als in Süddeutschland. In Gegenden, in welchen die Schweinezucht besonders gepflegt, Schweinefleisch häufig in rohem Zustande gegessen wird, wird die *Taenia solium,* da wo mehr Rindfleisch genossen, die *Taenia mediocanellata* mehr prävaliren. Durch die Erleichterung der Verkehrsmittel und -Wege ist der Verschleppung und Ausbreitung des Bandwurms in jeder Weise Vorschub geleistet. Wir können uns daher nicht wundern, in Gegenden, in denen bisher nur *Taenia solium* oder *mediocanellata* vorkamen, den Bothriocephalus hin und wieder eingeschleppt zu sehen und umgekehrt.

Die Tänien haben eine ziemlich grosse geographische Verbreitung. Man begegnet ihnen vorherrschend auf der iberischen Halbinsel, in Italien, Frankreich, fast der ganzen Schweiz, in den Niederlanden, in Deutschland, England, Schottland, in der Türkei, Griechenland, auf den Inseln des Mittelmeeres, in Syrien, Arabien, Indien, auf dem indischen Archipel; ferner in Egypten, Abyssinien, in den Negerländern, in den nordafrikanischen Küstenländern, namentlich Algier, auf der Westküste Afrikas, im Capland, endlich in Nordamerika, Georginia und Brasilien. Aus all diesen Ländern finden sich Berichte über das Vorkommen von Tänien, nur ist die strenge Unterscheidung von *Taenia solium* und *mediocanellata* nicht durchgeführt.

In einem relativ kleinen Gebiet ist bis jetzt der *Bothriocephalus latus* gefunden. Bekannt ist sein Vorkommen in den Küstengegenden des nordöstlichen Schwedens, und zwar längs der Küste des bottnischen Meerbusens, während er an der Ostseeküste weit seltener beobachtet wird. In Haparanda soll kaum ein Haushalt sein, in welchem nicht eine oder mehrere Personen an Bothriocephalus leiden. In Russland, besonders an der Küste des finnischen Meerbusens, ist er ebenfalls kein seltener Gast. In Petersburg sollen nach einer Schätzung ATTENHOFER's 15% der Bewohner an Bothriocephalus leiden. Sehr bemerkenswerth ist das Vorherrschen des Bothriocephalus in der westlichen Schweiz, und zwar, wie LEBERT berichtet, an den Ufern des Genfer und Neuenberger Sees und in den angrenzenden südöstlichen Districten Frankreichs. Sporadisch ist sein Vorkommen in Nürnberg, in Heilbronn, München, Amsterdam, Greifswald und an anderen Orten zum Theil bei Leuten beobachtet, welche sich früher bei einem Aufenthalt in der Schweiz oder Russland inficirt haben, zum Theil aber auch bei solchen, die ihren Wohnort Jahre lang nicht verlassen haben. BOLLINGER [11]) ist der Ansicht, dass der Ausdehnungsbezirk des Grubenkopfes sich auch noch auf andere Gegenden verbreiten wird durch Zunahme des Fremdenverkehrs und durch den in den letzten Jahren immer mehr sich ausbreitenden Import von Seefischen.

Jüngst ist nun auch durch BRAUN [12]) bewiesen worden, dass der Bothriocephalus nach Analogie der anderen Bandwürmer ebenfalls seinen Finnenzustand besitzt. BRAUN fand in dem Fleisch von *Esox lucius,* einem Hecht, und der *Lota*

vulgaris, Quappe, eine Finne, welche durch Verfütterung an Katzen den *Bothriocephalus latus* erzeugte. Mit Wahrscheinlichkeit liess sich daher annehmen, dass die Invasion des Bothriocephalus durch den Genuss von finnigem Fischfleisch gewöhnlich erfolge. Zur völligen Gewissheit wurde diese Annahme durch den Versuch am Menschen. Drei Studenten, bei denen die Abwesenheit von Bothriocephalus constatirt war, verschluckten einige Finnen; die nach mehreren Wochen vorgenommenen Abtreibungscuren ergaben die Anwesenheit von Bothriocephalen.

Während es früher als ein merkwürdiges Vorkommniss bezeichnet wurde, wenn schon kleine Kinder mit einem so lästigen Gaste, wie dem Bandwurme, behaftet waren, sind wir jetzt ausser allem Zweifel, dass es dieselben Gelegenheitsursachen sind, welche beim Kinde, wie beim Erwachsenen, die Finnen in den Körper bringen. Mangelnde Reinlichkeit oder der Genuss rohen Fleisches werden wohl ausnahmslos die Importation der Finnen begünstigen. WEISS in Petersburg berichtet, dass er bei Kindern sehr häufig Tänien constatirt habe, nachdem er rohes Fleisch als Lieblingsmittel gegen die Diarrhöen des Kindesalters angewandt hatte. Dass die Bandwürmer in den mittleren Lebensjahren am häufigsten sich finden, hat seine besonderen Gründe, welche sich von der Beschäftigung und Lebensweise in diesem Alter mehr oder weniger ableiten lassen. Durch das Kosten von rohem Fleisch, von Wurstfüllseln oder dadurch, dass mit Finnen verunreinigte Messer in den Mund genommen oder andere Nahrungsmittel damit zertheilt werden, pflegen sich Schlächter, Köchinnen und Gastwirthe besonders häufig zu inficiren.

Die Möglichkeit einer Selbstinfection, des Finnigwerdens des Menschen, gilt besonders für die Wirthe der *Taenia solium.* Durch den Brechact können reife Proglottiden in den Magen gelangen, in welchem dann durch die Einwirkung des Magensaftes die Embryonen frei werden und ihre Wanderungen beginnen. Oder aber die Bandwurmträger inficiren sich oder ihre Umgebung durch mangelnde Reinlichkeit, durch Unvorsichtigkeit bei Manipulationen mit abgegangenen Proglottiden oder abgetriebenen Würmern. Weiterhin können Helmintheneier durch Hausthiere, besonders durch den Hund beim Beschnüffeln, Belecken der Hände, durch Liebkosungen auf den Menschen übertragen werden. Daher kommt es, dass überall da, wo, wie in Island, der Mensch gezwungen ist, mit dem Hunde in naher Berührung zu leben, die Echinococcenkrankheit nicht zu den Seltenheiten gehört.

Dunkel sind zur Zeit noch die ätiologischen Verhältnisse von *Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis* und *Trichocephalus dispar.* Aus den an feuchten Orten aufbewahrten Eiern des Spulwurms entwickelt sich nach Verlauf mehrerer Monate ein wurmartiger Embryo. Auf welchen Wegen derselbe in den Verdauungscanal des Menschen einwandert, ist zur Zeit noch unbekannt. KÜCHENMEISTER nimmt an, dass die junge Brut mit der Nahrung, besonders den Vegetabilien oder mit dem Trinkwasser in den Menschen einwandere, wenn nicht vielleicht ein Zwischenwirth die Infection vermittle. Auch die Lebensgeschichte der Oxyuren und Trichocephalen ist nicht mit Sicherheit bekannt; bei beiden scheint der Zwischenwirth ausgefallen zu sein. VIX und KÜCHENMEISTER nehmen an, dass sich die noch innerhalb des Darmcanals ausschlüpfenden Embryonen neben den mütterlichen Thieren zur Geschlechtsreife entwickeln können. Wahrscheinlich ist es, dass Eier mit reifen Embryonen zufällig in den Magen eines Menschen gelangen, in welchem die Eischalen aufgelöst und die Embryonen frei werden. Die Träger der Embryonen scheinen sich später immer wieder selbst zu inficiren, woraus die Hartnäckigkeit des Leidens resultirt.

Die Uebertragung von *Ankylostoma duodenale* erfolgt ohne Zwischenwirth. Die Fäces der an Ankylostomiasis leidenden Erdarbeiter enthalten in der Regel zahlreiche Eier, die sich im feuchten Erdboden bei Luftzutritt unter günstigen Bedingungen bald zu Larven entwickeln, welche sich einkapseln und, wie die Untersuchungen von LEICHTENSTERN [13]) zeigen, viele Wochen beweglich bleiben können. Zum Import der eingekapselten Larven ist reichlich Gelegenheit geboten,

Digitized by Google

sei es, dass sie direct mit dem Lehm in den Verdauungstractus gelangen, sei es, dass die Uebertragung durch das Trinkwasser vermittelt wird.

Symptomatologie und Diagnose. Für die Tänien: Kaum in einem anderen Gebiete der Pathologie sind betreffs der Symptomatologie so widersprechende Ansichten geäussert worden, als gerade über die Erscheinungen und Beschwerden, welche durch die Bandwurmkrankheit hervorgebracht werden. Während man früher eine Unsumme von krankhaften Erscheinungen, für welche man sonst keine Erklärung wusste, mit der zufälligen Anwesenheit eines Bandwurms in Verbindung brachte, gab es wiederum Aerzte, welche den Bandwurm für völlig unschädlich hielten; ja von Einzelnen wurde den Helminthen sogar ein heilsamer Einfluss auf gewisse krankhafte Zustände zugeschrieben. Mit der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden und mit der zunehmenden Kenntniss der pathologischen Anatomie fielen eine grosse Anzahl von Krankheiten aus der Reihe derer ganz weg, welche man mit der Anwesenheit von Bandwürmern in Zusammenhang gebracht hatte. Man würde aber sehr irren, wenn man die Bandwürmer für völlig unschädlich dem Organismus gegenüber halten würde.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Zahl und die Mannigfaltigkeit und die Intensität der durch die Bandwürmer hervorgebrachten Beschwerden von der Constitution des betreffenden Kranken abhängen. Schwächliche, sensible Individuen werden natürlich mehr durch die Anwesenheit eines Bandwurmes zu leiden haben, als kräftige und robuste. Es giebt Patienten, die Jahre lang die Parasiten beherbergt haben, ohne es zu wissen, ohne nur das geringste Zeichen einer Helminthiasis empfunden zu haben. Andererseits ist die Zahl der Beschwerden bei sensiblen Personen eine ungemein grosse.

In allen Fällen bildet das sicherste Symptom des Bandwurmleidens der Abgang von Proglottiden, der bald spontan, bald mit dem Stuhlgang erfolgt, und zwar erscheint bei der *Taenia mediocanellata* der spontane Abgang von Proglottiden häufiger zu sein, als bei der *Taenia solium*. Beim Bothriocephalus erfolgt der Abgang in mehrere Fuss langen Ketten. Oftmals sind es besondere Gelegenheitsursachen, wie der Genuss stark gesalzener Speisen oder von Blaubeeren, Salat etc., welche auf den Abgang einwirken. In seltenen Fällen erfolgt die Ausstossung von Proglottiden durch den Brechact. Von DAVAINE sind fünf derartige Fälle zusammengestellt worden, in denen bald einzelne Proglottiden, bald ellenlange Stücke erbrochen wurden. Ueber ähnliche Fälle berichten SEEGER, SCHENK, REBSAMEN u. A. Durch abnorme Communication des Darms mit den Bauchdecken sah KÜCHENMEISTER Proglottiden austreten; einen ähnlichen Fall theilt V. SIEBOLD mit. Durch das Bestehen einer Darmblasenfistel wurden in den Fällen von DARBON und BURDACH Proglottiden mit dem Urin entleert.

Während der Abgang von Proglottiden das sicherste und zuweilen auch einzige Symptom der bestehenden Helminthiasis ist, lässt die ganze Reihe der übrigen Symptome nur mit weit geringerer Wahrscheinlichkeit auf die Gegenwart einer Tänie schliessen. Zu den localen Symptomen, welche ziemlich häufig bei Bandwurmkranken zur Beobachtung kommen, gehören die bald spontan im nüchternen Zustande, bald nach dem Genuss bestimmter Speisen auftretenden Coliken. Viele Patienten geben an, dass sie erst nach dem Genuss gewisser Speisen von heftigem Unwohlsein befallen werden; es sind dies meist stark gesalzene und gewürzte Nahrungsmittel, welche dem Bandwurm Unbehagen verursachen, ihn reizen und zu lebhaften Bewegungen anregen. Es ist leicht erklärlich, dass die Tänie als fremder Körper im Darmcanal wirken und auf die von ihr bewohnte Strecke einen starken Reiz ausüben kann. Die tief in die Schleimhaut sich einbohrenden Chitinhaken müssen unter Umständen zu nicht unbedeutendem traumatischen Reiz Veranlassung geben. Darmcatarrhe, diarrhoische Stuhlentleerungen, Obstipation, Schmerzen an bestimmten Stellen des Abdomens sind nicht seltene Begleiterscheinungen des Bandwurms. Gewisse Speisen pflegen von den Bandwurmkranken auffallend gut vertragen zu werden; vor Allem die süssen und die Milchspeisen,

Digitized by Google

nach deren Genuss die wühlenden Schmerzen abnehmen und einem relativen Wohlbefinden Platz machen. Während einerseits starker Widerwille vor gewissen Speisen, Unlust zum Essen und Appetitlosigkeit besteht, treten andererseits wiederum Gelüste nach pikanten Speisen oder Heisshunger auf. Als vorwiegend gastrische Symptome werden vielfach Erbrechen, besonders bei nüchternem Magen, übles Aufstossen, Speichelfluss, Sodbrennen, bitterer Geschmack im Munde beobachtet, so dass man, zumal wenn Proglottidenabgang noch nicht beobachtet worden ist, den Verdacht auf ein primäres Magenleiden schöpft.

Neben diesen localen Symptomen bestehen bei einer Anzahl von Bandwurmkranken allein oder zugleich mit den gastrischen Erscheinungen eine Reihe von Allgemein- oder Reflexsymptomen. Sicherlich haben bei der Beurtheilung derselben früher in Folge unrichtiger Anschauung und Unkenntniss der pathologischen Verhältnisse zahlreiche Verwechslungen und Uebertreibungen stattgefunden, welche einer strengeren kritischen Erörterung nicht Stand halten können. Sie aber völlig zu negiren, dürfte nicht richtig sein. BETTELHEIM [14]) hebt mit Recht hervor, dass ein Reiz, welcher von einer kleinen, kaum beachteten, Hautnarbe ausgehe und erwiesener Massen zuweilen epileptische Anfälle auslösen könne, nicht immer ein stärkerer und zur Erregung von Krämpfen geeigneterer sein müsse, als der Reiz, welchen ein mit Hakenkränzen und Saugnäpfen armirter, in die ecchymosirte Schleimhaut sich eingrabender Bandwurm ausübe. Es wird in jedem einzelnen Falle daher für die Beurtheilung massgebend sein, ob die seit dem Bestehen des Bandwurmleidens auftretenden Beschwerden als reine Reflexerscheinung nach dem Schwinden der bedingenden Ursache alsbald nachlassen oder noch weiterhin persistiren. Im letzteren Falle sind sie natürlich als rein zufällige, complicatorische Erkrankungen aufzufassen.

Unter den allgemeinen Erscheinungen sind zu nennen die Ernährungsstörungen, welche weniger bei kräftigen als besonders bei schwächlichen, zarten Personen hervortreten werden. Ferner allgemeines Schwächegefühl, bleiches Aussehen, Abnahme der Kräfte, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Unlust zur Arbeit, Verstimmung.

Von den vom Darm aus durch die Anwesenheit von Bandwürmern bedingten nervösen Erscheinungen sind zu nennen: Epilepsie, periodische Hysterie, Chorea, nervöses Zittern, Hypochondrie, Schwermuth, clonische Krämpfe, Nasenjucken, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen u. A. Von vielen Aerzten wird die Epilepsie als Folge von Bandwurmerkrankung negirt und nur eine zufällige Complication von Epilepsie mit Bandwurm angenommen; dass es aber unzweifelhaft sicher beobachtete Fälle dieser Art giebt, ist eine Thatsache. Derartige Fälle sind z. B. von KÜCHENMEISTER, BREMSER und HOMOLLE (Gaz. des hôp. 1876) mitgetheilt worden. Von DAVAINE, COBBOLD u. A. sind ferner zahlreiche Fälle zusammengestellt, in welchen nervöse Zustände verschiedener Art durch Bandwurmcuren dauernd beseitigt wurden. Selbstverständlich kommen hierbei nicht derartige nervöse Erkrankungen in Betracht, welche durch Cysticerken innerhalb der Centralorgane hervorgerufen werden.

Einem jeden Arzte kommt unter seinen Bandwurmkranken eine Anzahl von Patienten vor, welche an der *Taenia imaginata* leiden, d. h. an der Einbildungstänie. Leute, welche früher einen Bandwurm besessen, neigen ungemein leicht zu der Annahme hin, wenn sie zufällig locale oder nervöse Symptome bemerken, welche sie früher während ihrer Bandwurmkrankheit beobachteten, diese Beschwerden auf das Vorhandensein eines neuen Bandwurms zurückzuführen. Jeder, der einen Bandwurm früher gehabt, die Beschwerden, welche von ihm hervorgerufen werden, kennen gelernt hat, wird in hohem Grade erschreckt und ängstlich, sobald sich wiederum Symptome zeigen, welche vermeintlich mit einem neuen Parasiten in Verbindung zu stehen scheinen. Dass hysterisch oder hypochondrisch beanlagte Individuen ganz besonders hierfür disponirt sind, ist natürlich. Dieses *Hypochondria verminosa* oder auch Täniophobie genannte Leiden findet

sich zuweilen auch bei solchen Personen, die nie zuvor an einer Tänie gelitten, welche aber zufällig die Symptome der Helminthiasis gelesen oder gehört haben. Peinlich wird alsbald der Stuhlgang untersucht, bis schliesslich unverdaute Nahrungsbestandtheile gefunden und dem Arzte als Corpus delicti gebracht werden.

2. Ascariden. Die Anwesenheit von Spulwürmern kann völlig symptomlos bleiben, bis der zufällige Abgang ihre Gegenwart verräth. Es würde jedoch nicht gerechtfertigt sein, hieraus den Schluss zu folgern, dass sie völlig indifferent für die Gesundheit wären. In leichteren Fällen führen sie nur zu gastrischen Beschwerden: Appetitlosigkeit, Brechneigung, unregelmässigem Stuhlgang, schmerzhaften Sensationen, die sich besonders in der Nabelgegend localisiren. Bei Kindern zeigt sich ein leicht gedunsenes Aussehen, tiefliegende Augen, die blau umrandet sind; im Schlaf tritt zuweilen Zähneknirschen ein, in vielen Fällen besteht Nasenjucken. Gefahrdrohende Erscheinungen können eintreten, wenn die Zahl der Ascariden eine beträchtliche wird, weil dann leicht durch Verknäuelungen derselben Verstopfungen des Darmlumens drohen. Man wird sich dies leicht erklären können, wenn man Fälle kennt, wie der von Volz[16]), welcher bei einem 12jährigen Mädchen an 900 Spulwürmern abgehen sah. In einem von Mosler[16]) und Hoffmann beobachteten, letal verlaufenden Falle war bei einem Knaben durch Spulwürmer ein schmerzhafter Tumor in der Ileocoecalgegend hervorgerufen worden. Nicht zu unterschätzen ist der Reiz, welchen die im Darm oft massenhaft sich vorfindenden Ascariden bei sensiblen Personen oder Kindern auf reflectorischem Wege auf das gesunde Nervensystem ausüben können. Gesichts-, Gehörsstörungen, Convulsionen, Epilepsie, Chorea, selbst Geistesstörungen werden als Reflexerscheinungen gelegentlich beobachtet. Eine andere Gefahr droht, sobald die Ascariden ihren Wohnsitz, den Dünndarm verlassen und nach dem Magen, Speiseröhre, Kehlkopf gelangen. Von Mosler[17]) ist jüngst über das Vorkommen dieser Parasiten im Larynx eine eingehende Schilderung gegeben worden. Kleinere Ascariden können auch durch den *Ductus choledochus* in die Gallenblase und Leber gelangen, wo sie dann zu eiteriger Hepatitis führen. Andere gelangen auf ihren Wanderungen in den *Ductus pancreaticus*, in den Wurmfortsatz und rufen hier Entzündungen hervor. Bei tieferen Ulcerationen in den Darmwandungen besteht die Gefahr, dass durch sie Perforationen des Darmes eintreten können.

3. *Oxyuris vermicularis.* Die Oxyuren sind überaus häufige Schmarotzer des menschlichen Darmes. Je nach ihrem Sitz und ihrer Menge treten die von ihnen hervorgerufenen Beschwerden bald weniger stark bald in intensiver Weise hervor. Während eine geringe Zahl von Oxyuren kaum irgendwie von Symptomen begleitet sind, führt eine starke Entwicklung derselben, besonders wenn die Würmer im Rectum sich anhäufen, zu sehr lebhaften Beschwerden. Durch ihre schlängelnden Bewegungen im unteren Theile des Darms rufen sie ein intensives Jucken am After hervor. Dasselbe tritt besonders lebhaft auf, sobald die Patienten zu Bett gehen; dann wandern nämlich die Oxyuren aus dem After heraus und verursachen hierdurch, wie durch ihre Wanderungen, oft einen unerträglichen Juckreiz, welcher so heftig sein kann, dass er das Einschlafen hindert, den Schlaf unruhig macht. Daneben zeigen sich eine Reihe consensueller Erregungen in der Genitalsphäre, die bei Knaben wie Mädchen leicht zur Onanie Veranlassung geben. Besonders lebhaft werden die Beschwerden, wenn die Oxyuren bei Mädchen nach der Scheide, bei Knaben nach dem Präputium gelangen, wo sie heftigen Pruritus, weissen Fluss oder Balanitis hervorrufen. Auch Reflexerscheinungen mannigfacher Art können durch sie im Nervensystem hervorgebracht werden. Nur in seltenen Fällen scheint es vorzukommen, dass die Oxyuren nach dem Magen und von da aus nach dem Oesophagus und Munde wandern. Zwei derartige Fälle sind von Brera[18]) und Seligsohn[19]) beobachtet worden.

4. *Trichocephalus dispar* ist, wie der eben besprochene, ein recht häufiger Parasit des Menschen, bei dem er das Coecum bewohnt. Da er meist nur in wenigen Exemplaren sich vorfindet, so fehlen in der Regel jedwelche

Digitized by Google

Symptome. Nur wenn eine massenhafte Anhäufung im Coecum oder Colon stattfindet, können durch den Reiz, welchen die tief in der Schleimhaut eingebohrten Würmer hervorrufen, mancherlei Beschwerden entstehen. So geben sie einerseits zu Darmcatarrhen, andererseits aber auch unzweifelhaft zu reflectorischen Reizerscheinungen im Nervensystem Veranlassung. Die Diagnose auf Trichocephalus lässt sich gewöhnlich durch den Nachweis von Eiern in den Fäces sicherstellen.

5. *Ankylostoma duodenale.* Da dieser Parasit ausschliesslich von dem Blute seines Wirthes lebt, so muss sein massenhaftes Vorkommen zu den Erscheinungen der Blutarmuth führen. In leichteren Erkrankungsfällen zeigen die Patienten die Symptome von Anämie; blasses Aussehen der Hautdecken, die besonders auffällig an den Schleimhäuten ist. Sie ermüden leicht, fühlen sich matt und unfähig, anstrengende Arbeit zu verrichten. Es bestehen Herzpalpitationen, Jugularvenengeräusche, beschleunigter Puls. Wird nicht durch eine einschlägige Therapie Besserung, resp. Heilung erzielt, so bildet sich allmälig ein chlorotischer Marasmus aus. Die Patienten magern ab; es stellen sich Oedeme an den Extremitäten und Augenlidern ein. Bei jeglicher körperlicher Anstrengung entsteht Dyspnoe. Der Appetit ist gering; die Patienten klagen über unangenehmen Druck im Epigastrium, häufig bestehen Diarrhöen. Die Fäces sind meist gallenarm, zuweilen blutig tingirt; der Urin reichlich und blass. In einem sehr schweren Falle beobachtete LEICHTENSTERN Milzschwellung, sowie Knochenschmerzen besonders am Sternum. Zuweilen treten am Abend auch leichtere Temperatursteigerungen ohne nachweisbare Ursache auf, sogenannte anämische Fieber. Bei sehr guter Pflege kann dieser Zustand über Monate, ja selbst über Jahre sich hinziehen, wenn nicht intercurrente Krankheiten hinzutreten, denen die heruntergekommenen Individuen dann leicht erliegen. Nur selten scheint eine Heilung durch Wechsel des Klimas und der Lebensweise einzutreten; in den meisten Fällen tritt schliesslich der letale Ausgang ein, wenn keine Behandlung der Ankylostomasie erfolgt. Bei bestehendem Verdacht auf das Leiden wird die Diagnose sichergestellt durch den Befund von Ankylostomaeiern in den Fäces. Die lebenden Parasiten selbst scheinen nur in höchst seltenen Fällen spontan mit den Fäcalmassen abzugehen. (Sehr eingehend hat LUTZ, VOLKMANN's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 255 und 256, die Ankylostomiasis behandelt.)

Therapie (Prophylaxe). Seitdem die Aetiologie der Eingeweidewürmer aufgeklärt ist, haben die prophylaktischen Massregeln ganz wesentlich an Bedeutung gewonnen. Denn wenn auch im Allgemeinen die Prognose der Helminthiasis selbst der Ankylostomasie als keine ungünstige zu bezeichnen ist, so können doch im einzelnen Falle mancherlei Beschwerden, ja selbst Gefahren durch die Parasiten hervorgebracht werden, welche unbedingt die Abtreibung für alle Fälle indicirt erscheinen lassen. Da, wo uns der Weg der Einwanderung bekannt ist, wie speciell bei den Bandwürmern und Ankylostomen, werden natürlich die prophylaktischen Vorkehrungen am leichtesten ausführbar und vom besten Erfolge begleitet sein. So ist vor allen Dingen der Verkauf und der Genuss von finnigem Schweine- und Rindfleisch zu verbieten. Durch intensives Kochen wird allerdings die Gefahr einer Infection aufgehoben. An allen Orten, in denen die Fleischbeschau sorgfältig geübt wird, ist das Auftreten der Bandwürmer ein seltenes geworden; ganz besonders gilt dies für die *Taenia solium*. Es ist insofern die *Trichina spiralis* der beste Schutz vor der *Taenia solium* geworden, als sie den Genuss rohen Schweinefleisches beschränkt und zur Errichtung der Fleischbeschau geführt hat (KÜCHENMEISTER).

Eine grosse Beachtung ist ferner den abgehenden Würmern, resp. Proglottiden zuzuwenden, deren Vernichtung BETTELHEIM durch Feuer vorzunehmen räth. Nur durch gründliche Vernichtung und sorgfältige Reinlichkeit bei den Manipulationen mit denselben ist es möglich, eine Selbstinfection zu verhindern und die Gefahr abzuwenden, dass die Umgebung inficirt wird. Besonders gilt es auch, unsere Hausthiere vor einer Infection zu sichern. Sehr leicht können

Digitized by Google

Schweine und Rinder mit den menschlichen Dejectionen in Berührung kommen. Wie durch einen einzigen Bandwurmkranken eine Infection der Schweine erfolgen kann, möge folgender, von MOSLER berichteter Fall illustriren: Auf einem Gute in der Nähe von Greifswald litt ein daselbst angestellter Brauer an einer *Taenia solium*. Seine Fäces setzte er ab auf einem Abort, dessen Cloake durch einen Bretterverschlag abgesperrt war. Unglücklicherweise durchbrachen eines Tages eine Anzahl Schweine diesen Verschluss und wühlten im Koth umher. Darnach wurden 16 Schweine so stark mit Finnen inficirt, dass sie nach einigen Wochen theils zu Grunde gingen, theils getödtet werden mussten.

Gewisse Schwierigkeiten bieten sich praktisch den prophylaktischen Massregeln gegenüber der Ankylostomasie, da es schwer sein dürfte, die auf den Ziegelfeldern beschäftigten Arbeiter von der drohenden Gefahr zu überzeugen, sie zur Reinlichkeit und Vorsicht, besonders beim Trinken aus den Wasserleitern, anzuhalten und sie zu bewegen, ihre Defäcationen an bestimmten Aborten abzusetzen, deren Desinfection von Zeit zu Zeit vorgenommen werden müsste.

In Bezug auf die eigentliche Therapie vergleiche das Capitel **Anthelminthica**.

Literatur: [1]) *De morbis liber IV Hippocr. op. ed. Kühn*, II, pag. 366. — [2]) Bremser, Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen, pag 65. — [3]) Steenstrup, Ueber den Generationswechsel. Kopenhagen 1842 — [4]) Rudolf Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, pag. 671. Parasiten hearb. von v. Siebold. — [5]) Küchenmeister, Ueber die Cestoden im Allgemeinen und die des Menschen insbesondere. Zittau 1853; ferner: Prager Vierteljahrschr. 1852 — [6]) Leuckart, Die menschlichen Parasiten. I, 1863. II, 1870. — [7]) Mosler, Helminthologische Untersuchungen und Beobachtungen. Berlin 1864 — [8]) Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl., pag. 56. — [9]) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*. Paris 1860, pag. 37. — [10]) Seifert, Die Darmparasiten des Menschen. Deutsche med. Zeitung. 1885, Nr. 10. — [11]) Bollinger, Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXXVI, pag. 281. — [12]) Braun, Petersburger med. Wochenschr. 1882, Nr. 52 und Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1883. — [13]) Leichtenstern. Ueber *Ankylostoma duodenale* bei den Ziegelarbeitern in der Umgebung Kölns. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 28 u. f — [14]) Bettelheim, Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. Nr. 106. — [15]) Volz, Schmidt's Jahrbücher. 1845, I, pag. 38. — [16]) Mosler und Hoffmann, Archiv für path. Anatomie. XVIII, pag. 246. — [17]) Mosler, Ueber das Vorkommen von Zooparasiten im Larynx Zeitschr. f. klin. Medicin. VI. — [18]) Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. I. Aufl., pag. 287. — [19]) M. Seligsohn, Oxyuriswanderung nach dem Munde. Centralzeitung für Kinderheilk. Nr. 19.

Peiper.

Helminthochorton, s. Anthelminthica, I, pag. 485.

Helouan, etwa 14 Km. von Cairo, in der arab. Wüste, mit einer stark mineralisirten, 32° C. warmen Schwefelquelle. Das Wasser enthält in 10 000: Salze 62, worunter Kochsalz 32, Chlormagnesium 18, ferner 0,72 Gewicht Schwefelwasserstoff. Neu gegründetes Badehotel mit entsprechenden Gebäuden und europäischem Comfort. Nilwasserleitung. Badezeit: Mitte September bis Ende November und Jänner bis April. Zugleich Luftcurort (Mitte September bis Mitte April).

Literatur: Reil 1874.

B. M. L.

Hemanthin. Hemanthus. Das aus den Knollen von *Hemanthus toxicarius* (oder *Buphane toxicaria*), einer Amaryllidee, bereitete Extract, aus welchem GERARD ein Alkaloid — Hemanthin — dargestellt hat, scheint nach Versuchen von RINGER und MORSHEAD giftig, dem Atropin ähnlich, zu wirken. Das Extract wirkt bei Katzen und Fröschen besonders auf das verlängerte Mark, weniger auf die motorischen Nerven und Muskeln, lähmt die Vagi und deren intracardiale Endigungen; örtliche Instillation in den Conjunctivalsack erzeugt bei Menschen Mydriasis; ebenso wirkt Instillation eines Tropfens einer 5procentigen Lösung von *Hemanthinum sulfuricum*. Vergl. SEGUIN's Archiv of med. III, pag. 277.

Digitized by Google

Hemeralopie, *Caecitas nocturna,* Nachtblindheit. Die Ableitung des erst im 18. Jahrhundert in der Medicin auftauchenden Wortes Hemeralopie ist zweifelhaft, daher denn auch mit ihm noch in neuerer Zeit geradezu entgegengesetzte Zustände benannt worden sind, wie es in gleicher Weise im Alterthum und im Mittelalter mit der damals allein üblichen Bezeichnung Nyctalopie geschah. Wenn man Hemeralopie auf ἡμέρα und ὤψ zurückführt, so entspricht dies der jetzt allgemein angenommenen Wortbedeutung, nämlich des Sehens am Tage und der Sehschwäche in der Dunkelheit. Wollte man hingegen, wie es zur Erklärung des vorhandenen λ richtiger erscheint, zwischen obige Stammworte noch ἀλαός (blind) einschieben, so käme das Gegentheil heraus, nämlich Tagblindheit, die aber jetzt allgemein mit Nyctalopie bezeichnet wird. Im Uebrigen haben beide Zustände mit der Tageszeit an und für sich nichts zu thun; nur die verringerte Beleuchtung kommt in Betracht. Wenn auch jedes Auge mit Abnahme der Beleuchtung eine gewisse Herabsetzung seiner Sehschärfe erfährt, so liegt das Pathologische bei der Hemeralopie in der abnormen Grösse dieser Herabsetzung. Die Patienten klagen, dass sie mit beginnender Dämmerung erheblich schlechter sehen und selbst zur freien Orientirung unfähig werden: Alles erscheint ihnen verschwommen und wie in Nebel gehüllt, auch die Farben werden matter und leicht verwechselt. Bisweilen wurden sogar die Sterne am Himmel nicht mehr erkannt. Weiter ist bemerkenswerth, dass die Hemeralopen einer erheblich längeren Zeit bedürfen als Gesunde, um ihre Augen beim plötzlichen Uebergang aus dem Hellen in's Dunkle an letzteres zu gewöhnen und darin etwas zu sehen (Förster). Es handelt sich demnach um eine Alteration des Lichtsinnes. Diese ist allen klinischen Erfahrungen gemäss nicht centralen Ursprungs, sondern als Folge eines *Torpor retinae* aufzufassen.

Die Diagnose wird sich, abgesehen von den charakteristischen Klagen der Patienten, leicht objectiv durch vergleichende Messungen der Sehschärfe bei künstlich herabgesetzter Beleuchtung stellen lassen. Man kann sich hierzu verschiedener Mittel bedienen, so z. B. des Förster'schen Photometers — eines dunkeln Kastens, in dem Probebuchstaben von einer in ihrer Grösse veränderlichen Lichtquelle, die sich neben dem hineinblickenden Auge befindet, beleuchtet werden. Will man die Sehschärfe für die Ferne bestimmen, so kann man, wie ich es meist übe, unter sonstiger Benutzung des Tageslichtes die Beleuchtung dadurch modificiren und abschwächen, dass man dunkle Rauchgläser in einem Operngucker-ähnlichen Gestell (zum Abhalten des Seitenlichtes) vor die Augen legt. Die Verringerung der Sehschärfe, welche das normale Auge bei diesen Verdunkelungen erfährt, giebt den Maassstab für die Beurtheilung der krankhaften Herabsetzung.

Die Hemeralopie tritt symptomatisch und idiopathisch auf. Als Symptom ist sie besonders charakteristisch für die an typischer *Retinitis pigmentosa* erkrankten Augen. Sie fehlt hier nur ausserordentlich selten und giebt in der Regel die erste Veranlassung, ärztliche Hilfe zu suchen. Aber auch bei manchen Chorio Retiniten, bei Netzhautablösung etc. wird Nachtblindheit beobachtet. Die idiopathische Hemeralopie, die immer beide Augen trifft, zerfällt in eine chronische und eine acute Form. Erstere kommt verhältnissmässig selten und nur angeboren vor; sie zeigt sich in einzelnen Familien erblich (Cunier, Donders, Maes u. A.). Das Sehen bei Tageslicht kann dabei ziemlich normal sein und der Zustand ohne pathologischen ophthalmoskopischen Befund zeitlebens stationär bleiben. In anderen Fällen entwickelt sich aber noch später in den Augen Pigmentdegeneration. Auch von der acuten Hemeralopie kommt ein sporadisches Auftreten nur sparsam zur Beobachtung; in den letzten Schwangerschaftsmonaten hat man es bisweilen gesehen und bei Icterus. Viel häufiger sind Epidemien; so unter Soldaten, Matrosen, in Waisen-, Arbeits- und Zuchthäusern. Adler fand eine massenhafte Erkrankung in der Wiener Taubstummenanstalt. In den russischen Ostseeprovinzen tritt Hemeralopie endemisch im Frühjahre nach der Fastenzeit auf (Blessig). Bei den acuten Formen pflegt bei Tageslicht neben voller Sehschärfe auch ein freies Gesichtsfeld

vorhanden zu sein, während in der Dunkelheit bei abnormer Herabsetzung der ersteren auch Gesichtsfelddefecte eintreten. Besonders häufig wird eine Einengung des peripheren Sehens constatirt. DUBOIS, der eine Schiffsepidemie im Stillen Ocean beobachtete, fand, dass die untere Netzhauthälfte am längsten functionirte, während die obere am ehesten ihre Sehkraft einbüsste; seine Kranken sahen am schlechtesten das, was sich zu ihren Füssen befand. In anderen, selteneren Fällen ist das periphere Sehen besser und das centrale mehr gesunken; auch umschriebene Scotome können auftreten, so dass kleinere Flecke und Schatten in dem sonstigen Nebel sich abzeichnen (REYMOND). Die durch Druck auf den Bulbus hervorzurufenden Phosphene fehlen oft. Die Pupille, im Hellen von normaler Beschaffenheit, wird im Dunkeln ungewöhnlich weit und träge. An der *Conjunctiva sclerae* wurde öfter eine gewisse Xerose mit Schüppchenbildung beobachtet, ebenso das Auftreten gelblicher (BITOT) oder auch graulich glänzender, aus kleinen Bläschen bestehender Flecke (SNELL) zu beiden Seiten des Cornealrandes. ALFRED GRAEFE fand in einer von ihm beschriebenen Epidemie eine Verringerung der Accommodationsbreite und ebenso Unfähigkeit, Doppelbilder, welche durch ein seitlich vor ein Auge gelegtes Prisma hervorgerufen wurden, in physiologischer Weise durch Schielen zu vereinen (Verringerung der Fusionsbreite). Die Augenspiegeluntersuchung gab meist einen normalen Befund. Doch wurde auch Verengerung der peripapillären Arterien und Erweiterung der Venen, Röthung der Papille und Trübung ihrer Umgebung gesehen (QUAGLINO, PONCET, GALEZOWSKI).

Zur Entstehung der acuten Hemeralopie trägt besonders länger dauernde Ueberblendung bei gleichzeitig vorhandener allgemeiner Körperschwäche bei. Die Bedeutung des letzteren Momentes ergiebt sich daraus, dass auf Schiffen meist erst die Affection ausbrach, als frisches Fleisch zu mangeln begann und die Ernährung litt, trotzdem die von Lichtreiz gesetzten Schädlichkeiten schon längere Zeit bestanden hatten. Ferner pflegen die Officiere von dem Uebel frei zu bleiben. DUBOIS fand bei seiner Epidemie weiter, dass auch eine gewisse individuelle Disposition insofern hervortrat, als Männer mit dunkel pigmentirten Augen und Haaren stärker der Erkrankung ausgesetzt waren.

Die von Nieden und Mooren gemachte Beobachtung, dass mit dem sogenannten Nystagmus der Bergleute auch Hemeralopie verknüpft sei, wird von anderen Autoren (Graefe, Bar) nicht bestätigt.

Wenn auch bisweilen nach Ueberblendung durch Schnee wirklich Hemeralopie beobachtet wurde, so ist die eigentliche Schneeblindheit, bei welcher Nebel und Umdunklung des Sehens eintreten, die aber nach Aufhören der Blendung bald wieder schwinden, mit ihr doch nicht identisch. Die Hemeralopie, sich in wenigen Tagen zu ihrer Höhe entwickelnd, pflegt Wochen, bisweilen selbst Monate lang zu bestehen.

Unter entsprechender Behandlung heilt sie jedoch verhältnissmässig schnell und leicht; es bleibt aber eine grosse Neigung zu Recidiven. Als Hauptmittel empfiehlt sich der Schutz der Augen gegen Licht. Wenn es die Umstände gestatten und der allgemeine Körperzustand des Patienten nicht leidet, so ist die Unterbringung in vollkommen verdunkelte Zimmer zu empfehlen; nach einigen Tagen kann dann allmälig wieder die Gewöhnung an Licht eingeleitet werden. Mindestens aber müssen die Kranken sich in halbdunkeln und beschatteten Räumen aufhalten und durch Tragen von Rauch- oder blauen Brillengläsern sich gegen intensiveres Licht schützen. Dabei ist die allgemeine Hygiene nicht zu vernachlässigen und besonders für gute Ernährung zu sorgen. Als specifisches Heilmittel ist der Leberthran gerühmt worden, doch dürfte wohl auch bei ihm vorzugsweise die reichliche Fettzufuhr von Bedeutung sein. Von sonstigen Medicamenten hat man Eisen und Chinin mit Nutzen angewendet; ebenso Strychnin-Injectionen und den constanten Strom. In der Regel aber genügen Schutz gegen Licht und roborirende Diät. Um Rückfälle zu vermeiden, muss noch längere Zeit nach gleicher Richtung hin Sorge getragen werden.

Digitized by Google

Literatur: Förster, Ueber Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers etc. Breslau 1857. — Alfred Graefe, Beitrag zum Wesen der Hemeralopie. v. Graefe's Archiv für Ophth. V, 1, pag. 112. — Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch' Handb. der gesammten Augenheilk. V, 2, pag. 649 u. 994. — Netter. *Lettres sur l'héméralopie etc.* Annal. d'ocul., pag. 75 u. 76. — Dubois, *Considérations sur l'héméralopie.* Thèse. Paris 1879. — Hirschberg, Ueber Gelbsehen und Nachtblindheit bei Icterischen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23. 1885.
H. Schmidt-Rimpler.

Hemialbumose ist von KÜHNE [1]) eine Substanz genannt worden, welche als constantes Zwischenproduct bei der Magenverdauung von Eiweiss entsteht; genauer ist sie später von E. SALKOWSKI [2]), sowie von SCHMIDT-MÜHLHEIM [3]) untersucht worden, der ihr den Namen „Propepton" gegeben hat. Sie entsteht als constantes Zwischenproduct zwischen dem durch die Magensäure allein gebildeten Acidalbumin (Syntonin) und dem durch die vereinte Wirkung der Säure und des Fermentes gebildeten Endproduct, den Peptonen (vergl. Albuminstoffe, I, pag. 257, 258).

Darstellung. Blutfibrin wird mit wirksamem künstlichen Magensaft 4—10 Stunden bei 40_0 C. digerirt, dann durch genaue Neutralisation mit Natriumcarbonat zunächst das Acidalbumin ausgefällt, das Filtrat stark, bis auf etwa $^1/_4$ eingeengt, dann $^1/_{16}$ Vol. concentrirter Kochsalzlösung zugesetzt, mit Essigsäure angesäuert, zum Sieden erhitzt und vom ausgeschiedenen Eiweiss abfiltrirt. Das abermals eingeengte Filtrat wird mit concentrirter neutraler Ammonsulfatlösung [4b]) versetzt und der reichlich entstandene klebrige Niederschlag auf dem Filter mit derselben Salzlösung ausgewaschen, (das daneben vorhandene Pepton geht in's Filtrat über). Der Niederschlag in Wasser gelöst, abermals mit Ammonsulfat ausgefällt, der Niederschlag durch Dialyse (V, pag. 319) vom Salz befreit, in Wasser gelöst und eventuell nach vorgängiger Einengung mit absolutem Alkohol gefällt, mit Alkoholäther gewaschen und sogleich im Vacuum der Luftpumpe über Schwefelsäure getrocknet.

Vortheilhaft geht man auch bei der Darstellung von dem im Handel erhältlichen Peptonum siccum von WITTE (in Rostock) aus, das nach E. SALKOWSKI im Wesentlichen ein Gemenge von viel Hemialbumose und wenig Pepton ist. Aus dem in Wasser gelösten Präparat kann man direct durch Zusatz von Ammonsulfatlösung die Hemialbumose ausfällen.

Chemisches Verhalten und Reactionen. In der geschilderten Weise dargestellt, bildet die Hemialbumose ein zartes weisses aschefreies Pulver, das C, H, O, N, S, gleichwie die Eiweisskörper enthält, löst sich in Wasser ziemlich leicht (die specifische Drehung beträgt — 75°), nach SALKOWSKI indess wahrscheinlich infolge einer ihm anhaftenden Spur von Essigsäure; denn setzt man zu der Lösung eine Spur Natriumcarbonat, so trübt sie sich. Die Substanz ist leicht löslich in Säuren, Alkalien und Salzen. Die wässerige Lösung ist durch folgende Reactionen charakterisirt:

1. Durch einfaches Kochen entsteht keine Fällung.

2. Zusatz von kalter concentrirter Salpetersäure, bis etwa zu $^1/_3$ Vol., giebt nach KÜHNE einen Niederschlag, der sich beim Aufkochen mit gelber Farbe löst, beim Erkalten wieder erscheint.

3. Zusatz von Essigsäure und etwa dem doppelten Volumen concentrirter Kochsalzlösung giebt in der Kälte einen Niederschlag, beziehungsweise eine Trübung, die sich gleichfalls beim Aufkochen klärt, um beim Abkühlen wieder zu erscheinen.

4. Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium, sowie von concentrirter neutraler Ammonsulfatlösung [4b]) erzeugen Trübung, beziehungsweise vollständige Ausfällung.

5. Zusatz von Tannin oder Phosphorwolframsäure in essigsaurer Lösung erzeugt Trübung, beziehungsweise quantitativ genaue Fällung.

Digitized by Google

6. Zusatz von Natronlauge und tropfenweise von einer dünnen Kupferlösung in der Kälte giebt purpurrothe bis purpurviolette Färbung (Biuret oder Peptonreaction).

Mit dem Eiweiss stimmt also die Hemialbumose hinsichtlich der Reactionen sub 4, mit dem Pepton auf Grund von 6. überein. Das unter 1. bis 3. geschilderte Verhalten unterscheidet die Hemialbumose auf das Bestimmteste sowohl vom Eiweiss als vom Pepton.

Endlich wird Hemialbumose nach SCHMIDT-MÜHLHEIM durch Zusatz von essigsaurem Eisenoxyd (oder durch Zusatz von überschüssigem essigsauren Natrium und etwas Eisenchlorid) und Erhitzen, bis das Eisenoxyd als basisches Salz ausfällt, niedergeschlagen. Zur Trennung der Hemialbumose vom Pepton empfehlen WENZ und KÜHNE[4b]) Zusatz von neutralem Ammoniumsulfat, das, gleichviel ob in saurer, alkalischer oder neutraler Lösung, die Albumose vollständig fällt, das Pepton dagegen nicht.

KÜHNE und CHITTENDEN[4b]) erkennen neuerdings die bei der Fibrinverdauung erhältliche Hemialbumose nicht als einheitliches Product, sondern als ein Gemenge von vier, von einander isolirbaren Albumosen an, die sie als Prot-, Deutero-, Hetero- und Dysalbumose bezeichnen und für deren einzelne sie verschiedene Löslichkeits- und Fällbarkeitsverhältnisse angeben. Bei der Magenverdauung von Globulin- und Vitellinsubstanzen sollen zwar auch den Albumosen ähnliche Stoffe sich bilden, die indess von den Fibrinalbumosen Unterschiede darbieten und daher als Globulosen beziehungsweise Vitellosen bezeichnet werden. Es würde zu weit führen, ausführlicher hierauf einzugehen, zumal ihre Angaben weder von praktischer Bedeutung, noch unbestritten sind. HERTH[5]) ist auf das Entschiedenste für die Einheitlichkeit der Hemialbumose eingetreten, auch findet er die procentische Zusammensetzung des letzteren fast genau so wie die des Fibrins.

Uebrigens ist die Hemialbumose identisch mit demjenigen Eiweisskörper, der nach seinem Entdecker den Namen des BENCE-JONES'schen[3a]) erhalten hat.

Vorkommen. Ausser im Mageninhalt bei Eiweissverdauung findet sich Hemialbumose oder Propepton auch im Blute auf der Höhe der Verdauung, ferner nach FLEISCHER[6]) im normalen Knochenmark. Sie ist ein Hauptbestandtheil der künstlichen Peptonpräparate, die nach KÜHNE[4b]) überhaupt nur wenig Pepton und zumeist Albumosen enthalten. Pathologisch wird sie im Eiter angetroffen, in den drüsigen Organen (Leber, Milz, Niere) bei Phosphorvergiftung und in der leukämischen Leber und Milz nach SALKOWSKI[8]) (im osteomalacischen Knochenmark nach VIRCHOW[7]) ein Befund, der nach FLEISCHER'S Auffindung im normalen Knochenmark seine Bedeutung grossentheils verloren hat), ferner nach BENCE JONES im Harn bei Osteomalacie, nach neuen Erfahrungen in manchen Harnen bei anderen Krankheiten (vergl. Hemialbumosurie).

Nährwerth. In Fütterungsversuchen am Hunde von (ZUNTZ und POLLITZER[9]) zeigten (mit Ammoniumsulfat abgeschiedene) Albumosen genau denselben Nähreffect wie die Eiweisskörper des Fleisches. Der Stickstoffansatz, den ein Hund bei Fütterung von Albumosen (neben Stärke und Fett) zeigte, war genau ebenso gross, als die Albumosen durch eine, dem Stickstoffgehalt nach ziemlich gleiche Quantität von Fleisch ersetzt wurden.

Nachweis der Hemialbumose und Trennung derselben von anderen Körpern.[2]) Um in einer Flüssigkeit Hemialbumose nachzuweisen, versetzt man mit Essigsäure und etwa $^1/_6$ Vol. concentrirter Kochsalzlösung; die übrigen Albuminstoffe werden aus essigsaurer Lösung beim Sieden schon ausgefällt, wenn dieselbe einen mässigen Salzgehalt hat, die Hemialbumose indess erst, wenn deren Lösung mit Salzen gesättigt ist. Aus dem vom Eiweisscoagulum abfiltrirten, eingeengten und wieder erkalteten Filtrat wird durch Zusatz von neutraler Ammonsulfatlösung die Hemialbumose ausgefällt und mit der Salzlösung nachgewaschen; der Niederschlag, ausgepresst und in Wasser gelöst, zeigt die charakteristischen, oben sub 2, 3 und 6 beschriebenen Reactionen.

Digitized by Google

Aehnlich gestaltet sich der Nachweis von Hemialbumose in **Organen**. Man zieht die gut zerkleinerten Theile wiederholt mit Wasser aus, entfernt aus dem Wasserextract das gelöste Eiweiss durch Aufkochen unter Zusatz von Essigsäure und $^1/_6$ Vol. Kochsalzlösung, engt das klare Filtrat auf dem Wasserbade auf ein kleines Volumen ein und fällt durch Zusatz von neutraler Ammonsulfatlösung die Hemialbumose aus.

Mit dem qualitativen Nachweis kann man zugleich die **quantitative Bestimmung** verbinden, indem man die, wie eben geschildert, abgeschiedene Hemialbumose auf gewogenem Filter sammelt, bei 105° trocknet, wägt, dann den Filterinhalt verascht und das Gewicht der Asche von dem zuerst gefundenen Gewicht abzieht.

Literatur: [1]) Kühne, Verhandlg. d. naturhistor.-med. Vereins zu Heidelberg N. F., I, Heft 4. — [2]) E. Salkowski, Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 565. — [3]) Schmidt Mühlheim, Archiv f. (Anat. und) Physiol. 1880, pag. 34. — [4a]) Kühne, Verhandlg. d. naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. N. F., III, pag. 286. — [4b]) Kühne und Chittenden, Zeitschr. f. Biologie. XX., pag. 11. — [5]) Herth, Wien. akad. Sitz.-Ber. XC, III, Juniheft pag. 10. — [6]) Fleischer, Virchow's Archiv. LXXXI, pag. 188. — [7]) Virchow, Ebend. IV, pag. 309. — [8]) E. Salkowski, Ebenda. LXXXI, pag. 166, und LXXXVIII, pag. 384. — [8a]) Bence Jones, Annal. d. Chem. und Pharmacie. LXVII, pag. 97. — [9]) Pollitzer, Archiv f. d. ges. Physiol. XXXVII, pag. 301.

Vergl. auch den folgenden Artikel. J. Munk.

Hemialbumosurie. Als solche bezeichnet man die **Ausscheidung von Hemialbumose durch den Harn.** Da man die Hemialbumose auch **Propepton** nennt, so ist **Peptonurie** mit Hemialbumosurie synonym.

Hemialbumosurie ist zuerst von (MACYNTER und) BENCE JONES [1]) bei einem Osteomalacischen entdeckt und dieser Befund später von LANGENDORFF und MOMMSEN [2]), sowie von KÜHNE [3]) bestätigt worden, der die Identität des ausgeschiedenen eigenthümlichen Eiweisskörpers (früher BENCE JONES'scher genannt) mit der von ihm als constantes Zwischenproduct bei der Magenverdauung des Eiweiss entdeckten Hemialbumose festgestellt hat. Wahrscheinlich handelt es sich in einer Reihe von in der Literatur vorliegenden Fällen, unter denen nur die von FÜRBRINGER [4]) und von GOWERS [5]) hervorgehoben werden mögen, ebenfalls um Hemialbumosurie. Ferner hat STOCKVIS [6]) nach Einspritzung von Hemialbumose in den Mastdarm eines Hundes und LASSAR [7]) nach Petroleumeinreibungen bei Kaninchen, LEUBE [7a]) in einem Fall von mit Urticaria auftretender Albuminurie Hemialbumosurie beobachtet. Eine Reihe von Beobachtungen bei verschiedenen Affectionen (Hemiplegie, Pneumonie, Diphtherie, Carcinom des Oesophagus u. A.) hat SENATOR [8]) veröffentlicht. Noch ausgedehntere Angaben, 25 Fälle betreffend, macht TER-GRIGORIANTZ [9]); in diesen handelte es sich um die verschiedensten Affectionen, (Leberabscess, croupöse Pneumonie, Septicämie, krebsige Peritonitis, Hirnapoplexie, Peripleuritis, Coxitis, Parametritis, Endocarditis, Typhus abdominalis, Pemphigus).

Unter mehreren hundert, daraufhin untersuchten acuten und chronischen Krankheitsfällen hat v. JAKSCH [10]) Hemialbumosurie nur ein einziges Mal, und zwar bei einem Kranken mit Lungen- und Darmtuberculose gefunden. So weit die bisherigen Erfahrungen reichen, lassen sich bestimmte pathologische Zustände, die zur Hemialbumosurie führen, nicht bezeichnen. Jedenfalls ist dieselbe ein immerhin seltenes Vorkommen, das indess einige Beachtung verdient, weil bei den in der Praxis zumeist üblichen Methoden des einfachen Eiweissnachweises im Harn die Hemialbumose leicht übersehen werden kann. Zudem findet sich, wie es scheint, höchst selten einfache reine Hemialbumosurie, zumeist neben **Albuminurie** (I, pag. 268) oder **Peptonurie** (s. diese) oder mit diesen abwechselnd, nicht selten auch nur vorübergehend.

Eigenschaften und Reactionen des Harns bei Hemialbumosurie. Die wichtigsten Reactionen der Hemialbumose gegenüber dem gewöhnlichen coagulirbaren Eiweiss (Albumin, Globulin) sind (vergl. den vorhergehenden Artikel) folgende: Eine Hemialbumoselösung wird durch einfaches Kochen nicht gefällt,

Digitized by Google

Zusatz von kalter concentrirter Salpetersäure giebt einen Niederschlag, *der sich beim Aufkochen mit gelber Farbe löst, beim Erkalten als milchige Trübung wieder erscheint.* Zusatz von Essigsäure und dem doppelten Volumen concentrirter Kochsalzlösung hat denselben Effect: Trübung, beziehungsweise Fällung, in der Kälte, Klärung beim Erhitzen zum Sieden, beim Abkühlen wiederum Trübung. Zusatz von Natronlauge und tropfenweise einer dünnen Kupferlösung giebt in der Kälte rothe bis purpurviolette Färbung. Mit dem gewöhnlichen Eiweiss stimmt die Hemialbumose überein in Bezug auf die Fällung durch Essigsäure und Ferrocyankalium, Tannin, Phosphorwolframsäure, essigsaures Eisenoxyd und concentrirte Ammonsulfatlösung: mit dem Pepton in Bezug auf die Farbenreaction und die Fällung durch Phosphorwolframsäure, dagegen wird Pepton durch concentrirte Ammonsulfatlösung nicht gefällt. Alle vorerwähnten Reactionen giebt auch der hemialbumosehaltige Harn.

Nachweis der Hemialbumosurie. Der Nachweis gestaltet sich am einfachsten in den nur seltenen Fällen reiner Hemialbumosurie. Hier bleibt der *saure* Harn, zum Kochen erhitzt, klar und trübt sich mehr und mehr milchig beim Erkalten. Dasselbe ist der Fall, wenn Salpetersäure oder Essigsäure nebst dem doppelten Volumen Kochsalzlösung zum Harn hinzugegeben und die Mischung aufgekocht wird. Bleibt ein ohne jeden Zusatz oder mit Salpetersäure zum Kochen erhitzter (saurer) Harn klar und trübt sich nachträglich beim Erkalten, so ist der Verdacht auf Hemialbumosurie gerechtfertigt. Um daher die Hemialbumose im Harn nicht zu übersehen, empfiehlt es sich, jedesmal eine Harnprobe kalt mit Salpetersäure zu behandeln und eine zweite mit Salpetersäure zu erhitzen. Entsteht im ersten Falle ein Niederschlag, im zweiten nicht, sondern nur eine Gelbfärbung der Flüssigkeit, so ist Hemialbumosurie wahrscheinlich und diese dann noch durch das Verhalten bei Zusatz von Essigsäure + dem doppelten Volumen concentrirter Kochsalzlösung (Fällung in der Kälte, Lösung beim Erhitzen, Trübung beim Abkühlen) zu bestätigen.

Auf die Vermuthung einer *neben Albuminurie einhergehenden Hemialbumosurie* wird man geleitet durch die Beobachtung, dass ein mit kalter Salpetersäure entstandener Niederschlag beim Erhitzen zum Sieden geringer und beim nachträglichen Erkalten wieder reichlicher wird. Um die Hemialbumosurie hier bestimmt nachzuweisen, muss man den Harn vom Eiweiss völlig befreien.[11])

Man macht den Harn durch Zusatz von Essigsäure deutlich sauer, fügt $^1/_6$ Volumen concentrirte Kochsalzlösung hinzu, erhitzt zum Kochen und filtrirt heiss. Ist Hemialbumose in grösserer Menge vorhanden, so entsteht in dem zunächst klaren Filtrat schon beim Abkühlen eine Trübung, beziehungsweise ein Niederschlag, bei geringerem Gehalt an Hemialbumose erst, wenn zum klaren Filtrat noch weiter concentrirte Kochsalzlösung oder nach KÜHNE noch besser, concentrirte Ammonsulfatlösung hinzugefügt wird. Ist der Niederschlag nicht zu spärlich, so filtrirt man ihn ab, presst ihn zwischen Fliesspapierlagen aus, löst ihn in Wasser und macht mit der Lösung die oben beschriebenen charakteristischen Reactionen (mit Salpetersäure, sowie mit Essigsäure und Kochsalzlösung in der Kälte und beim Erhitzen, ferner die Rothfärbung mit Natronlauge und Kupferlösung in der Kälte). Diese Methode des Nachweises hat noch den Vortheil, dass man in dem Filtrat vom Hemialbumoseniederschlag auf Pepton prüfen kann (Fällung durch Phosphorwolframsäure oder Tannin, Rothfärbung auf Zusatz von Natronlauge und Kupferlösung in der Kälte).

Die *quantitative Bestimmung der Hemialbumose im Harn* ist nur möglich, wenn dieselbe in einigermaassen grösserer Menge enthalten ist. Hier würde nach dem zuletzt beschriebenen Verfahren der Harn zunächst durch Zusatz von Essigsäure + $^1/_6$ Volumen Kochsalzlösung vom gerinnbaren Eiweiss zu befreien und dann das Filtrat nach dem Abkühlen mit concentrirter Ammonsulfatlösung auszufällen sein. Der letztere Niederschlag von Hemialbumose ist auf

gewogenem Filter zu sammeln, mit der Salzlösung nachzuwaschen, bei 105° C. zu trocknen, inclusive Filter zu wägen, dann Filter + Inhalt zu veraschen und wieder zu wägen. Die Differenz zwischen dem erst bestimmten Gewicht und demjenigen der Asche ergiebt die Menge der Hemialbumose. In zwei Bestimmungen von TER-GRIGORIANTZ fand sich nur 0·06—0·07% Hemialbumose im Harn.

Literatur: 1) Bence Jones, Philosoph. Transactions. 1848, I, pag. 55; Annal. d. Chem. u. Pharmacie. LXVII, pag. 97. — 2) Langendorff u. Mommsen, Virchow's Archiv. LXIX, pag. 465. — 3) Kuhne, Verhandlungen d. naturhist.-med Vereins zu Heidelberg. N. F., II pag. 6: Zeitschr. f. Biologie. XIX, pag. 209. — 4) Furbringer, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 7. — 5) Gowers, Lancet. 1878, II, Nr. 1. — 6) Stockvis, Maandblad der Sect. for Natuurweet. 1872, Nr. 6. — 7) Lassar, Virchow's Archiv. LXXVII, pag. 157. — 7a) Leube, Correspondenzbl. d. ärztl. Vereins von Thüringen. 1878, Nr. 5. — 8) Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882, pag. 9 ff — 9) Ter-Gregoriantz, Ueber Hemialbumosurie. Diss. Inaug. Dorpat 1883, 32 S. — 10) v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. VIII, pag. 216. — 11) E. Salkowski (u. Leube), Lehre vom Harn. Berlin 1882, pag. 212 — Vergl. auch den vorhergehenden Artikel.

J. Munk.

Hemianästhesie (ἡμι, α und αἴσθησις), die Anästhesie einer Körperhälfte. Eine solche kann spinalen oder cerebralen Ursprunges sein. Spinale Hemianästhesien werden bei einseitigen Verletzungen oder Erkrankungen des Rückenmarkes auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite neben Lähmung, Temperaturerhöhung und Hyperästhesie der verletzten Seite beobachtet; sie gehören zu dem Symptombilde der sogenannten BROWN-SÉQUARD'schen Lähmung und sind bedingt durch die wahrscheinlich nur partielle Kreuzung der zum Gehirn aufwärtssteigenden, sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark (vergl. Rückenmarkskrankheiten). Diese spinalen Hemianästhesien erstrecken sich daher nur auf diejenigen Körpertheile, deren sensible Nerven aus den unterhalb der Verletzungsstelle einmündenden hinteren Wurzeln herstammen, während oberhalb der Verletzungsstelle eine hyperästhetische Zone vorhanden zu sein pflegt. Den spinalen ähnlich verhalten sich im Allgemeinen auch die von der *Medulla oblongata* ausgehenden (bulbären) Hemianästhesien, wie ja überhaupt einseitige Verletzungen der *Medulla oblongata* (bulbäre Halbseitenläsionen) im Ganzen einen der BROWN-SÉQUARD'schen Spinallähmung analogen Symptomencomplex involviren; nur scheint die Anästhesie hier in der Regel auf der verletzten, die Hyperästhesie und Lähmung dagegen auf der unverletzten Körperhälfte zur Erscheinung zu kommen — wenigstens gilt dies von Verletzungen, welche im unteren Theile des verlängerten Markes (unterhalb der sensiblen Pyramidenkreuzung) ihren Sitz haben. Uebrigens wurde auch *Hemianaesthesia alternans* bei Erkrankungsherden der *Medulla oblongata* beobachtet. — Weiter aufwärts beginnt das Gebiet der eigentlichen cerebralen Hemianästhesien, als deren anatomische Ursprungsherde Pons, Pedunculus, *Capsula interna*, Markmasse und Rinde der grossen Hemisphären angesehen werden können. Sehen wir von der Möglichkeit eines centrocorticalen Ursprunges ab, worüber noch keine genügenden, positiven Erfahrungen vorliegen, so haben wir im Uebrigen die cerebralen Hemianästhesien so gut wie die spinalen als Leitungsanästhesien aufzufassen, welche die centripetalen Bahnen der sensiblen Rückenmarks- und Gehirnnerven auf dem Wege zu ihren centralen Zelleninsertionen (Perceptionscentren) betreffen. Da die sensiblen Hinterstrangfasern nach der gewöhnlichen Annahme gekreuzt aus der *Medulla oblongata* durch Pons und äusseren Theil des Hirnschenkelfusses zur hinteren *Capsula interna* und zum angrenzenden (hinteren) Theile des Stabkranzfusses ziehen, so können wir auch von hier aus überall contralaterale Hemianästhesien erhalten, welche sich jedoch von den spinalen einmal durch die weitere Ausdehnung in Bezug auf die sensiblen Hautnerven (Mitbetheiligung des Trigeminusgebietes, Anästhesie der gesammten Körperhälfte), sodann auch durch die häufig coincidirende Beeinträchtigung der höheren Specialsinne wesentlich unterscheiden.

Bei einseitigen Ponsaffectionen (z. B. Tumoren einer Ponshälfte) besteht in der Regel contralaterale Hemianästhesie: jedoch kann hier, wie es scheint, auch *Hemianaesthesia*

alternans (Gesichtsanästhesie auf der erkrankten Seite) neben alternirender Lähmung vorhanden sein; auch können einseitige Störungen der höheren Specialsinne bald bestehen, bald fehlen. Bei Pedunculusaffectionen scheint, wenn sie den äusseren Theil des Hirnschenkelfusses treffen, stets volle contralaterale Hemianästhesie zu resultiren. — Nicht ganz im Einklange damit stehen allerdings gewisse Thierversuche von Schiff; dieser will nämlich nach Durchschneidung des vorderen Brückentheiles und Hirnschenkels eine Hyperästhesie der verletzten Seite (wie nach einseitiger Rückenmarksdurchschneidung) erhalten haben. Doch ist hieraus keineswegs mit Sicherheit auf eine fehlende oder unvollständige Decussation der sensiblen Fasern bei den operirten Thieren zu schliessen; vielmehr lässt sich nach heutigen Anschauungen die gleichseitige Hyperästhesie bei einseitiger Gehirn- oder Rückenmarksverletzung auch als Compensationserscheinung der contralateralen Sensibilitätsherabsetzung auffassen; als ein Effect der Sensibilitätsübertragung (des physiologischen Transfert), welcher in der bilateralantagonistischen Anlage des sensiblen Nervenzellenapparates seine Ursache findet (vergl. Bilateralismus, II, pag. 687 und Metalloskopie).

Ein besonderes physiologisches und pathologisches Interesse knüpft sich an diejenigen Formen cerebraler Hemianästhesien, von welchen angenommen wird, dass sie vom hinteren Drittel der *Capsula interna* und von den nächstangrenzenden Partien des Stabkranzes (hinteres Drittel des Stabkranzfusses) ausgehen. Wir können dieselben als capsuläre und circumcapsuläre Hemianästhesien zusammenfassen. Ihrer pathogenetischen Aufstellung liegt die Annahme zu Grunde, dass in dem hinteren — zwischen Linsenkern und *Thalamus opticus* befindlichen — Theile der inneren Kapsel die sämmtlichen sensiblen Hinterstrangbahnen nach Passage des Pons und Pedunculus centralwärts verlaufen, um — ohne Berührung mit den grauen Massen der basalen Hirnganglien — sich rückwärts wendend in der Rinde des Occipitallappens zu endigen. Diese besonders von Charcot vertretene Annahme steht allerdings nicht im Einklange mit den von anderer Seite (Flechsig) formulirten Anschauungen über die Leitungsbahnen der inneren Kapsel; sie findet aber manche Stütze in den pathologisch-anatomischen Befunden einerseits und auch in experimentellen Befunden (Veyssière) andererseits, welche bei Hunden das Zustandekommen contralateraler Hemianästhesie nach Verletzung des hinteren Theiles der inneren Kapsel nachzuweisen vermochten.

Die Möglichkeit einer isolirten Erkrankung dieses Theiles der inneren Kapsel beim Menschen findet Charcot in den von Duret und Heubner geschilderten Verhältnissen der cerebralen Gefässverbreitung, speciell in der Anordnung des Systems der aus der *Art. fossae Sylvii* entspringenden Centralganglienarterien gegeben. Dieselben zerfallen nämlich in vordere (lenticulostriäre) und hintere (lenticulooptische) Aeste, von denen erstere die Gegend der vorderen Abschnitte der inneren Kapsel (vorderer Theil des Linsenkernes und *Corpus striatum*), letztere die Gegend des hinteren Kapselabschnittes (hinteres Ende des Linsenkernes; vordere und äussere Fläche des Sehhügels) versorgen. Wird das ganze Ausbreitungsgebiet dieser sich als Endarterien im Cohnheim'schen Sinne verhaltenden Arterienzweige in Folge von Embolie, Thrombose, Hämorrhagie functionsunfähig, so muss contralaterale Hemiplegie mit Hemianästhesie verbunden entstehen. Sind nur die lenticulostriären Aeste betheiligt, so entsteht Hemiplegie ohne Anästhesie; sind es nur die lenticulooptischen Aeste, so entsteht umgekehrt Hemianästhesie ohne hemiplegische Lähmung.

Die capsuläre Hemianästhesie ist demgemäss bald mit unilateralen Motilitätsstörungen in Form von (transitorischen oder persistenten) Lähmungen der anästhetischen Seite — auch motorischen Reizerscheinungen, Contracturen u. s. w. — verbunden, bald unabhängig davon. In beiden Fällen kann sie aber mit einseitigen Störungen der höheren Specialsinne, namentlich des Gesichtes (Amblyopie mit concentrischer Gesichtsverengerung und Defect des Farbensehens) und des Geruches coincidiren. Diese Störungen sind, wie die Hautanästhesie, contralaterale. Eine bedingte Ausnahme bilden nur die Störungen des Gesichtssinnes, insofern neben Amblyopie des gegenüberliegenden Auges öfters auch ein geringerer Grad von Amblyopie auf dem Auge der kranken Seite vorhanden zu sein scheint.

Digitized by Google

Dieser von CHARCOT und LANDOLT vertretenen Auffassung der Sehstörungen bei centraler Hemianästhesie steht die von V. GRAEFE zuerst geltend gemachte und zum Theil durch neuere experimentelle Befunde (H. MUNK) gestützte Anschauung gegenüber, wonach einseitige, das Gebiet der centralen „Sehsphäre" tangirende Gehirnaffectionen nicht contralaterale Amblyopie, sondern homologe laterale Hemianopsie bervorrufen müssen. Es würde letzteres auch aus der Semidecussation der Opticusfasern im menschlichen Chiasma unzweifelhaft folgen: eine Folgerung, der sich freilich CHARCOT zu entziehen suchte, indem er eine weiter centralwärts (im hinteren Vierbügel?) erfolgende Kreuzung der im Chiasma noch ungekreuzt gebliebenen Opticusfasern hypostasirte.*) Sämmtliche Fasern des rechten Sehnerven würden demnach in der centralen Sehregion der linken Hemisphäre enden und umgekehrt (was wiederum mit den erwähnten Thierversuchen — bei Affen und Hunden — keineswegs übereinstimmt). Die Nachbarschaft der in die Occipitalrinde einmündenden GRATIOLET'schen Sehstrahlungen zu den im hinteren Theile der inneren Kapsel verlaufenden sensiblen Pedunculusbündeln wird als Erklärung für die häufige Complication cutaner Hemianästhesie mit einseitiger Amblyopie (resp. Hemianopsie) herangezogen. — So sehr nun auch eine Anzahl namentlich von CHARCOT selbst und seinen Schülern gelieferter, pathologisch-anatomischer Befunde geeignet scheint, den vorerwähnten Anschauungen zur Stütze zu dienen, so kann doch das Auftreten contralateraler Hemianästhesie noch keineswegs als constantes und unbestrittenes Symptom von Erkrankungen der hinteren *Capsula interna* gelten; vergl. z. B. die Befunde von JANEWSKY (Med. Record, 1879, pag. 427), die mit den Anschauungen CHARCOT'S im Widerspruche stehen. — Aehnlich verhält es sich bekanntlich auch mit den Herdaffectionen (z. B. Tumoren) des Occipitallappens, wobei die auftretenden Sehstörungen häufiger den Charakter der Hemianopsie zu tragen scheinen (vergl. VIII, pag. 130).

Die verhältnissmässig nicht seltenen Hemianästhesien der Hysterischen, welche durch zahlreiche, klinisch-therapeutische Studien der neuesten Zeit am genauesten erforscht sind, bieten mit dem Symptombilde der gewöhnlichen cerebralen Hemianästhesie vielfache Berührungspunkte dar — ohne dass jedoch die Uebereinstimmung eine so prägnante und das Symptombild überhaupt ein so scharfes und gleichmässiges wäre, wie von CHARCOT und seinen Schülern — wohl auf Grund zu weitgehender Verallgemeinerung individueller Untersuchungsergebnisse — angenommen wurde. Die hysterische Hemianästhesie ist in der Regel auf eine ganze Körperhälfte (meist die linke) verbreitet und reicht genau bis zur Mittellinie; sie betrifft in den entwickelten Fällen nicht nur die Haut, sondern auch die angrenzenden (äusseren) Schleimhäute, Mund- und Rachenhöhle, Gaumen, Zunge, Vagina. Die cutane Anästhesie ist gewöhnlich eine complete, sowohl in Bezug auf Gemeingefühl, wie auf Tast- und Temperatursinn. Auch das Muskelgefühl, Kraftsinn, Gefühl für Stellung und Lage der Gliedmassen sind meist aufgehoben. Auffallend ist dagegen, dass mit der Anästhesie der Hautoberfläche häufig eine Art von Hyperästhesie der tieferen Theile einherzugehen pflegt; wenigstens hat CHARCOT die in solchen Fällen gewöhnlich vorhandene, auch meist linksseitige, seltener doppelseitige sogenannte Ovarialhyperästhesie im Sinne eines solchen Wechselverhältnisses gedeutet. — Die höheren Specialsinne sind gewöhnlich weit vollständiger und in grösserem Umfange betheiligt, als es bei der durch „organische" Hirnaffectionen, resp. Herdaffectionen der *Capsula interna*, bedingten cerebralen Hemianästhesie der Fall zu sein pflegt. Die sensiblen Functionen können auf der anästhetischen Seite sämmtlich abgeschwächt oder aufgehoben sein; es kann aber auch, wie wiederholt beobachtet wurde, mit hysterischer Hemianästhesie doppelseitige Amblyopie oder Schwerhörigkeit u. s. w. einhergeben; es kann statt der einseitigen Amblyopie und Achromatopsie ausgesprochene laterale Hemianopsie beobachtet werden. Auch das Vorhandensein von Motilitäts-

*) Letztere Annahme scheint von Charcot gegenwärtig nicht mehr aufrecht erhalten zu werden.

Digitized by Google

störungen (Paresen und Contracturen) auf der anästhetischen Seite ist ein sehr inconstantes. Fast ausnahmslos sind dagegen mehr oder minder entwickelte vasomotorische und thermische Differenzen beider Körperhälften zu constatiren. Dass diesem Symptombilde der hysterischen Hemianästhesie unter allen Umständen eine Localaffection im hinteren Theile der *Capsula interna* und in deren Umgebung zu Grunde liegen solle, erscheint einstweilen als eine völlig unerwiesene Hypothese; die klinischen Thatsachen weisen keineswegs auf eine so gleichmässige regionäre Begrenzung hin und an entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunden fehlt es bisher gänzlich. Weit mehr hat die Annahme von ROSENTHAL für sich, dass bei der hysterischen Hemianästhesie ein halbseitiger Hirntorpor auf der der Anästhesie entsprechenden Seite vorhanden sei, an welchem die sämmtlichen Sinnesapparate derselben mehr oder weniger vollständigen Antheil nehmen — und dass dieser Hirntorpor vielleicht durch vasomotorische Störungen und davon abhängige Anomalien in der Ernährung der betreffenden Hirnabschnitte bedingt werde. Ausser der grossen Inconstanz und Veränderlichkeit der Symptome scheinen insbesondere auch die therapeutischen Thatsachen, die unbestreitbaren — wenn auch meist nur flüchtigen — Erfolge der centralen Galvanisation, der statischen Elektricität, der Metallo- und Magnetotherapie u. s. w. überwiegend zu Gunsten einer derartigen Anschauung zu sprechen. (Das Nähere hierüber vergl. unter Metalloskopie und Metallotherapie). E.

Hemianopsie, s. Opticus.

Hemiataxie, einseitige Ataxie; vergl. letzteren Artikel (I, pag. 117).

Hemiathetose, s. Athetose, II, pag. 130.

Hemiatrophie (einseitige Atrophie), *H. facialis*, s. Gesichtsatrophie, VIII, pag. 381.

Hemichorea, s. Chorea, IV, pag. 268.

Hemiepilepsie (Epilepsie mit halbseitigen Zuckungen), s. Epilepsie, VI, pag. 387.

Hemiglossitis (*Glossitis dimidiata*). Man versteht unter Hemiglossitis halbseitige Entzündungen der Zunge, welche, in ihrer Ausbreitung genau auf die eine Hälfte der Zunge beschränkt, nach einem mehr oder minder acuten Verlauf gewöhnlich den Ausgang in Resolution nehmen. Nicht hierher gehörig sind partielle Glossitiden, welche vornehmlich auf die eine Seite sich beschränken und dabei oft einen phlegmonösen Charakter besitzen. Ebenso gilt das Gleiche von solchen entzündlichen Processen, welche, im Beginne anscheinend über das ganze Organ verbreitet, schliesslich nur zu einer einseitigen Abscedirung oder Induration zu führen pflegen.

Abgesehen von diesen Einschränkungen, kommen alle Formen der Entzündung bei der Hemiglossitis vor. Es sind sowohl mehr oberflächlich verlaufende Fälle als auch mehr parenchymatöse Entzündungen beobachtet worden. Im Grossen und Ganzen bilden aber die Fälle von Hemiglossitis eine mildere Form oder einen niedreren Grad der Entzündung, als die *Glossitis totalis* im Allgemeinen vorzustellen pflegt, wenngleich Uebergänge in letztere hie und da beobachtet zu sein scheinen (BUTLIN).

Eine besondere Abart der Hemiglossitis ist die herpetische. Man zählt zu dieser nicht so sehr den *Herpes Zoster lingualis*, welcher mit und ohne gleichzeitigen *Herpes Zoster facialis* gesehen wird; es sind vielmehr hierher auch einige Vorkommnisse von *Glossitis dimidiata* zu rechnen, welche ohne Bläschenbildung verlaufend, entweder in Begleitung oder im Gefolge eines *Herpes Zoster facialis* auftreten, diesem wohl auch vorangehen und nicht selten mit allerlei nervösen Erscheinungen (Neuralgien, Lähmungen etc.) vergesellschaftet sind. Das Verhalten der Hemiglossitis selbst ist hier nicht im Geringsten von dem in anderen Beobachtungen der Krankheit verschieden, und sind es gerade diese Fälle gewesen,

Digitized by Google

welche zu der Anschauung Anlass gaben, dass die typhische halbseitige Zungenentzündung einen nervösen Ursprung hat. Neuerdings sind hierüber besondere Theorien aufgestellt worden (GUÉNEAU DE MUSSY, DYCE DUCKWORTH); Thatsache ist, dass in allen gut beschriebenen Fällen von Hemiglossitis das Gebiet der Entzündung sich fast ganz genau auf die Ausbreitung des *N. lingualis N. V.* beschränkt hat. Den Modus des nervösen Einflusses auf die Entstehung der Entzündung muss man sich hier mehr oder weniger gleichartig mit dem beim *Herpes Zoster* maassgebenden Vorgange denken. — Als directe Ursachen der Hemiglossitis hat man dagegen in den sicher constatirten Beobachtungen Reiz schlechter Zähne, Tragen fehlerhaft gearbeiteter Gebisse, Missbrauch starker Spirituosen angegeben; die anderweitige Annahme einer Erkältung oder epidemischer Einwirkungen als ätiologisches Moment hat dadurch wenig Wahrscheinlichkeit für sich, weil sie nicht erklärt, warum gerade die eine Seite der Zunge und nicht das ganze Organ erkrankt ist. Ferner kann die von vielen Autoren, besonders jedoch von GRAVES betonte Vorliebe der Hemiglossitis für die linke Seite nach neueren Berichten über halbseitige Entzündungen der rechten Seite nicht mehr mit der Ausschliesslichkeit behauptet werden, wie es früher der Fall war.

Die Hemiglossitis gehört zu den seltensten Krankheiten; wohlbeglaubigte Beispiele derselben mögen einschliesslich der herpetischen Formen vielleicht 20—30 in der Literatur verzeichnet sein, wenngleich die Zahl der unsicheren und ungenauen Fälle hier eine relativ grosse ist. Geschlecht und Alter bieten keinerlei Immunität gegen die Hemiglossitis; bei der geringen Summe der einschlägigen Beobachtungen wäre es aber zu weit gegangen, wollte man hier bestimmte procentarische Zahlenangaben machen.

Der klinische Verlauf der Hemiglossitis gewährt in Anbetracht der grossen Verschiedenheit der einzelnen Fälle eine grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen; doch lässt sich im Allgemeinen nachweisen, dass neben fast fehlenden oder nur geringfügigen subjectiven Symptomen die erste Invasion und deren weitere Fortschritte des Leidens in der Mehrzahl der Beobachtungen überaus stürmische gewesen sind. Schnell entwickelt sich unter Behinderung der Nahrungsaufnahme eine einseitige Zungengeschwulst. Manchmal ist selbige so erheblich, dass die gesunde Hälfte wie ein kleiner Appendix des entzündeten Organes aussieht. Daneben bestehen meist erheblicher Speichelfluss, Schwellung des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut und sind zuweilen die Lymphdrüsen am Unterkieferrande in Mitleidenschaft gezogen. Gewöhnlich tritt schon nach einigen wenigen Tagen ein günstiger Umschwung im Verlaufe des Leidens ein, und zwar oft ebenso plötzlich, wie die Krankheit entstanden. Protrahirter Verlauf ist äusserst selten; ebenso kommt der Ausgang in Vereiterung oder Gangrän der einen Zungenhälfte nur ganz vereinzelt vor. Einige Male scheint ein halbseitig umschriebenes inducirtes Knötchen nach der Hemiglossitis zurückgeblieben zu sein, doch gewinnt man auch hier den Eindruck eines sehr rapid im Ganzen verlaufenen Decursus morbi für die eigentliche halbseitige Entzündung.

Die Therapie der Hemiglossitis ist bei dem gutartigen Charakter der meisten Fälle gewöhnlich eine sehr einfache. Schlucken von Eisstückchen und schleimige Gargarismen dürften bei den meisten Patienten ausreichen und nur selten hat man zu heroischeren Mitteln, wie z. B. örtliche Blutentziehungen, Incisionen u. dergl. m. schreiten müssen. In einzelnen Beobachtungen wird man indessen der Indicatio causalis durch Wegnahme schadhafter Zähne und Aenderungen eines unpassenden Gebisses zu entsprechen haben.

Literatur. Obschon bereits vor 200 Jahren ein Fall von Hemiglossitis durch Joel Langelot veröffentlicht worden ist, fehlen in den meisten Hand- und Lehrbüchern hierhergehörige Beschreibungen, und ist sogar der Name der Hemiglossitis selbst in vielen Monographien über Zungenkrankheiten unbekannt. Eingehende Würdigung hat die vorliegende Krankheit inzwischen bei Buttin, *Diseases of the tongue,* London 1885, erfahren. Wegen der sonstigen Literatur vergl. die beiden Arbeiten des Verfassers im XXII. Bande, pag. 332—350, u. XXIII. Bande, pag. 487—496 der Deutschen Zeitschr. f. Chir.

P. Gueterbock.

Digitized by Google

Hemikranie (ἡμι- und κρανίον, Schädel), einseitiger Kopfschmerz, s. Migraine.

Hemiopie = Hemianopsie.

Hemiparaplegie (ἡμι-, παρα und πλήττειν), die durch einseitige Rückenmarksaffectionen bedingte Lähmung einer unteren Extremität; vergl. Paralyse und Rückenmarkskrankheiten.

Hemiparese, Hemiplegie (ἡμι- und πάρεσις; ἡμι- und πλήττειν), die motorische Schwäche (Parese) oder Lähmung einer Körperhälfte — oder auch überhaupt blos unilaterale Lähmung, z. B. *Hemiplegia facialis*, einseitige Gesichtslähmung; *Hemiplegia brachialis*, einseitige Armlähmung; vergl. Gehirnkrankheiten (VIII, pag. 66 etc) und Paralyse.

Hemiphalacrosis, s. Alopecia, I, pag. 318.

Hemispasmus (ἡμι- und σπᾶν) = einseitiger Krampf.

Hemmungsbildungen, s. Missbildungen.

Hepatica, Leberkraut. *Folia hepaticae*, die Blätter von *Hepatica triloba*, CHAIX (Edelleberkraut); ehedem im Infus, als Expectorans und Adstringens gebräuchlich, auch wegen Form und Farbe der Blätter als Lebermittel empfohlen, jetzt ganz obsolet.

Hepatisation (von *hepar*, Leber). Der Zustand entzündlicher Verdichtung der Lunge im zweiten Stadium der croupösen Pneumonie, vergl. Lungenentzündung.

Hepatitis (ἧπαρ) = Leberentzündung.

Hepatocele (Leberbruch), s. Brüche, III, pag. 424.

Herculesbad, s. Mehadia.

Hereditäre Syphilis. Der unmittelbaren Uebertragung der Syphilis von einem Individuum auf das andere, wobei eine mehr oder weniger markante Läsion des Epithels die Eingangspforte für die constitutionelle Erkrankung abgiebt — d. i. der erworbenen, acquirirten Syphilis — stellt man gemeinhin die Uebertragung der Krankheit von einer Person auf eine dritte im Wege der Zeugung, als ererbte, congenitale hereditäre Syphilis gegenüber.

Synonyma oder hier gebräuchliche Ausdrücke: *Syphilis hereditaria, congenita*, Zeugungssyphilis, Vererbungssyphilis, spermatische, ovuläre, intrauterine, placentare, postconceptionelle Infection. *Syphilis par conception, Infection au passage, Infectio per partum, Choc en retour, Retroinfection.*

Die Frage von der Vererbung der Syphilis wurde trotz des auf diesem Gebiete überaus reichlichen Beobachtungsmateriales, trotz der zahlreichen Publicationen diesfälliger Untersuchungen und theoretischer Deductionen bisher der Lösung kaum nahegerückt. Im Gegentheile, wir können uns der Wahrnehmung nicht verschliessen, dass als die dunkelste Seite der Syphilislehre jene erscheint, die sich auf die Verbreitung der Syphilis durch die Vererbung bezieht, wiewohl es a priori den Anschein hat, als wäre die Erledigung dieser Frage ganz unschwer. Die genaue Beobachtung der Eltern der betreffenden Kinder sowie dieser Letzteren selbst müsste doch richtige Schlussfolgerungen ergeben, da die Prämissen unter solchen Umständen auf incontestablen Thatsachen beruhen würden. Gleichwohl sind wir vom Ziele noch weit entfernt. Die Mittheilungen einzelner hierhergehöriger Fälle oder die Aufstellung von Theorien fördern die Angelegenheit durchaus nicht. Grosse Institute aber, die in der Lage wären, in dieser Hinsicht unzweifelhafte Facta vorzulegen, existiren nicht. Die Abtheilungen für Syphilis, die Gebäranstalten, die

Findelhäuser, resp. die Kinderspitäler vertheilen in ungleichem Maasse das hierher gehörige Material, nicht zu gedenken des hier schwer in's Gewicht fallenden Umstandes vom *pater incertus* Die hereditäre Syphilis erfreut sich daher auch keines ständigen Heims. Syphilisärzte, Kinderärzte und Gynäkologen reclamiren dieses Gebiet je für sich, ohne dass dasselbe zum Gegenstande eines gründlichen, den diversen Standpunkten entsprechenden Studiums gemacht würde. Aus diesem Grunde sind nicht allein die verschiedensten Specialfragen über die Vererbung der Syphilis Gegenstand noch unerledigter Discussionen, sondern auch noch manche Hauptfrage harrt ihrer allgemeinen Anerkennung. Unbestritten ist blos die Thatsache, dass die Kinder die Syphilis angeerbt mit zur Welt bringen. Dieser Umstand war übrigens den Aerzten des 16. Jahrhunderts schon bekannt, und zwar kaum ein halbes Säculum nach dem Auftreten der grossen Syphilisepidemie im Jahre 1494. So schrieb PARACELSUS 1558: . . . *sciendum est gallicam luem et haereditario jure ac contagii consortio communicari posse.* Während aber dieser einfach die Vererbung von der Infection sonderte, stellte AUGIER FERRIER um dieselbe Zeit drei genetische Momente der Vererbung der Syphilis auf: nämlich den syphilitischen Samen des Vaters, das syphilitische Ei der Mutter und endlich die Infection des Fötus durch die bösen Säfte *(vitiosis infectisque humoribus)* der erst nach der Conception syphilitisch erkrankten Mutter. Diese Ansicht wurde, wie angedeutet, um die Mitte des 16. Jahrhunderts ausgesprochen und behielt ihre Geltung in den nächsten Jahrhunderten, wo mehr die Pathologie der hereditären Syphilis cultivirt wurde. Man schrieb also der Syphilis des Vaters wie der der Mutter gleichen Antheil zu. Erst JOHN HUNTER (1768) trat diesen Anschauungen schroff entgegen. Mit dem von ihm aufgestellten Satze, dass nur der primäre Affect der Syphilis, nicht aber die secundären Producte derselben inficiren können, stand die Möglichkeit der Vererbung der Syphilis von einem secundär syphilitischen Individuum nicht im Einklang, so dass HUNTER zunächst die Heredität der Syphilis gänzlich leugnete. Später modificirte er einigermassen die mit den Thatsachen in Widerspruch stehende negirende Meinung und gab die Möglichkeit der Infection des Kindes durch die kranke Mutter im Wege der Circulation zu, eine Annahme, die bei der grossen Autorität HUNTER's begreiflicherweise sich ausserordentlicher Verbreitung erfreute (COOPER, FRICKE, DUPUYTREN). Andere Anhänger dieser Anschauung erklärten das Auftreten der Syphilis bei Neugeborenen als Ansteckung des Kindes während des Durchgangs desselben durch die Genitalien der Mutter, also als Infectio per partum (KLUGE, MEISNER, JÖRG). Während aber HUNTER nur die intrauterine Infection des Fötus durch die kranke Mutter acceptirte, dem eventuell kranken Vater keinerlei Einfluss auf die Entstehung von hereditärer Syphilis zuschrieb, vertrat SWEDIAUR die entgegengesetzte Ansicht. Der kranke Vater sollte allein die hereditäre Syphilis des Kindes verschulden, während die, wenngleich kranke Mutter auf die Vererbung der Syphilis keinen Einfluss haben sollte.

Es galten demnach über die Vererbung der Syphilis dreierlei Anschauungen, von denen jede ihre mehr weniger eifrigen Anhänger hatte. Sowohl die These: „Keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mutter“, als auch deren entgegengesetzter Standpunkt: „keine hereditäre Syphilis ohne syphilitischen Vater“ mussten jedoch der täglich sich bestätigenden Beobachtung weichen, dass an der Vererbung der Lues sowohl der syphilitische Vater, als auch die syphilitische Mutter Schuld tragen können. Doch fand die für aufgegeben gehaltene HUNTER'sche Lehre noch in der jüngsten Zeit ihre Vertheidiger, so anfänglich in RICORD, später namentlich in CULLERIER [1]) (1854) und in OEWRE (1872). Diesen geringen Ausnahmen gegenüber ist aber dermalen die Anschauung geltend, dass jeder elterliche Theil, wenn im Momente der Zeugung syphilitisch krank, die Syphilis auf die Nachkommenschaft vererben könne, dass also die Syphilis durch die Samen- oder Eizelle von den Eltern auf die Kinder übertragen werde. Die spermatische Uebertragung der Syphilis von Seite des erkrankten Vaters ist in allen Punkten identisch mit der ovulären Uebertragung von Seiten der erkrankten Mutter.

Die Frage von der Vererbung der Syphilis ist, wie ersichtlich, von mehreren Factoren abhängig. Kein Wunder daher, dass auf diesem Gebiete die widersprechendsten Anschauungen sich Geltung zu verschaffen wussten. Die einzelnen Autoren vertraten ihren jeweiligen, zumeist einseitigen Standpunkt und beobachteten je blos einen Theil der Frage. Erst KASSOWITZ [2]) bemächtigte sich dieses Gegenstandes (1875) und erörterte denselben in einer überraschend gründlichen Weise. Nunmehr ist wohl der Weg zur Klarstellung der ganzen Frage geebnet, indem sie, in ihre naturgemässen Einzelfragen zerlegt, zur Erörterung gelangt. Allerdings erfährt KASSOWITZ viel Widerspruch; allein sein Verdienst bleibt unbestritten, nicht allein weil er die Frage in Fluss brachte, sondern auch weil er die Art und Weise lehrte, wie dieser Gegenstand aufzufassen sei.

Wir haben oben die Existenz der hereditären Syphilis als die einzige unbestrittene Thatsache in der Lehre von der Vererbung der Syphilis bezeichnet. Der Vollständigkeit halber müssen wir den Umstand erwähnen, dass es Stimmen giebt, die die hereditäre Syphilis als solche nicht anerkennen und deren Erscheinungen als Folge des Mercurgebrauchs bezeichnen. Wiewohl die Erfahrung es oft genug erwiesen hat, dass die hereditäre Syphilis ohne jedweden vorausgegangenen Gebrauch des Quecksilbers vorkömmt, so findet die schon durch Brunslow (1788) vertretene Anschauung von der Nichtexistenz der *Syphilis hereditaria* auch jetzt noch ihre treuen Anhänger im Lager der Antimercurialisten.

Aetiologie. Hier dürfte zunächst eine Bemerkung mit Bezug auf die Verschiedenheit der Uebertragung der Syphilis auf Neugeborene am Platze sein. Die Fälle nämlich, in denen die Syphilis durch den Act der Zeugung auf die Frucht übertragen wurde, sei es, dass dies durch das inficirte Sperma oder sei es, dass dies durch das inficirte Ovum stattfand, können als Vererbung im engeren Sinne des Wortes angesehen werden. Anders verhält es sich bei der Uebertragung der Syphilis auf den vom Hause aus, d. i. von der Conception her gesunden Fötus durch die während der Gravidität acquirirte Syphilis der Mutter. Hier erfolgt die Erkrankung des Fötus während seiner intrauterinen Entwicklung, also im Wege der Placentarcirculation. Während also im ersteren Falle eine eigentliche Heredität der Syphilis, eine thatsächliche Vererbung derselben, von KASSOWITZ als Zeugungssyphilis bezeichnet, stattfand, handelte es sich im letzteren Falle um eine intrauterine oder placentare Infection des Fötus. Diese beiden principiell verschiedenen Arten der Uebertragung der Syphilis müssen demnach streng auseinandergehalten werden. Ja, es hat den Anschein, als wenn die intrauterine Infection noch auf eine weitere Eventualität sich beziehen liesse, ein Umstand, auf den jüngst WEIL [3]) aufmerksam machte. Die zur Zeit der Conception syphiliskranke Frau kann nämlich anfänglich einen gesunden Fötus beherbergen und diesen erst im Verlaufe der Schwangerschaft inficiren. In dem Falle also, wo der Vater gesund, die Mutter aber zur Zeit der Conception mit Syphilis behaftet ist, kann man nicht entscheiden ob die Syphilis schon im Momente der Conception oder erst später während der Gravidität auf den Fötus überging, ob es sich dabei also um Vererbung oder um intrauterine Infection handelt. Noch ist der Umstand anzuführen, dass auch eine postconceptionelle intrauterine Infection angenommen wird, derzufolge zur Zeit der Zeugung Vater und Mutter gesund waren, im Verlauf der Schwangerschaft aber durch das Sperma eines syphilitischen Mannes die Uebertragung der Syphilis auf den Fötus stattfand.

Unsere Auseinandersetzung wird sich demnach 1. auf die Heredität der Syphilis und 2. auf die intrauterine Infection beziehen. Anschliessend daran soll noch 3. von der *Infectio intra partum* die Rede sein.

A) Die hereditäre Uebertragung der Syphilis. Bei der Vererbung der Syphilis im engeren Sinne des Wortes, also bei der Hereditärsyphilis überhaupt, wo die Krankheit von der Zeugung herstammt und durch den Samen des Vaters, oder durch das Ei der Mutter in die entstehende Frucht gelangt ist, kommen folgende Modalitäten in Betracht: 1. Durch das Sperma eines syphilitischen Mannes wird das Ovulum einer gesunden Frau befruchtet; 2. durch das Sperma

eines gesunden Mannes wird das Ei einer syphilitischen Frau befruchtet und 3. beide Theile sind mit Syphilis behaftet.

Welche von diesen Eventualitäten in einem gegebenen Falle thatsächlich eintrat, kann nur dann bestimmt werden, wenn der Zustand beider Eltern zur Zeit der Zeugung bekannt war.

Wenn wir nun von der Ansicht ausgehen, dass die Syphilis sowohl seitens des Vaters als auch seitens der Mutter auf das Kind vererbt werden könne, so frägt es sich zunächst, ob eines der elterlichen Theile häufiger die Heredität der Syphilis verschulde. In dieser Hinsicht geben die Meinungen insofern auseinander, als bald die von der Mutter, bald die vom Vater ererbte Syphilis als das häufigere Vorkommniss erklärt wird. Weiters frägt es sich, ob das hereditär syphilitisch erkrankte Kind Merkmale an sich trägt, welche die Abstammung vom Vater oder der Mutter verriethe. In dieser Hinsicht erhalten wir von den Autoren eine negative Antwort. Blos BÄRENSPRUNG [4]) erklärt die Erkrankung der Leber als den vorherrschend väterlichen, die Erkrankung der Lungen als den vorherrschend mütterlichen Einfluss.

Gehen wir nun zur Besprechung der Specialfragen über, so dürfte es zur leichten Uebersichtlichkeit dienen, wenn wir in der Reihenfolge die oben angeführten drei Modalitäten der Vererbung der Syphilis besprechen.

1. Zunächst gehen wir also von der Annahme aus, dass im Momente der Zeugung der Vater mit Syphilis behaftet, die Mutter aber gesund sei. In diesem Falle müssen wir mit Rücksicht auf die Mutter zwei Eventualitäten in's Auge fassen, und zwar dass dieselbe von Syphilis immun bleibt, oder dass sie gleichfalls inficirt wird.

a) In dem Falle nun, dass die Mutter syphilisfrei bleibt, frägt es sich vor Allem: Kann eine gesunde Mutter ein syphilitisches Kind zur Welt bringen? Diese Frage, für manche spätere Erörterung und Schlussfolgerung von principieller Bedeutung, wird von den Autoren verschieden beantwortet. Die Mehrzahl derselben vertritt die Ansicht, dass gesund gebliebene Frauen Kinder zur Welt bringen können, bei denen entweder gleich bei der Geburt die Zeichen der ererbten Syphilis auftreten, oder erst einige Zeit nach der Geburt sich entwickeln. Von SWEDIAUR bis auf die neueste Zeit sind zahlreiche, diesbezügliche Publicationen (BERTIN, HAASE, F. MAYER, BEDNAŘ [5]), DE MERIC, KOBNER etc.) bekannt. Auch KASSOWITZ vertritt diese Ansicht, indem seinen statistischen Aufzeichnungen zufolge 43mal die Mutter ganz gewiss frei von Syphilis war.

Die entgegengesetzte Anschauung geht dahin, dass, so oft ein Kind zweifellos Syphilis aus dem Uterus auf die Welt brachte, auch an der Mutter mehr oder minder deutlich entwickelte Erscheinungen der Syphilis sich vorfanden. SIGMUND führt ausdrücklich an, dass ihm kein Fall bekannt geworden, wo die Uebertragung der Syphilis auf sein Kind durch dessen Erzeuger vermittelt worden und die Mutter gesund geblieben wäre. Diese Ansicht, der sich auch FÜRTH anschliesst, vertreten gleichfalls viele Autoren.

Eine weitere Frage, welche bei der Annahme, dass die Mutter trotz der Conception seitens eines syphilitischen Mannes von Syphilis immun blieb, geht dahin: Ist die Vererbung der Syphilis seitens des syphilitischen Vaters obligatorisch oder facultativ? Nach der einen Ansicht bestebt nämlich die Möglichkeit der Immunität der Kinder, so dass die Uebertragung der Syphilis auf die Frucht nicht unbedingt erfolgen muss (facultativ). Dagegen wird von der anderen Seite, speciell von KASSOWITZ, die facultative Vererbung vollständig zurückgewiesen, es wäre denn, die Mutter hätte während der Gravidität die allgemeine Syphilis acquirirt oder die Syphilis der Vererbenden wäre durch eine Quecksilbercur unmittelbar oder kurz vor der Zeugung bekämpft worden. Diese kategorische Behauptung wird von dem genannten Autor durch das Verzeichniss von 330 Geburten unterstützt, welches als Beweis der unbedingten, obligatorischen Vererbung der Syphilis von Seiten der Eltern auf die Kinder aufgestellt wird.

Digitized by Google

Dieser letzteren Anschauung kann ich nicht beipflichten, und zwar mit Rücksicht auf einen vier Jahre hindurch von mir [6]) genau beobachteten Fall von vollständiger Immunität der Frucht, wiewohl der Vater vor und zur Zeit der Zeugung an wohl constatirter, universeller Syphilis litt. Diese, ursprünglich extragenital auftretend, gehörte zur Zeit der Zeugung einem recenten Stadium an und war noch durch keine therapeutischen Maassnahmen bekämpft worden. Selbstverständlich blieb auch die Mutter von Syphilis frei. Diese Beobachtung steht demnach mit dem Ausspruche KASSOWITZ's, dass niemals ein Verschontbleiben eines Kindes mitten in der Blüthezeit der elterlichen Syphilis beobachtet wurde, in entschiedenem Widerspruche, und musste ich auf Grundlage obiger vereinzelter Erfahrungen allein gegen die obligatorische Vererbung der Lues mich aussprechen. Einen ganz ähnlichen Fall berichtet W. GREFBERG [7]). Auch ZEISSL [8]) beobachtete eine Anzahl von Fällen, in welchen eines der Eltern mit sogenannten secundär syphilitischen Erscheinungen behaftet war, und doch das von demselben gezeugte Kind selbst nach Jahren keine Spur eines luetischen Affectes zeigte. Es muss jedoch ausdrücklich betont werden, dass die Geburt gesunder Kinder in den Fällen, wo der Vater mit manifester Syphilis behaftet ist, zu den Ausnahmen gehören mag.

Dass die Uebertragung der Syphilis des Vaters auf die Frucht nur facultativ sei, beweist auch der Fall CHABRIER's, betreffend einen syphilitischen Mann, dessen inficirte Frau ein krankes Kind, dessen gesund gebliebene Maitresse aber ein gesundes Kind bekam.

Wenn nun constatirt ist, dass bei recenter Syphilis des Vererbenden und bei Immunität der Mutter ein gesundes Kind zur Welt kommen kann, wie verhält es sich bei Spätformen oder bei der Latenz der Syphilis seitens des Vaters für die Fälle, wo die Mutter immun bleibt? Wieder lehrt die Erfahrung, dass ein mit tardiver oder latenter Syphilis behafteter Vater vollkommen gesunde Kinder zeugen kann. So führt ZEISSL ausdrücklich an, dass in seltenen Fällen luetische Eltern, namentlich wenn nur mehr Gummata an denselben nachzuweisen sind, gesunde Kinder zeugen, während nach BÄRENSPUNG Mutter und Kind gesund bleiben, wenn der Vater mit tertiärer Syphilis behaftet war, Beide jedoch bei latenter Syphilis des Vaters inficirt werden. War die Syphilis des Vaters zur Zeit der Zeugung latent, war an ihm kein positives Zeichen derselben wahrnehmbar gewesen, so muss die Frucht nicht unbedingt, kann aber wohl inficirt werden. Eine bestimmte Aussage ist da durchaus unmöglich (FÜRTH [9]). So viel steht fest, dass, je mehr die väterliche Syphilis abgeschwächt ist, desto grösser die Wahrscheinlichkeit ist, dass die Frucht gesund bleibt. Diese Thatsache wird als das Gesetz von der spontanen, graduellen Abschwächung der Intensität der Syphilisvererbung verzeichnet. Man pflegt der Quecksilberbehandlung des Vaters einen wesentlichen Einfluss zuzuschreiben, so dass durch dieselbe die Vererbungsfähigkeit der Syphilis vollständig unterdrückt oder mindestens abgeschwächt wird.

3) Wir gelangen nun zur Besprechung der Fälle, wo der Vererbende im Momente der Zeugung mit Syphilis behaftet ist und die bisher gesunde Mutter nicht immun bleibt. Zunächst mag die ganz nahe liegende Möglichkeit angeführt werden, dass mit der Befruchtung des Ovulum durch das syphilitische Sperma auch eine unmittelbare Infection der Mutter erfolgt. Die Initialform der Syphilis kann an den äusseren Genitalien oder an der Vaginalportion ihren Sitz haben. Im Verlauf der Schwangerschaft treten die charakteristischen Erscheinungen der constitutionellen Syphilis an der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten auf. Dass der Fötus hereditäre Syphilis bieten wird, erscheint unter solchen Umständen ausser allem Zweifel.

Erfolgt keine Infection der Mutter von aussen her, sei es, dass keinerlei übertragbare Formen an den Genitalien des Mannes vorhanden sind, oder sei es, dass es sich um sogenannte latente Syphilis handelt, so bleibt die Mutter frei von Syphilis, trotzdem sie eine oder mehrere Früchte zur Welt brachte, welche die Syphilis von ihrem Vater geerbt hatten. So lautet die Ansicht von KASSOWITZ,

Digitized by Google

die mit der schon oben angeführten Möglichkeit im Einklange steht, dass eine gesunde Frau ein syphilitisches Kind gebärt und darauf gesund bleibt. Jene Autoren dagegen, die die Existenz der hereditären Syphilis ohne Syphilis der Mutter leugnen (vide oben), behaupten, dass die Mutter durch den kranken Fötus, den sie beherbergt, inficirt werde und alsdann entweder deutliche Erscheinungen der Syphilis bietet oder blos scheinbar gesund ist. Der Vorgang, demzufolge die Mutter durch den vom Vater her syphilitischen Fötus inficirt wird, ist als Retroinfection, *Choc en retour* (RICORD) bekannt. Die Retroinfection der Mutter durch den Fötus manifestirt sich nach der einen Anschauung, wie bei jeder directen Uebertragung der Syphilis durch das Auftreten von secundären Symptomen (COLLES, RICORD) und unterscheidet sich blos durch das Fehlen der Initialform; oder sie erfolgt fast unmerklich und in schleichender Weise ohne primäre oder secundäre Symptome, sondern gleich von vornherein unter tertiären Formen und unter Entwicklung einer in den folgenden Schwangerschaften zunehmenden Cachexie (HUTCHINSON [10]). Dieser letzteren Anschauung neigt sich auch ZEISSL zu, indem er behauptet: Syphilitische Männer können syphilitische Kinder erzeugen, die Gattin bleibt scheinbar gesund (welkes Aussehen, Defluvium, Drüsenschwellungen, Knochenschmerzen etc.).

Der Vollständigkeit halber führen wir noch den Umstand an, dass einige Autoren die Möglichkeit der Infection der Mutter durch das Sperma annehmen. So stellt BÄRENSPRUNG die Behauptung auf, dass das Sperma eines Syphilitischen nur bei stattfindender Conception die Mutter inficire, während diese sonst, d. i. wenn keine Conception erfolgt, gesund bleibe. Andere halten dafür, dass der Same latent syphilitischer Männer beim Fehlen weiterer inficirender Symptome die Lues auf die Mutter übertragen könne (EGAN, BEHREND).

2. Wie verhält es sich nun in den Fällen, wo zur Zeit der Zeugung der Vater gesund, die Mutter aber syphilitisch krank ist? Es wurde oben schon ausgeführt, dass jeder elterliche Theil, wenn syphilitisch krank, die Syphilis auf die Nachkommenschaft vererben kann. Im Grossen und Ganzen ist auch der Effect derselbe, ob der Vater oder blos die Mutter zur Zeit der Zeugung syphilitisch krank war. Im Allgemeinen scheint es erwiesen, dass jedesmal bei manifester, universeller, sowie auch bei latenter Syphilis der Mutter ein luetisches Kind geboren wird. Nach BÄRENSPRUNG bringen mit tertiärer Syphilis behaftete Frauen gesunde Kinder zur Welt. Hierbei wird von Einzelnen bemerkt, dass der Einfluss der Mütter auf die Syphilis ihres Kindes längere Zeit hindurch andauert als der des Vaters. Auch ist es für die Frucht im Allgemeinen ungünstiger, wenn sie die Syphilis seitens der Mutter ererbt, als wenn dieselbe vom Vater ausging. Bei der syphiliskranken Mutter geht nämlich die Schwangerschaft nicht immer normal zu Ende, sie wird vielmehr sehr häufig von Abortus oder *Partus praematurus* unterbrochen. Hierin liegt also eine vermehrte Gefahr für den von der Mutter her syphilitischen Fötus.

Die constitutionelle Syphilis der Weiber soll nach einigen Autoren unbedingt Sterilität derselben zur Folge haben (BEDNAŘ, MAYR). Andere meinen, dass Frauen, die an inveterirter Syphilis leiden, grösstentheils unfruchtbar seien (ZEISSL); während nach ROSEN nur dann eine Conception erfolgt, wenn die Krankheit der Frau schon in die tertiäre Form übergegangen war. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass weder recente noch Spätformen von Syphilis der Weiber Unfruchtbarkeit bedingt.

3. Bei syphilitischer Diathese beider Eltern ist es nach dem Vorausgesagten zweifellos, dass die Nachkommenschaft hereditäre Syphilis aufweisen müsse. Ja, im Allgemeinen bestehen hier relativ ungünstigere Chancen, als bei der Erkrankung blos eines elterlichen Theiles, indem sich die Wirkung der Uebertragung summirt. Auch in einer anderen Weise äussert sich hier ein ungünstiges Verhalten, und zwar mit Rücksicht auf die Heilung der elterlichen Syphilis. Die rascher erfolgte vollständige Heilung der Syphilis des einen Theiles bleibt alsdann für die Gesundheit der Frucht ohne jeden günstigen Effect. Die Mehrzahl der

Digitized by Google

Autoren ist hier der Ansicht, dass mit der längeren Dauer, d. i. mit der Abschwächung der Syphilis der Vererbenden die Vererbungsfähigkeit derselben abnehme, dass daher die ersten Kinder von stärkeren Formen der hereditären Syphilis befallen werden als die späteren. Dagegen behauptet HUTCHINSON das Gegentheil und meint, dass die ersten Kinder geringfügigere Symptome der Krankheit zeigen als die späten.

B. Die intrauterine Infection des Fötus. Acquirirt die zur Zeit der Conception gesunde Mutter im Verlaufe der Schwangerschaft die Syphilis, so fragt es sich, ob die Krankheit auf den von der Zeugung her gesunden Fötus übertragen wird oder nicht. Giebt es also eine intrauterine oder plancentare Infection? Diese eminent wichtige Frage bildet wieder einen strittigen Punkt in der Lehre von der *Syphilis neonatorum*. Während die Einen die Uebertragung der Syphilis auf den Fötus durch die im Laufe der Schwangerschaft inficirte Mutter vollständig leugnen (MANDON, BÄRENSPRUNG, KASSOWITZ), treten Andere für die entgegengesetzte Anschauung ein, der zufolge ein von gesunden Eltern gezeugtes Kind auf dem Wege des Placentarkreislaufes luetisch inficirt werden kann, wenn die Mutter während ihrer Schwangerschaft recente Syphilis acquirirte (SIGMUND, FOURNIER, LANCEREAUX, ZEISSL, HUTCHINSON[10], A. WEIL, FÜRTH, VAJDA[11]). Welcher Anschauung die Mehrheit der Autoren sich anschliesst, ist kaum zu entscheiden, da für beide je eine ansehnliche Anzahl von Vertheidigern mit mehr oder minder genau beobachteten Einzelfällen oder theoretischen Reflexionen eintritt. Die einzelnen Beobachtungen der Autoren werden von der jeweiligen Gegenpartei stets in dem ihrem Standpunkte entsprechenden Sinne kritisch analysirt, so dass die beiden Anschauungen nach wie vor einander schroff gegenüberstehen. Gegen die Möglichkeit einer intrauterinen Infection der Syphilis werden auch mancherlei theoretische Argumente vorgebracht, Argumente, die auf die Vererbung im Allgemeinen und auf das syphilitische Contagium im Besonderen sich beziehen. So viel steht fest, dass zahlreiche und sorgfältig controlirte Fälle von gewissenhaften Beobachtern vorliegen, denen zufolge die Frage von der Möglichkeit einer postconceptionellen Infection des Fötus seitens der später inficirten Mutter in bejahender Weise beantwortet wird. Es sind dies zumeist aus dem ehelichen Leben gegriffene Fälle, wo einer der beiden elterlichen Theile nach vollzogener Zeugung im ausserehelichen Wege recente Syphilis acquirirte, wobei sodann die schwangere Mutter entweder von dem eigenen, mittlerweile syphilitisch inficirten Manne oder durch eine andere syphilitische Quelle luetisch angesteckt wurde. Die betreffenden Autoren haben demnach genau constatirt, dass beide Eltern zur Zeit der Zeugung vollkommen gesund waren, ferner dass die Mutter thatsächlich im Verlaufe der Schwangerschaft und zu einer mehr weniger genau angegebenen Zeit die Syphilis erwarb, deren Initialform sammt den auftretenden allgemeinen Erscheinungen keinen Zweifel über den Zeitpunkt der Infection zuliess und endlich, dass das Kind manifeste Zeichen der hereditären Syphilis mit Ausschluss einer Infection während des Geburtsactes darbot.

Freilich sind nicht wenig Fälle bekannt, wo auch vollkommen gesunde Kinder von Müttern herstammen, die während der Gravidität syphilitisch krank wurden. Diese Thatsache geben auch Jene zu, welche eine intrauterine Infection des von der Zeugung her gesunden Kindes durch die während der Schwangerschaft syphilitisch gewordene Mutter als möglich bezeichnen. Die Vertreter dieser Anschauung behaupten nun, dass die Syphilis nur dann auf den Fötus in utero übergehe, wenn die Krankheit der Mutter zu einer gewissen Periode der Schwangerschaft entstand. Bald werden nun die ersten (ROSEN), bald die mittleren und bald die letzten Schwangerschaftsmonate (BOECK, ZEISSL) als jene bezeichnet, innerhalb welcher die Infection der Mutter erfolgen kann, ohne dass dieselbe durch den Placentarkreislauf auf den Fötus übergehe. Dagegen kann nach OEWRE die Infection des Kindes während der ganzen Schwangerschaftsdauer erfolgen.

Digitized by Google

C. Die Infection des Kindes intra partum. Im Anschlusse an die obigen Besprechungen der vererbten, beziehungsweise angeborenen Syphilis, wollen wir auch die Thatsache aufführen, dass eine Reihe von genau beobachteten Fällen vorliegt, in denen die Syphilis auf die Neugeborenen entweder während oder unmittelbar nach der Geburt von Seiten der Mütter überging. Diese Eventualität kann begreiflicherweise nur dann als eingetreten angesehen werden, wenn der Fall vorliegt, dass eine schwangere Frau recente Syphilis acquirirte, die auf den Fötus in utero nicht überging. Es wurde schon oben angeführt, das einer älteren Anschauung zufolge die Fälle von *Syphilis hereditaria* nicht als solche angesehen wurden, sondern dass man die Uebertragung in allen Fällen als *Infectio intra partum* bezeichnete (GIRTANNER, KLUCE). Die Unrichtigkeit dieser Behauptung wurde schon früher dargethan.

Die Möglichkeit der Infection des gesunden neugeborenen Kindes während seines Durchgangs durch die Genitalien der Mutter kann wohl nicht bestritten werden, und ist die Annahme naheliegend, dass manches gesund geborene und intra partum inficirte Kind, das nach sechs Wochen allgemeine Symptome von Lues darbot, als hereditär-syphilitisch verzeichnet wurde.

Eine weitere Fehlerquelle bilden die in den ersten Tagen des extrauterinalen Lebens von ihrer Mutter inficirten Kinder, deren zartes und an vielen Theilen des Körpers fehlendes Epithel zahlreiche Aufnahmsstellen für das syphilitische Virus abgab. Die im Alter von 6—7 Wochen alsdann auftretenden Allgemeinerscheinungen können das Vorhandensein von hereditärer Syphilis vortäuschen.

Im gegebenen Falle ist freilich die Beantwortung der Frage schwer zu erwarten, ob die Infection intra partum oder aber in den ersten Tagen des Lebens zu Stande kam. Freilich kömmt dieser Distinction auch keine besondere praktische Bedeutung zu. Blos in jenen Fällen, wo das Auftreten der Krankheit in eine viel spätere Periode fällt, kann die Infection während des Geburtsactes ausgeschlossen werden. Wie wichtig daher die Ueberwachung des Geburtsactes mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Infection intra partum erscheint, bedarf keiner ferneren Erörterung.

Die obigen Erörterungen liefern einen Beweis von der grossen Verschiedenheit in den Ansichten der Fachleute über die Aetiologie der hereditären Syphilis. Die allenfallsige Uebereinstimmung der Autoren betrifft gewöhnlich nur irgend eine der möglichen Combinationen, während bezüglich der anderen Eventualitäten alsdann eine Divergenz der Anschauungen herrscht. Es fehlen eben physiologisch begründete und anerkannte Grundsätze, welche in dem Labyrinth der Lehre von der Vererbung der Syphilis eine leitende Rolle übernehmen könnten. Es ist daher als kein geringes Verdienst anzusehen, wenn KASSOWITZ den Versuch machte, einen allgemeinen Standpunkt ausfindig zu machen, von dem aus die Fragen analysirt werden könnten. So kam er auf Grund von klinischen Beobachtungen und historisch-kritischen Studien zu dem Schlusse, dass das syphilitische Gift die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Gefässsystemes nicht überschreite, und zwar weder vom Fötus zur Mutter, noch in der Richtung von der Mutter zum Fötus. Freilich fanden gerade die mit diesem Satze in Zusammenhang stehenden Anschauungen vielseitige Opposition. Allein vielleicht ist hiermit der Weg gefunden, auf dem weitere Studien einzuschlagen sind.

Einfluss der Syphilis auf Entwicklung, Geburt und Lebensfähigkeit der Frucht. Zunächst muss die Thatsache constatirt werden, dass die Syphilis die Lebensfähigkeit der Frucht wesentlich beeinflusst, und zwar dadurch, dass entweder die Schwangerschaft frühzeitig unterbrochen wird (Abortus, Frühgeburt), oder dass ein todtgeborenes, eventuell ein lebensschwaches Kind zur Welt kömmt. Die Intensität der Syphilis steht hierbei im umgekehrten Verhältnisse zur Lebensfähigkeit der Frucht innerhalb und ausserhalb des Uterus. Die syphilitische Diathese der Eltern giebt in den ersten Jahren nach Infection derselben zu wiederholten Aborten oder zu Frühgeburt Veranlassung, während mit zunehmender

Digitized by Google

Abschwächung der Syphilis zunächst todte, aber ausgetragene, später erst lebende, syphilitische Kinder geboren werden. Die lebendig geborenen Kinder sind anfänglich lebensschwach und sterben bald nach der Geburt; erst in der Folge kommen Kinder zur Welt, die entweder mit *Syphilis hereditaria* behaftet sind oder bald kürzere, bald längere Zeit nach der Geburt manifeste Erscheinungen dieser Krankheit darbieten. Diese bleibt nämlich desto kürzer latent, je intensiver die syphilitische Diathese der Eltern noch ist. Erst nach vollständiger Erschöpfung der elterlichen Syphilis können ganz gesunde Kinder zur Welt kommen. Diese successive Abnahme der Erkrankung syphilitischer Früchte, die sich zuerst in Unterbrechung der Schwangerschaft durch Abortus oder Frühgeburt, später blos in grösserer oder geringer Lebensfähigkeit derselben und endlich in dem früheren oder späteren Auftreten von Syphilissymptomen bei den Neugeborenen äussert, wird als das Gesetz von der spontanen, graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung bezeichnet (KASSOWITZ, DIDAY [12]), ROGER).

Die Erfahrung lehrt allerdings, dass die Vererbung der Syphilis nicht immer den oben schematisch skizzirten Verlauf nimmt; doch beobachtet man niemals eine umgekehrte Ordnung oder gar Alternirungen, so dass etwa gesunde und kranke, frühreife oder todtgeborene Früchte abwechselnd auf die Welt kämen. Ferner muss bemerkt werden, dass bei vielen derartigen Früchten nach Abortus oder Frühgeburt keine Zeichen von Syphilis nachweisbar sind.

Interessant ist die Beobachtung, dass Zwillinge bei denen gewöhnlich der Grad der Erkrankung an Lues auch ein ganz gleicher ist, ausnahmsweise von ungleich intensiven Syphilisformen betroffen werden, ja dass sogar eines der Zwillingskinder ganz gesund blieb.

Was die Frühgeburten betrifft, so erfolgen sie im Allgemeinen bei den unter dem Einfluss der elterlichen Syphilis gezeugten Kindern sehr häufig und wiederholen sich auch einige Male bei manchen Müttern, so dass umgekehrt ein habitueller Abortus in erster Linie den Verdacht auf Syphilis als causales Moment desselben erregt. Es wurde schon angedeutet, dass die Frühgeburten in der ersten Zeit nach der syphilitischen Infection der Eltern eintreten. Man kann jedoch den Nachweis liefern, dass in der Mehrzahl der Fälle von elterlicher Syphilis eine derartige Unterbrechung der Gravidität erfolgt. Nach den statistischen Zusammenstellungen von KASSOWITZ kamen unter 330 von syphilitischen Eltern gezeugten Kindern 127 Frühgeburten vor. Ob nun die Ursache des frühzeitigen Absterbens der Frucht in der Erkrankung derselben allein liegt, oder ob auch die Krankheit der Mutter zu beschuldigen ist, lässt sich dermalen noch nicht positiv beantworten.

Aber auch die geringere Lebensfähigkeit der von syphilitischen Eltern abstammenden Kinder ist eine nicht schwer zu bestätigende Thatsache. Von den 127 frühgeborenen Kindern, die KASSOWITZ verzeichnete, kamen blos 25 lebend zur Welt. Doch starben im Laufe des ersten Tages bereits 11, die anderen bis auf 3 innerhalb des ersten Monats. Aber auch von den Kindern, die ausgetragen zur Welt kamen, waren 9 todt und starben 80 innerhalb der ersten 6 Monate.

Was nun den Zeitpunkt des Auftretens von Symptomen hereditärer Syphilis betrifft, so hängt derselbe wiederum von dem Intensitätsgrade der Krankheit der Eltern ab und erfolgt um so früher, je heftiger die Syphilis des Vererbenden und beziehungsweise je kürzer der Zwischenraum zwischen Infection und Zeugung ist. So treten die syphilitischen Formen der Haut und Schleimhäute jener lebensfähigen Neugeborenen, welche mehreren vorausgegangenen Todtgeburten folgen, in den ersten Tagen oder Wochen auf, während bei den späteren Kindern die Latenz der hereditären Syphilis von längerer Dauer ist. Im Allgemeinen ist man der Ansicht, dass dieselbe sich auf die ersten 3 Lebensmonate erstreckt. In selteneren Fällen treten bei hereditär syphilitischen Kindern die ersten Zeichen dieser Krankheit später, allenfalls innerhalb des ersten halben Jahres auf. Freilich fehlt es nicht an Beobachtungen, die einen viel späteren

Digitized by Google

Ausbruch der vererbten Syphilis beweisen (*Syphilis hereditaria tarda*). Doch sind dies zumeist Fälle tardiver Syphilisformen, denen die Charakteristik eines hereditären Ursprunges mangelt und die sich öfter als Folgen post partum acquirirter Syphilis aufklären lassen.

Die Vererbungsfähigkeit der Syphilis seitens der Eltern, die wir im Anschlusse an die obige Erörterung besprechen wollen, dauert nicht nur während des Vorbandenseins manifester Erscheinungen der Krankheit fort, sondern äussert sich auch bei Latenz der Syphilis. Was zunächst die recenten Formen betrifft, so soll die Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis im Wege der Zeugung in dem Momente schon bestehen, wo die Sclerose deutlich ausgebildet vorliegt. Nach anderen Autoren tritt die Vererbungsfähigkeit erst mit dem Erscheinen eines Exanthems ein. In jedem Falle ist die Syphilis insolange vererblich, als noch charakteristische Formen derselben zugegen sind. Aber auch bei latenter Syphilis der Eltern kann die Vererbung erfolgen, so dass die Hereditärsyphilis des Kindes im umgekehrten Sinne als ein Beweis oder gleichsam als ein Symptom der fortdauernden elterlichen Krankheit anzusehen ist. Sowie nun im Allgemeinen die absolute Dauer der Syphilis bei einem Individuum nicht bestimmbar ist, ebenso kann man über die Dauer der Vererbungsfähigkeit der fraglichen Krankheit keine genaue Ziffer feststellen. Zwischen der elterlichen Infection und der Sistirung der Vererbungsfähigkeit liegt nach Einigen ein Zeitraum von 4—6 Jahren, nach Anderen soll diese Dauer auf 12 Jahre sich erstrecken. Ja, es liegen Beobachtungen vor, dass die Syphilis noch nach 20 und 30 Jahren vererbt wurde (HENOCH, LEE). Ebensowenig lassen sich über die Zahl der in einem Falle aufeinander folgenden hereditär-syphilitischen Geburten genaue Ziffern angeben. Die Vererbungsfähigkeit der Syphilis wird jedoch durch die Einleitung einer passenden antisyphilitischen Behandlung sehr wesentlich beeinflusst. Man ist allgemein der Ansicht, dass durch eine Mercurialcur, in specie durch Einreibungen die Vererbungsfähigkeit ausserordentlich abgeschwächt, ja vollständig vernichtet wird. Jeder Praktiker kennt eine Anzahl von Fällen systematisch behandelter, syphiliskranker Personen, die gesunde Kinder zeugten. Ebenso hört die Vererbungssyphilis in der Mehrzahl der Fälle auf, wenn nach einer oder mehreren hereditär-syphilitischen Geburten eine Behandlung durchgeführt wurde. Auch bei der postconceptionellen Infection der Schwangeren ist die allgemeine Behandlung von gutem Erfolge begleitet.

Wenn wir nun die Symptome der hereditären Syphilis berücksichtigen, so frägt es sich zunächst: Ist die Hereditärsyphilis contagiös? Diese Frage muss unbedingt in bejahendem Sinne beantwortet werden. Die ererbte Syphilis ist ebenso ansteckend, wie die erworbene. Eine Amme, welche ein hereditär-syphilitisches Kind säugt, ist demnach einer Infection ausgesetzt. (Blos GÜNZBURG hält die Hereditärsyphilis nicht für ansteckend.) Diejenigen, welche der Ansicht sind, dass eine gesunde Mutter ein hereditär syphilitisches Kind zur Welt bringen könne, stimmen dem von COLLES aufgestellten, von DIDAY, FOURNIER [13]) und Anderen bestätigten Gesetze bei, demgemäss die Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes nicht angesteckt wird, wenn sie dieses säugt.

Bleibt das Kind syphilitischer Eltern gesund, so gilt die Annahme, dass dieses auch extra uterum gegen Syphilis immun bleibe, so dass also eine syphilitische Mutter ihr gesund gebliebenes Kind unbeschadet säugen könne (FOURNIER). Es scheint obige Supposition sich nicht immer zu bestätigen.

Andererseits liegen Beobachtungen vor, denen zufolge Individuen, die mit hereditärer Syphilis behaftet waren, nach Ablauf der Krankheitsform recente Syphilis acquiriren können (ED. LANG).

Ueber die Krankheitsformen der hereditären Syphilis vide Artikel Syphilis.

Literatur: [1]) Cullerier, *De l'hérédité de la Syphilis* Gaz. des Hôp. 1854 — [2]) Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Jahrb. 1875. 4. Heft. — [3]) A. Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 130. — [4]) Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. — [5]) Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. — [6]) Grünfeld, Ueber

Vererbung und Uebertragung von Syphilis bei Neugeborenen. Wiener med. Presse. 1869. Nr. 47. — [7]) W. Grefberg, Zur Frage über erbliche Syphilis. Vierteljahrschrift f. Derm. und Syph. 1879, Heft I. — [8]) Zeissl, Zur Lehre über die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 4 u. 5. — [9]) Fürth, Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wiener Klinik. 1879. Heft 11 u. 12. — [10]) Hutchinson, *Transmission of Syphilis from the foetus to its mother.* Med. Times and Gazette. 1856, und *Cases of inherited Syphilis with remarks.* Brit. med. Journal. 1867. — [11]) Vajda, Kann während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis auf das Kind übertragen werden? Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 30 bis 32. — [12]) Diday, *Traité de la Syphilis des nouveau-nés.* Paris 1854. — [13]) A. Fournier, *Syphilis et mariage.* Paris 1880.

Grünfeld

Heringsdorf, beliebtes Ostseebad auf der Insel Usedom, Preussen. Strand rasch abflachend. Damen und Herrenbad.

Monogr. Wullenstedt 1879.

B. M. L.

Hermaphrodismus. Unter Hermaphrodismus im Allgemeinen versteht man die bisexuelle Entwicklung eines Individuums. Eine vollkommene Entwicklung in beiden Geschlechtsrichtungen kommt beim Menschen allerdings nicht vor, dass aber gewisse Grade derselben möglich sind, lehrt nicht blos die Erfahrung, sondern ist auch verständlich, wenn man festhält, dass die Geschlechtsanlage in den ersten Wochen des embryonalen Lebens immer eine bisexuelle ist und die Entwicklung nach der einen Geschlechtsrichtung erst später stattfindet, während die in der Anlage vorhandenen Organe des anderen Geschlechtes verkümmern. Dieses gilt nicht blos, wie schon früher bekannt war, bezüglich der Geschlechtsgänge, sondern auch bezüglich der Geschlechtsdrüsen, wie zuerst WALDEYER (Eierstock und Ei, 1870) nachgewiesen hat.

Man unterscheidet einen *Hermaphrodismus verus,* wenn die Geschlechtsdrüse beider Geschlechter vorhanden ist und eine Pseudohermaphrodisie, wenn die bisexuelle Entwicklung nur die Geschlechtsgänge betrifft.

Vom *Hermaphrodismus verus* unterscheidet man den *Hermaphrodismus verus bilateralis,* wenn beiderseits sowohl Hoden als Eierstöcke vorhanden sind, dann den *Hermaphrodismus verus unilateralis,* wenn die Geschlechtsdrüse auf der einen Seite einfach, auf der anderen aber sowohl Ovarien als Hode sich finden, und endlich den *Hermaphrodismus verus lateralis,* wenn auf der einen Seite ein Hode auf der anderen ein Eierstock besteht.

Der *Hermaphrodismus verus bilateralis* ist sehr selten. KLEBS (Handb. der pathol. Anat. 1873, 4. Lieferung, pag. 724) bezeichnet einen 1804 von SCHRELL publicirten Fall als den einzigen Vertrauen erweckenden aus der älteren Literatur. Aus neuerer Zeit gehört hierher der Fall von HEPPNER (DUBOIS REYMOND'S Archiv, 1870, pag. 679), in welchem hermaphroditische äussere Genitalien, Vagina, Uterus mit Tuben und unter diesen beiderseits sowohl langgestreckte Ovarien als rundliche Hoden gefunden und als solche durch mikroskopische Untersuchung constatirt wurden. Nach WALDEYER sind Reste des Urnierentheiles des WOLFF'schen Körpers an den weiblichen Genitalien regelmässig als sogenanntes Paroopboron vorhanden, ebenso das der Epididymis des Mannes analoge Parovarium (Epoophoron) als Rest der vom oberen Ende der WOLFF'schen Gänge abgehenden Schläuche. Noch seltener scheint der *Hermaphrodismus verus unilateralis* zu sein, da die Literatur keinen solchen zweifellos sicher gestellten Fall enthält. *Hermaphrodismus verus lateralis* ist wiederholt beobachtet worden. Insbesondere hat H. MEYER in Zürich einen solchen Fall genau beschrieben und untersucht (VIRCHOW'S Archiv, XI).

Ungleich häufiger als die wahre Zwitterbildung ist die Pseudohermaphrodisie, welche entweder blos darin besteht, dass nur die äusseren Genitalien eine bisexulle Bildung zeigen oder dass mit oder ohne eine solche Missbildung der äusseren Genitalien ausser den Geschlechtsgängen des einen Geschlechtes auch die des anderen in mehr weniger vollständiger Weise zur Entwicklung gekommen sind. Sind dabei die Geschlechtsdrüsen männlich, so nennt man eine solche Zwitter-

bildung *Pseudohermaphrodismus masculinus*, wenn weiblich, *Pseudohermaphrodismus femininus*, indem man von beiden einen *internus* und *externus* und ausser diesen einen *Pseudohermaphrodismus completus* unterscheidet, wenn nämlich bei einfachen Geschlechtsdrüsen, sowohl die äusseren Genitalien als die Geschlechtsgänge bisexuelle Bildung zeigen.

Eine hermaphroditische Bildung der äusseren Genitalien kommt bei einen männlichen Individuum dadurch zu Stande, dass der Penis verkümmert bleibt, die Harnröhre sich nicht vollkommen schliesst (Hypospadie) und die beiden Scrotalhälften mit einander nicht verwachsen, sondern eine mehr weniger gegen die Peniswurzel sich vertiefende Grube zurücklassen, welche den Rest des ehemaligen *Sinus urogenitalis* darstellt und als *Introitus vaginae* imponiren kann, während die Scrotalhälften selbst für die Labien gehalten werden können, besonders dann, wenn etwa die betreffende Bildungshemmung mit Kryptorchie sich combinirt. Zum *Pseudohermaphrodismus masculinus internus* kommt es, wenn bei einem Mann auch die MÜLLER'schen Gänge, aus denen bekanntlich beim Weibe Vagina, Uterus und Tuben entstehen, zu mehr weniger vollständiger Entwicklung gelangen. Meist ist diese nur eine rudimentäre und nicht selten mit verschiedenen Hemmungsbildungen an dem sonstigen Urogenitalapparat combinirt. Der niederste Grad der Persistenz der MÜLLER'schen Gänge ist die *Vesicula prostatica* und der *Uterus masculinus*, der bekanntlich bei jedem Mann normal sich findet. (Auch die sogenannte „ungestielte" MORGAGNI'sche Hydatide am Hoden wird von FLEISCHL, WALDEYER, LOEWE u. A. als Rest des MÜLLER'schen Ganges, und zwar des periphersten Theiles desselben aufgefasst.) Vergrösserungen und Erweiterungen der *Vesicula prostatica* bilden Uebergänge zum eigentlichen *Pseudohermaphrodismus masculinus internus*. Der *Pseudohermaphrodismus masculinus completus (internus* und *externus)* unterscheidet sich vom *Pseudohermaphrodismus masculinus internus* dadurch, dass die äusseren Genitalien einen weiblichen Typus zeigen und ein von der Harnröhrenmündung mehr weniger deutlich getrenntes *Ostium vaginae* besteht.

Fig. 57.



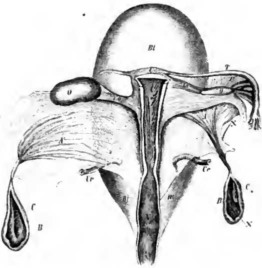
Aeussere Genitalien eines „Zwitters". Die obere Sonde ist in die Harnröhre, die untere in die Vagina eingeführt.

Beim Weibe kann ein *Pseudohermaphrodismus externus* dadurch entstehen, dass die Clitoris zu einem Penis sich ausbildet, die Schamlippen mit einander verwachsen und eine Atresie des Vaginalostiums sich entwickelt. Isolirte auffällige Vergrösserungen der Clitoris zu einem Penis ohne sonstige Verbildung der Genitalien sind eine grosse Seltenheit. Der Penis ist dann ebenso wie in allen anderen Fällen des *Pseudohermaphrodismus femininus* undurchbohrt, ohne Frenulum und meist hakenförmig nach abwärts gekrümmt. Häufiger sind Combinationen mit den erwähnten Atresien, in deren höchsten Graden Vagina und Harnröhre gemeinschaftlich ausmünden. Diese theils als Bildungshemmung, theils als Bildungsexcess aufzufassende Gestaltung der äusseren Genitalien kann für sich bestehen, meist ist sie aber mit anomaler Bildung auch der inneren Genitalien verbunden, insbesondere mit ungenügender Entwicklung oder gar Defect der Vagina und des Uterus. Fig. 57 und 58 zeigt die äusseren und inneren Genitalien eines solchen Individuums, welches als Mädchen getauft und erzogen, im 26. Lebensjahre männliche Kleider annahm, sich als Kutscher verdingte und in diesem Dienste bis zu seinem im 38. Lebensjahre in Folge eines Hufschlages eingetretenen Tode verblieb. Der Fall imponirte anfangs als *Pseudohermaphrodismus femininus completus*, da *Diverticula Nuckii* bestanden und die eigenthümlich gebildeten *Ligamenta rotunda* in ihnen mit einer kolbigen Anschwellung endeten, die als rudimentäre Hoden gedeutet werden

Digitized by Google

konnten. *Pseudohermaphrodismus femininus internus* würde bestehen, wenn ausser den weiblichen inneren und äusseren Genitalien auch Reste der WOLFF'schen Gänge vorhanden wären. Bei Wiederkäuern persistiren dieselben regelmässig als sogenannte GARTNER'sche Canäle in der Seitenwand des Uterus. An gleicher Stelle und vielleicht im *Lig. rotundum* dürften auch beim Menschen die Reste dieser Bildungen vorkommen und zu suchen sein. BEIGEL („Zur Entwicklungsgeschichte des WOLFF'schen Körpers beim Menschen", Med. Centralbl. 1878, Nr. 27) will bei reifen weiblichen Früchten constant je einen Gang in den Seitenwänden des Uterus gefunden haben, der als Rest des WOLFF'schen Ganges zu deuten ist. Vorläufig sind Beobachtungen der Persistenz der WOLFF'schen Gänge beim menschlichen erwachsenen Weibe auffallend selten. KLEBS (l. c., pag. 744) erwähnt nur zweier solcher Fälle; einen aus der älteren Literatur (REALD. COLUMBUS, 1559) und einen anderen aus dem Jahre 1868, der von KÖBERLE beobachtet und von L. FÜRST beschrieben wurde. Neue Angaben über Reste des WOLFF'schen Ganges beim Weibe bringen FISCHEL (Archiv f. Gynäkol. XXIV, pag. 121) und RIEDER (Archiv f. patholog. Anat. XCVI, pag. 100). Der *Pseudohermaphrodismus femininus internus* und *externus (completus)* ist in der Literatur nur durch zwei Fälle repräsentirt, von denen der eine von MANEC und BOUILLAUD, der andere von DE CRECCHIO beschrieben ist. Im ersteren Falle fand sich vom männlichen Geschlechtsapparate nur die Prostata, im letzteren ausser ihr die *Ductus ejaculatorii,* von denen einer blind, der andere in die Vagina endete und Rudimente von Samenblasen. Beide Individuen galten als Männer, der Eine war ein Hutmacher und der Andere ein Kammerdiener.

Fig. 58.



Innere Genitalien eines Zwitters

Bl Blase. *Ur* Urethra, *U* Uterus. *V* Vagina, *T* recht. Tuba. *O* rechtes. *O'* linkes Ovarium. *P* Parovarium. *LO* Ligam. ovarii. *A* und *A'* Faserzüge im Lig. latum, die sich zum Lig. rotundum vereinigen. *C* u *C'* Kolbige Endigungen der Lig. rotunda. *B* u. *B'* sackartige Ausstulpungen des Peritoneum (Divertic. Nuckii) nach vorn gedreht; bei *x* Sonde in die Bauchhöhle eingeführt.

Die Zwitterbildungen haben nicht blos ein pathologisches und entwicklungsgeschichtliches, sondern auch ein forensisches Interesse, und zwar in drei Richtungen: *A.* bezüglich der Bestimmung des Geschlechtes, dem das betreffende Indi-

vidnum angehört, *B.* bezüglich der Zeugungsfähigkeit desselben und C. wegen des Einflusses, den solche Missbildungen auf den Geisteszustand ausüben können.

Ad *A.* Das preussische Landrecht, Tit. I, Th. 1, enthält bezüglich der „Zwitter“ folgende Bestimmungen: §. 19. Wenn Zwitter geboren werden, so bestimmen die Eltern, zu welchem Geschlecht sie erzogen werden sollen. — §. 20. Jedoch steht einem solchen Menschen nach zurückgelegtem 18. Jahre die Wahl frei, zu welchem Geschlecht er sich halten will. — §. 21. Nach dieser Wahl werden seine Rechte künftig beurtheilt. — §. 22. Sind aber die Rechte eines Dritten von dem Geschlechte eines vermeintlichen Zwitters abhängig, so kann Ersterer auf eine Untersuchung durch Sachverständige antragen. — §. 23. Der Befund der Sachverständigen entscheidet auch gegen die Wahl des Zwitters und seiner Eltern. — Im römischen Rechte, L. 10. D. 1. 5, heisst es: *Quaeritur hermaphroditum cui comparamus et magis puto ejus sexus aestimandum, qui in eo praevalet.*

Da das Geschlecht eines Individuums dessen sociale Stellung und gewisse Rechte bedingt, ist es begreiflich, wenn das Gesetz bezüglich der Zwitter stricte Bestimmungen enthält, irrig ist nur die darin enthaltene Voraussetzung, dass die Geschlechtsbestimmung in solchen Fällen Sachverständigen jedesmal möglich sein dürfte, denn die Erfahrung lehrt, dass eine solche Bestimmung häufig zu den grössten Schwierigkeiten gehört und nicht selten in vivo ganz unmöglich ist.

Es muss in solchen Fällen erstens das Verhalten der äusseren und, so weit sie zugänglich sind, das der inneren Genitalien und zweitens das sonstige Verhalten des Individuums in Beziehung auf die den einzelnen Geschlechtern zukommenden Eigenthümlichkeiten in Erwägung gezogen werden.

Das Aussehen der externen Genitalien giebt für sich allein selten genügende Anhaltspunkte für die Geschlechtsunterscheidung, denn das unbestimmte Aussehen dieser bildet eben das allen „Hermaphrodisien“ gemeinschaftliche. Auch die Prävalenz des männlichen und weiblichen Habitus derselben ist nur mit Vorsicht zu verwerthen, da sowohl Bildungshemmung, als Bildungsexcess bei beiden Geschlechtern hohe Grade erreichen kann. KLEBS (l. c., pag. 744) hält den Nachweis von Nymphen als wichtig für die Geschlechtsbestimmung, da entwickelte Nymphen bei einer einfachen Hemmungsbildung des Penis und Perineums nicht recht vorkommen können, und sich auch in ihrer unvollkommenen Entwicklung als niedrige gekrauste Hautfalten präsentiren, die von den hinteren Enden des gespaltenen Frenulums der Clitoris ausgehen und nach aussen und oben aufsteigen, quere Fältchen in die Haut der die grossen Labien darstellenden Wülste absendend.

Wichtiger ist der Nachweis gewisser innerer Verhältnisse. So zunächst der Nachweis von als Hoden anzusprechenden Körpern in den zu beiden Seiten der Schamspalte sich erhebenden Hautfalten. Erfahrungsgemäss sind aber hermaphroditische Bildungen häufig mit Kryptorchie verbunden, andererseits steigen mitunter auch die Ovarien durch den Leistencanal herab und endlich können Lymphdrüsen, Bruchsäcke etc. und selbst kolbige Anschwellungen des peripheren Endes der *Ligamenta rotunda* Täuschungen veranlassen. — Eine deutlich nachweisbare, insbesondere von der Harnröhre getrennt ausmündende Vagina kann für sich allein nicht als Beweis für das weibliche Geschlecht des betreffenden Individuums genommen werden, da eine gleiche Ausbildung auch bei zweifellos vorhandenen Hoden beobachtet worden ist. Ebensowenig würde mit Rücksicht auf das beim *Pseudohermaphrodismus femininus internus* Gesagte der Nachweis eines als Prostata anzusprechenden Gebildes für sich allein für männliches Geschlecht sprechen. Eher sind derartige, theils durch äussere, theils durch innere oder combinirte Untersuchung constatirte Befunde zusammengehalten mit anderen Geschlechtseigenthümlichkeiten von einem gewissen Beweiswerth.

Zu diesen gehören: der den einzelnen Gechlechtern zukommende Habitus, das Verhalten des Kehlkopfes und der Stimme, das Auftreten gewisser specifischer Neigungen und sexueller Regungen, insbesondere aber der Nachweis der Samenbildung einerseits oder der Menstruation andererseits. Selbstverständlich können

Digitized by Google

solche Geschlechtseigenthümlichkeiten nur bei Individuen sich ergeben, die bereits die Pubertätsperiode überschritten haben, während die Reaction auf diese bei Kindern entfällt, ein Umstand, der bei letzteren die Geschlechtsbestimmung wesentlich erschwert.

Die erstgenannten Eigenthümlichkeiten sind nur mit Vorsicht zu verwerthen. Insbesondere gilt dieses vom sogenannten Habitus. Es wäre irrig, aus einem entschieden männlichen oder entschieden weiblichen Habitus sofort auch auf männliches, resp. weibliches Geschlecht des betreffenden Individuums zu schliessen. Einestheils zeigt bekanntlich der Körpertypus auch bei sonst geschlechtlich normalen Individuen mannigfache Verschiedenheiten und knochige, muskulöse und selbst behartete Weiber sind nichts besonders seltenes, noch weniger Männer ohne Spur von Bart und von weiblichem Habitus; andererseits ist es bekannt, dass Castraten ein mehr weibliches Aussehen erhalten, insbesondere bartlos bleiben, und es steht zu erwarten, dass auch bei angeborenem Mangel oder Verkümmerung der Hoden ein weiblicher Habitus sich entwickeln kann. Uebrigens hat man wiederholt, so z. B. in dem oben abgebildeten Falle, bei entschieden weiblichen „Zwittern“ einen männlichen Habitus beobachtet, so dass der Bildungsexcess bei diesen nicht blos an den Genitalien, sondern auch in der ganzen Körperbildung zum Ausdruck gekommen war.

Casper hat auch das Verhalten der Schamhaare zur Unterscheidung des Geschlechtes benützen wollen, indem nach seiner Angabe der umschriebene Kranz von Haaren auf dem Schamberge das Weib, die Fortsetzung des Haarwuchses gegen den Nabel aber den Mann erweisen soll. In der That ist dieses Verhalten der Schamhaare die Regel, von welcher jedoch Ausnahmen bei beiden Geschlechtern gar nicht selten vorkommen.

Das Verhalten des Beckens für die Geschlechtsbestimmung zu verwerthen liegt nahe. Leider lehrt die Erfahrung, dass in vielen und vielleicht den meisten Fällen von „Zwitterbildung“ an den Genitalien auch das Becken eine unbestimmte oder gar dem entgegengesetzten Geschlechte zukommende Formation zeigt. So wurde in dem abgebildeten und einem ähnlichen von De Crecchio publicirten Falle ein männlich geformtes Becken gefunden, bei entschieden weiblicher Pseudohermaphrodisie. Dieses Verhalten unterstützt die Anschauung Schröder's, zufolge welcher die Verschiedenheiten des weiblichen und männlichen Beckens bedingt sind durch die Entwicklung der beim Weibe im kleinen Becken liegenden Genitalien, eine Annahme, für welche nach Schröder die Fälle von geistig und körperlich verkümmerten Frauen sprechen, die, mit unentwickelten Genitalien versehen, auch an allgemeiner Beckenenge leiden, sowie die Beobachtung von Roberts, dass bei weiblichen Castraten unter den Hindus, der Schambogen eine ganz ungewöhnliche Enge zeigt. Allerdings befinden sich mit diesen Anschauungen die Untersuchungen Fehling's (Archiv f. Gynäk., X, 1), sowie die von Litzmann und Fassbender (Zeitschr. f. Geburtsh., III, pag. 278) über Form und Wachsthum des Beckens beim Fötus und Neugeborenen, nicht ganz im Einklange, da aus denselben hervorgeht, dass Geschlechtsunterschiede am Fötalbecken meist schon im vierten Monate und vollständig deutlich beim Neugeborenen vorhanden sind.

Das Vorhandensein und Fehlen der Brustdrüsen genügt keineswegs für sich allein zur Geschlechtsbestimmung, da solche bei mehreren notorisch weiblichen Hermaphroditen fehlten und dieselben anderseits auch bei männlichen Individuen sich entwickeln können, und es ist bekannt, dass Schwellung der Brustdrüsen mit Milchsecretion (Hexenmilch) bei männlichen Neugebornen ebenso häufig vorkommt, wie bei weiblichen.

Da bekanntlich der Kehlkopf beim Manne grössere Dimensionen zeigt und stärker prominirt als beim Weibe und nach zurückgelegter Pubertätsperiode auch die Stimme rauher und tiefer sich gestaltet, müssen auch diese Verhältnisse erwogen werden. Doch ist von ihnen allein kein sicherer Beweis zu erwarten, da die Entwicklung des Kehlkopfes und der Charakter der Stimme auch bei normalen

Digitized by Google

Menschen und bei beiden Geschlechtern vielfach variiren, andererseits aber weil bekannt ist, dass bei Castraten und Individuen mit verkümmerten männlichen Genitalien auch der Kehlkopf weniger sich entwickelt und die Stimme eine hohe bleibt, weshalb a priori zu vermuthen ist und durch die Erfahrung thatsächlich bestätigt wird, dass auch bei Männern mit zwitterhaft verbildeten Genitalien Solches geschehen kann.

Auch das Bestehen gewisser, dem einzelnen Geschlechte zukommenden Neigungen und Gewohnheiten ist nur mit Vorsicht zu verwerthen. Denn es ist bekannt und begreiflich, dass viele jener Eigenschaften, die ein Individuum sowohl als Kind, als im späteren Leben zeigt, nur das Resultat der concreten Erziehung sind, und dass hierbei der Einfluss des Geschlechtes des Individuums nur indirect zur Geltung kommt. Es kann daher nicht verwundern, wenn, später als männlich erkannte „Zwitter" ihr ganzes Leben lang weibliche Geschäfte betrieben und weibliches Gebahren zeigten, wenn dieselben als weibliche Individuen angesehen und dem entsprechend erzogen worden waren. Ebenso wird Körperentwicklung, Kräftezustand und Temperament das Gebahren des Individuums beeinflussen, wie dieses auch beim normalen Menschen und bei beiden Geschlechtern der Fall ist.

Ein grösseres Gewicht wäre auf das Auftreten entschieden geschlechtlicher Neigungen zu legen, doch können auch in dieser Beziehung grobe Täuschungen unterlaufen.

Es ist zunächst zu bemerken, dass geschlechtliches Fühlen und entsprechendes Handeln nicht ausschliesslich von der Gegenwart und vollständigen Entwicklung der betreffenden Sexualdrüsen abhängen, sondern auch bei Verkümmerung und selbst bei vollständigem Defect dieser sich zu äussern vermögen. Kinder und junge Thiere beweisen dieses zur Genüge, ebenso Castraten, von denen schon ältere Autoren, in neuerer Zeit aber insbesondere PELIKAN in seiner Arbeit über das Scopzenthum in Russland berichten, dass sie keineswegs den Geschlechtsverkehr aufgeben, sondern denselben aufsuchen und mitunter sogar in excessiver Weise betreiben. Es können demnach auch bei Individuen mit zwitterhaft gebildeten Genitalien und verkümmerten Geschlechtsdrüsen geschlechtliche Regungen auftreten, deren Charakter aber ebenso unbestimmt sein kann wie die Genitalien selbst, so dass es von mehr zufälligen äusseren Momenten abhängen dürfte, in welcher Richtung dieselben zur Geltung kommen. Daraus erklärt sich, warum der erwähnte Kutscher, obwohl ein entschiedenes Weib, notorisch mit einem Mädchen in ein Liebesverhältniss trat und den Coitus auszuüben versuchte. Ueberdies kann auch bei vollkommen entwickelten Geschlechtsdrüsen eine Verkennung des eigenen Geschlechtsgefühls vorkommen, weil das Individuum nicht weiss, dass es zufolge des Geschlechtes, dem es irrthümlich zugewiesen wurde und dem es anzugehören meint, anders fühlen sollte, als es wirklich fühlt. Eine Reihe von Fällen aus der Literatur, namentlich zahlreiche, in denen entschieden männliche „Zwitter" lange Jahre mit Männern verheiratet waren, ohne dass sie selbst oder der Gatte das eigenthümliche Geschlecht entdeckten, beweisen diese Thatsache.

Der Nachweis von Spermabildung würde natürlich jedem Zweifel über das Geschlecht der betreffenden Person ein Ende machen. Dieser Nachweis ist aber selbstverständlich nur dann zu führen, wenn ausser functionsfähigen Hoden auch *Vasa deferentia* vorhanden sind und wenn diese nach aussen münden. Leider fehlen erfahrungsgemäss bei männlicher Pseudohermaphrodisie die *Vasa deferentia* häufig mehr weniger vollständig, oder sie sind obliterirt oder, und zwar am häufigsten, enden blind, indem sie mit der Tuba oder mit dem Uterus verschmelzen.

Das Auftreten menstrueller Blutungen wäre allerdings von diagnostischer Wichtigkeit. Da jedoch dasselbe an das Vorhandensein von Ovarien keineswegs gebunden ist, wie insbesondere neuere Beobachtungen über fortdauernde Menstruation nach beiderseitiger Ovariotomie beweisen, und bei nachträglich (durch Obduction) sicher gestellter männlicher Pseudohermaphrodisie thatsächlich Menstruation beobachtet wurde, und endlich solche Blutungen auch bei *Hermaphrodis-*

Digitized by Google

mus verus vorkommen können, so ist auch bei der Verwerthung dieser Erscheinung Vorsicht geboten.

Im Allgemeinen geht daher aus dem bisher Gesagten hervor, dass wir, ausser in den seltenen Fällen von nachweisbarer Spermabildung, kein Merkmal besitzen, welches für sich allein mit voller Bestimmtheit das Geschlecht eines „Zwitters" in vivo zu erkennen gestatten würde, so dass wir nur auf das Zusammenfassen aller Befunde angewiesen sind. Aber auch dann ist eine präcise Geschlechtsbestimmung häufig unmöglich, so dass wir uns meist nur auf Wahrscheinlichkeitsdiagnosen beschränken müssen. In manchen Fällen dürfte mit einer solchen der anfragenden Instanz gedient sein, in anderen, in welchen wichtige Rechte an ein bestimmtes Geschlecht sich knüpfen, z. B. Majorate, dürfte dieselbe kaum genügen und es würde nichts übrig bleiben, als das Gutachten dahin abzugehen, dass das wahre Geschlecht des betreffenden Individuums erst nach dem Tode durch die Obduction mit Sicherheit festgestellt werden kann, und es wäre dann Sache der Behörde, Verfügungen für den Fall des Todes der Person zu treffen, vorläufig jedoch blos die vom Arzte abgegebene Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu berücksichtigen.

Die eigenthümliche Stellung der „Zwitter" in der menschlichen Gesellschaft ist in neuerer Zeit von STEINMANN (Deutsche med. Wochenschrift, 1882, Nr. 50) und von GARNIER und LEBLOND (Ann. d'hyg. publ. 1885, XIV, pag. 285 und 293) besprochen worden. Letztere verlangen ausdrückliche Berücksichtigung derartiger Missbildungen bei der eben in Vorbereitung begriffenen Erlassung eines Gesetzes über die Eheauflösungsgründe, sowie Offenlassung einer Rubrik in den vorgeschriebenen Geburtsdeclarations-Formularen für *„sexe indéterminé ou douteux"*.

Ad *B.* Fragliche Zeugungsfähigkeit von Zwittern. Da erfahrungsgemäss die Mehrzahl solcher Individuen als Mädchen angesehen und erzogen werden und als solche auch heiraten, so dürfte am ehesten die weibliche *Potentia coëundi* in Frage kommen. Würde das Individuum als ein männliches erkannt werden, so ergäbe sich die Nichtigkeit der Ehe von selbst. Wäre dieses nicht der Fall, dann hätte die Begutachtung nichts Specifisches an sich, sondern würde nach denselben Principien erfolgen müssen, wie die einer durch andere Ursachen gesetzten *Impotentia coëundi* des Weibes. Bei Beurtheilung der männlichen *Potentia coëundi* bei Zwittern wäre die Länge des Penis und dessen Fähigkeit zur Erection zu erwägen, bei Beurtheilung der Befruchtungsfähigkeit aber auch im Auge zu behalten, dass bei normaler Beschaffenheit mindestens eines Hodens und seiner Ausführungsgänge auch bei starker Verkümmerung des Penis ein befruchtender Beischlaf möglich ist, da zur Befruchtung weder ein tieferes Eindringen des Penis, noch weniger aber, wie man früher meinte, ein directes Einspritzen des Samens in den Muttermund erfordert wird, wie schon die zahlreichen in der Literatur enthaltenen Fälle beweisen, wo Schwängerung erfolgte, trotz hochgradiger Atresie des Scheideneinganges oder der Scheide selbst, insbesondere aber der von TRAXLER (Wiener med. Wochenschr., 1856, Nr. 18) mitgetheilte Fall, welcher ein als Weib getauftes und erzogenes Individuum betrifft, das, als Magd bedienstet, sich mit einer anderen Magd geschlechtlich abgab und diese schwängerte.

Ad *C.* Wenn „Zwitter" strafbare Handlungen begangen haben, so kann einestheils ihr Geschlecht, andererseits ihr psychischer Zustand Gegenstand specieller Fragen werden.

Ersteres wird dann der Fall sein, wenn die betreffende strafbare Handlung sexueller Natur war, weil von dem Geschlechte des Individuums die strafrechtliche Qualification der Handlung abhängt. So berichtet MARTINI (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. XIX, pag. 303) über eine 47 Jahre alte verwitwete (!) Hebamme (!), welche schon lange im Verdachte stand, mit verschiedenen Frauenspersonen Unzucht getrieben zu haben und überhaupt kein rechtes Frauenzimmer zu sein, die in Anklagestand versetzt wurde, weil sie eine 19jährige verehelichte und im achten

Monate schwangere Frau unter dem Vorwande, sie untersuchen und eine fehlerhafte Kindeslage richtig stellen zu müssen, zum „Beischlafe“ missbraucht hatte. Die gerichtsärztliche Untersuchung der Hebamme, welche die ihr angeschuldeten unzüchtigen Acte eingestand, ergab hermaphroditisch gebildete Genitalien und auf der einen Seite eine leistenbruchartige Vorwölbung der Bauchdecken mit einem hodenartigen Körper darinnen, sonst unbestimmten Habitus. Die Gerichtsärzte erklärten die Hebamme für einen männlichen Zwitter. Trotzdem und ungeachtet der Einwendungen des Vertheidigers wurde sie wegen „widernatürlicher Unzucht“ verurtheilt, jedoch wegen ihrer unglücklichen Geschlechtsverhältnisse begnadigt. Für das Gericht war bei dieser Qualification des Verbrechens offenbar der Umstand massgebend, dass das Individuum sich selbst als Weib angesehen und gefühlt und dem entsprechend gehandelt habe. Mit den factischen Verhältnissen aber stand diese Qualification im entschiedenen Widerspruch, da der strafrechtliche Beweis der „widernatürlichen Unzucht“ eine zwischen Personen desselben Geschlechtes begangene sexuelle Handlung voraussetzt, im vorliegenden Falle aber durch gerichtsärztliche Untersuchung constatirt wurde, dass die betreffende Person ein Mann war. Der Act war demnach ein Beischlaf oder wenigstens ein versuchter Beischlaf, und es lag also der Thatbestand „der Nothzucht“ oder „versuchter Nothzucht“ vor, nicht aber jener der widernatürlichen Unzucht. Ob aber einer von dieser Person begangenen oder versuchten Nothzucht dieselbe Strafbarkeit zugeschrieben werden soll, wie dem unter gewöhnlichen Umständen begangenen Verbrechen, das wäre die weitere Frage gewesen, und es war dann billig, die „unglücklichen Geschlechtsverhältnisse“ des Individuums, sowie den Umstand, dass ihm selbst das eigene Geschlecht nicht klar war, in ausgiebiger Weise auf die Waagschale zu legen.

Die Zurechnungsfähigkeit von Zwittern kann nicht blos bei sexuellen, sondern auch bei allen möglichen anderen Delicten in Frage kommen.

Da es bekannt ist, in welcher Weise schon unter normalen Verhältnissen die Stärke des geschlechtlichen Fühlens den ganzen Charakter eines Menschen beeinflusst, sowie andererseits, dass bei in früher Jugend Castrirten ebenso wie die körperliche Entwicklung auch die geistige eine Hemmung erleidet, die sich insbesondere durch Mangel an geistiger Energie und productiver Kraft, sowie durch den Ausfall feinerer Gefühlsqualitäten, namentlich des moralischen Fühlens bemerkbar macht, so steht zu erwarten, dass auch durch angeborene Verkümmerung der Geschlechtsdrüsen, mit welcher die Hermaphrodisie und die Pseudohermaphrodisie häufig verbunden zu sein pflegt, die psychische Entwicklung in gleicher Weise gehemmt werden kann, was sich sowohl in Schwäche der Intelligenz als des Fühlens und der Willensenergie kundzugeben vermag.

Noch wichtiger als der secundäre Einfluss des angeborenen Defectes oder der mangelhaften Entwicklung der Geschlechtsdrüsen auf die Psyche ist der Umstand, dass Zwitterbildungen der Ausdruck einer angeborenen, insbesondere hereditär überkommenen fehlerhaften Organisation sein können, die bekanntlich in gewissen psychischen Anomalien sich zu äussern vermag, welche als „hereditäres Irresein“ oder „angeborene psychische Entartung“ u. dergl. bezeichnet werden, Anomalien, die im Allgemeinen weniger durch intellectuelle, als vielmehr durch affective Störungen sich kund zu geben pflegen (moralisches und impulsives Irresein), sowie durch eine grössere Labilität des psychischen Gleichgewichtes, durch Intoleranz gegen Alkoholica, Convulsibilität und grössere Geneigtheit zu psychischen Erkrankungen, insbesondere zur primären Umwandlung von Sinneseindrücken und Vorstellungen zu fixen Wahnvorstellungen (primäre Verrücktheit) und zu periodischem Auftreten typisch verlaufender Geistesstörungen (periodisches, circuläres Irresein). Mit anderen Worten, den Zwitterbildungen kann die Bedeutung von sogenannten „Degenerationszeichen“ zukommen, bezüglich deren näheren Besprechung und Würdigung a. a. O. verwiesen werden muss.

Jedenfalls ist es angezeigt, wenn ein zwitterhaft gebildetes Individuum einer strafbaren Handlung sich schuldig macht, jedesmal auch das psychische Ver-

Digitized by Google

halten desselben einer sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen, beziehungsweise das Gericht auf die Nothwendigkeit einer solchen aufmerksam zu machen.

E. Hofmann.

Hermida (Banos de la), Provinz Santander, 43° 11 n. Br., 13° ö. L. F., fast an der Nordküste Spaniens. Geruchlose Thermen bis 61° C. mit wenig Chlornatrium, Kalk, Sulfat etc. Vielbesuchte Bäder. Das Wasser wird versendet.

B. M. L.

Hermsdorf bei Goldberg im Riesengebirge in geschützter Lage am Fusse des Wolfsbergs, an der Einmündungsstelle des Seiffenauerthals in das Katzbachthal, mit kohlensäurereichen Eisenquellen. Eisenmineralmoor und Kaltwasserheilanstalt. In der letzteren ausser für Mineral- und Moorbäder auch Einrichtungen für Kiefernadelbäder, Inhalatorium und elektrische Bäder. A. E.

Herniaria. *Herba Herniariae* (Bruchkraut, *herniole)*, von *H. glabra L.*, eine dem Cumarin ähnlich riechende, in heissem Wasser lösliche krystallisirte Substanz, „Herniarin" enthaltend. Früher im Infus oder als Bestandtheil diuretischer Species, bei Hydrops, Blasencatarrhen, wirkt wahrscheinlich als schwaches Adstringens, galt einst auch als Bruchmittel, woher der Name.

Hernie *(Hernia)*, s. Brüche, III, pag. 424.

Herniolaparotomie, Herniotomie, Ibid., pag. 440.

Herpes. Geschichte, Definition. Es giebt kaum eine dermatologische Krankheitsbezeichnung, welche eine mannigfachere Verwendung gefunden hätte, als die des Herpes.

Etymologisch bedeutet der Name etwas was kriecht (τὸ ἕρπειν) und daher haben die alten Schriftsteller als Herpetes solche Hautausschläge bezeichnet, welche von einer Stelle aus in schleichender Weise sich ausbreiten (Actuarius) und damit vorwiegend chronische Hautaffectionen benannt, und zwar theils oberflächliche, theils in die Tiefe der Gewebe dringende und diese zerstörende Processe, ἕρπης κεγχρίας, ἐσθιόμενος und φλυκταινώδης, bei Galen. Im ersteren Sinne hat sich das Wort leider noch heutzutage bei sehr vielen Aerzten erhalten, welche bei jeder chronischen, im Allgemeinen „trockenen" Hautkrankheit ebenso unterschiedslos, wie die Laien, von einer Flechte, einem Herpes, einem herpetischen Ausschlage sprechen. Im zweiten Sinne haben wir noch in dem *Herpes esthiomenus, exedens, rodens, devastans, ferus* der Autoren für ein fressendes, kriechendes Geschwür, also nach unserem heutigen Begriffe, für einen serpiginösen Krebs oder Lupus Belege bei Alibert und manchen Chirurgen der Vierziger-Jahre.

Nur bezüglich des Zoster hat sich die Vorstellung, dass man es hier mit einer schärfer begrenzten Form des Herpes zu thun habe, schon frühzeitig herausgebildet. Schon Celsus spricht von *Ignis sacer* unter dieser Gruppe, von welchem es heisst: *„Fit maxime in pectore et lateribus"*. Plinius dagegen beschreibt schon ganz genau die halbseitig den Stamm umfassende Zona. Lorry und Plenk in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts haben den Begriff Herpes ausschliesslich oberflächlichen Processen vindicirt, Ersterer, indem er das gruppenweise (aggregate) Auftreten von serösen Bläschen betont, Letzterer, indem er zwar auch chronische Eruptionen zum Herpes zählt, aber doch auch unzweifelhaft den Zoster.

Erst Willan jedoch hat den Krankheitsbegriff Herpes durch exacte Unterscheidung und Beschreibung auf gruppenweise auftauchende, acut verlaufende Bläscheneruptionen beschränkt und wie sein Schüler Bateman denselben unterschieden als: 1. *Herpes phlyctaenoides*, 2. *zoster*, 3. *circinatus*, 4. *labialis*, 5. *praeputialis*, 6. *iris*.

So verstehen wir denn seit Willan unter Herpes eine acut und typisch verlaufende, gutartige Hautkrankheit, welche sich durch die Bildung von in Gruppen

Digitized by Google

gestellten, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Bläschen charakterisirt, gewisse, theils anatomisch besonders vorgezeichnete, theils wenigstens topographisch markirte Regionen des Körpers occupirt und jedesmal in einem bestimmten, auf relativ kurze Zeit bemessenen Cyklus abläuft.

Will man sich also den Typus eines Herpes vorstellen, so kann demselben nur folgendes Krankheitsbild entsprechen.

An einer bestimmten Region der Haut entstehen in acuter Weise eine oder mehrere Gruppen von kleinen Epidermidalelevationen, Knötchen, welche sich rasch durch Ansammlung von Serum zu Bläschen entwickeln; damit ist die Höhe des Processes erreicht.

Die Bläschen bestehen ein paar Stunden, oder ein bis zwei Tage und trocknen durch Resorption des Serums zu Borken ein. Unter diesen erfolgt, entsprechend der Rückbildung der Entzündung und dem Aufhören der Exsudation, normale Epidermisbildung, die Borken fallen ab, die Bläschenstellen erscheinen überhäutet, der Herpes ist zu Ende.

Nach den besonderen Typen, unter welchen der Herpes sich zu präsentiren pflegt, unterscheidet man:

1. *Herpes zoster*, 2. *Herpes praeputialis* und *progenitalis*, 3. *Herpes labialis s. facialis*, 4. *Herpes iris et circinatus*.

Herpes zoster, Zoster, Zona, Gürtelausschlag.

Begriff, Nosologie, Eintheilung des Zoster. Wir bezeichnen jene Krankheitsform als *Herpes zoster*, welche nach dem Typus des Herpes, das ist mit acut auftretenden Bläschengruppen an einer Körperhälfte, höchst selten an beiden, des Stammes, des Kopfes oder der Extremitäten sich localisirt und mit seiner Eruption die durch die cutanen Nerven vorgezeichnete anatomische Richtung einhält.

Schon zur Zeit als man die hier zu besprechende Hautkrankheit noch nicht, wie heute, als Herpes, sondern wegen des mit der Eruption verbundenen Gefühls von heftigem Brennen, als *Ignis sacer* benannte, hat man in dem halbseitigen Auftreten derselben das auffallende Symptom gefunden. Schon Plinius sagt: *Ignis sacri plura sunt genera, quarum quod medium hominem ambiens zoster appellatur* und de Haën schreibt von demselben: *Haec tamen perpetua lex, ut ab anteriore parte nunquam lineam albam, nunquam a postica spinam transcenderet.*

Diese Erscheinung hätte schon frühzeitig auf die Idee führen müssen, dass das Cerebrospinalsystem oder wenigstens die Spinalnerven mit der Krankheit in inniger Beziehung stehen. Doch hat erst 1818 Mehlis, später allerdings Rayer, Romberg, Hebra, Häusinger auf eine solche Beziehung hingewiesen. Aber erst Bärensprung hat diesem Verhältnisse einen concreten Ausdruck gegeben, indem er aus dem Studium der Verlaufsweise vieler Zosterfälle erst theoretisch, und dann, nach einem Sectionsbefunde, auch objectiv demonstrirte, dass der Zoster immer in seiner Richtung einem Spinalnerven entsprechen müsse und dass eine Erkrankung des Intervertebralganglions die Ursache des Zoster sei, das ist jenes Ganglions, durch welches die hintere sensitive Wurzel des Rückenmarks hindurchstreicht und von welchem sie einzelne Fasern aufnimmt, bevor sie, durch die letzteren verstärkt, mit der vorderen, motorischen Wurzel zu dem gemeinschaftlichen Stamme eines Spinalnerven sich vereinigt. Da von den Hirnnerven nur der Trigeminus es ist, in dessen Bereich erfahrungsgemäss Zoster auftritt, derselbe aber auch, analog den Spinalnerven, ein Ganglion besitzt, das *Ganglion Gasseri*, so hat er für den Zoster im Bereiche des Gesichtes eine Erkrankung des *Ganglion Gasseri* verantwortlich gemacht. Erklärt hat Bärensprung dies speciell damit, dass von dem betreffenden Ganglion Fasern zu dem Nervenstamm ziehen, welche, als trophische Nerven, bei ihrer Erkrankung im peripheren Verbreitungsbezirke Ernährungsstörung, oder, nach späterer Deutung, als Vasomotoren die feinsten Blutgefässe

Digitized by Google

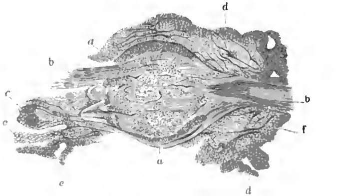
der oberen Haut- und Papillarschicht versorgen, demnach auch bei ihrer Alteration Entzündung und Exsudation daselbst veranlassen können, was unter dem Bilde des Herpes erscheint.

So hat BÄRENSPRUNG denn auch die Zosteres nach ihrer Verlaufsweise, genau dem Verlaufe der Nerven entsprechend, eingetheilt als:

1. *Zoster facialis, a) labialis*, 2. *Zoster occipito-collaris*, 3. *Zoster cervico-subclavicularis*, 4. *Zoster cervico-brachialis, a) brachialis*, 5. *Zoster dorso-pectoralis*, 6. *Zoster dorso-abdominalis*, 7. *Zoster lumbo-inguinalis*, 8. *Zoster lumbo-femoralis*, 9. *Zoster sacro-ischiadicus, a) genitalis*.

Dieser interessante Fund von BÄRENSPRUNG, mit welchem in einem Male das Wesen der Zostererkrankung enträthselt zu sein schien, hat durch analoge Befunde von RAYER, DANIELSSEN, WEIDNER, CHARCOT und COTARD, E. WAGNER, O. WYSS, SATTLER, LESSER, H. HEBRA und mir Bestätigung gefunden. SATTLER und ich haben in je einem Falle von *Zoster frontalis* Hämorrhagien und Zerstörung im *Ganglion Gasseri*, und ich noch ausserdem bei einem *Zoster lumbo-inguinalis* bedeutende Erkrankung in den Spinalganglien der dem Zoster entsprechenden Körperhälfte und Nerven nachgewiesen.

Fig. 59.



Längsschnitt durch das 3. rechtseitige Lenden-Spinalganglion bei einem Zoster lumbo-inguinalis (Loupen-Vergrosserung).

aa Ganglion. Die schwarzen Punkte innerhalb desselben entsprechen den dunkel pigmentirten Ganglienzellen, die dunkeln Striche den strotzend erfullten Blutgefässen. *abcde* das Ganglion einhullendes Fettgewebe, *f* Fettzellen, bei *d* und allenthalben wo dunkle Schattirung Hämorrhagie und strotzende Gefässe, *bb* ein- und austretende Nervenbundel im Längsschnitt, bei *c* im Querschnitt.

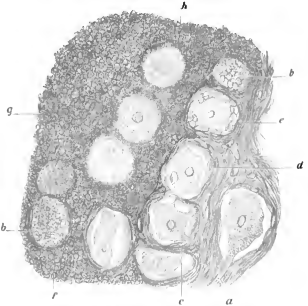
Man sieht in der Abbildung (Fig. 59) den Durchschnitt eines solchen Intervertebralganglion, darin die Gefässe von Blut strotzend. In Fig. 60 ist ein hämorrhagischer Herd aus dem Ganglion dargestellt, in welchem mehrere Ganglienzellen durch den in ihre Kapsel erfolgten Bluterguss verändert oder zerstört worden sind. In Fig. 61 sehen wir innerhalb einer einzelnen Ganglienzelle, deren Protoplasma und Kern noch gut erhalten sind, rothe Blutkörperchen eingedrungen.

Trotz dieser positiven Befunde von Anderen und mir habe ich aus verschiedenen, theils klinischen, theils anatomischen und physiologischen Gründen mich an einer anderen Stelle dahin ausgesprochen, dass die Erkrankung der Spinalganglien gewiss nicht für alle Fälle die Ursache des Zoster abgiebt. Es drängt sich vielmehr die Ueberzeugung auf, dass Zoster auch entstehen kann in Folge von Erkrankung im Nervencentrum selbst, z. B. im Rückenmark. Dafür spricht das zeitweilig doppelseitige Auftreten von Zoster; oder durch Erkrankung an irgend einer Stelle des peripheren Verlaufes des Nerven, wofür der Umstand spricht, dass sehr häufig der Zoster nicht im Bereiche des ganzen Nervenverlaufes, sondern nur

Digitized by Google

entsprechend dem periphersten Theile eines Nervenstammes, oder nur einem Zweige desselben auftritt; weiters das so häufig beobachtete Auftreten von Zoster im Bereiche von in ihrem peripheren Verlaufe durch Traumen, Geschwülste, Eiter-

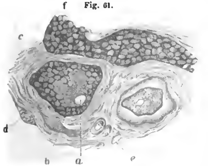
Fig. 60.



Hämorrhagischer Herd im Ganglion (starke Vergrösserung).
g darin abgeblasste Ganglienzellen in der Linie h, bbf mit Blutkörperchen erfüllte Ganglienzellen-Kapseln, bei c mit einer Reihe erfüllt, d normale Ganglienzellen, a solche mit Nervenausläufer.

herde insultirten Nervenstämmen (OPPOLZER, DUBLER, SCHWIMMER u. A.); endlich eine Reihe von Befunden, nach welchen zum Bereiche eines Zoster gehörige Nervenstämme von perineuritischen Entzündungsknoten umwuchert erschienen (CURSCHMANN und EISENLOHR, PITRÈS und VAILLARD) oder durch interstitielle und parenchymatöse Entzündung — Neuritis — verändert gefunden wurden.

Fig. 61.



f Intraganglionäres Blutgefäss mit Blutkörperchenstase, a innerhalb der Ganglienzellenkapsel rothe Blutkörperchen, Zellenkörper und Kern a erhalten, c Bindegewebe, e Exsudatzellen.

So viel geht aber aus den bisher bekannt gewordenen Verhältnissen hervor, dass eine Erkrankung im Bereiche der Nerven, an seinem Ursprunge, oder im Spinalganglion, oder in seinem weiteren Verlaufe die Ursache des Zoster ist und dass der anatomische Verlauf des Zosters jedesmal den anatomischen Verlauf jenes Nerven deckt, in dessen Bereich das ätiologische Erkrankungsmoment liegt.

Es ist daher gestattet, aus der Ausbreitungsweise des Zoster auf den erkrankten Nerven zu schliessen, wie dies BÄRENSPRUNG in der oben ausgeführten Eintheilung des Zosters zum Ausdrucke gebracht hat.

Weil aber aus Gründen, die aus der Praxis fliessen, nicht jedesmal diese anatomischen Verhältnisse am Lebenden zu eruiren sind, so dürfte es genügen, nach dem Beispiele von HEBRA, mehr die gröberen, topographisch-anatomischen Verhältnisse, nach welchem um häufigsten Zoster aufzutreten pflegt, zu berücksichtigen und demnach als Typen des Zoster anzunehmen:

1. *Zoster capillitii*, 2. *Zoster faciei*, 3. *Zoster nuchae et colli*, 4. *Zoster brachialis*, 5. *Zoster pectoralis*, 6. *Zoster abdominalis*, 7. *Zoster femoralis*.

Symptomatologie. Normaler Verlauf. Dem Ausbruche des Zoster gehen bisweilen mehrere Tage, manchmal selbst 3—6 Wochen, neuralgische Schmerzen voran, die entweder in dem ganzen Bereiche des späteren Erkrankungsherdes sich kundgeben, oder vorzüglich auf einzelne, genau fixirbare Punkte sich beschränken, welche letzteren in der Regel Theilungs- oder Austrittsstellen von Nerven oder Nervenästen entsprechen.

So befindet sich bei *Zoster pectoralis* ein schmerzhafter Punkt in der Nähe der Wirbelsäule, da wo die hinteren Aeste der Spinalnerven hervortreten, ein anderer Punkt in der Axillarlinie, an der stärksten Vorwölbung der Rippen, da wo der vordere Zweig des Spinalnerven in einen oberflächlichen und tiefen Zweig sich theilt und der erstere, die Muskelschichte durchbohrend, zur Haut tritt. Seltener ist ein dritter schmerzhafter Punkt an der vorderen Medianlinie, also an dem periphersten Verbreitungspunkte des Nerven, gelegen. Die Neuralgien sind zuweilen sehr heftig, behindern beim Sitze am Thorax das Athmen und können eine Pleuritis vortäuschen. In vielen Fällen mangeln diese Prodromalneuralgien vollständig.

Der Ausbruch des Zoster erfolgt, ob mit oder ohne derartige Vorläufer, höchst acut. Unter dem Gefühl von Brennen schiessen an einzelnen Stellen der Haut, auf vorher gerötheter Haut, einzelne Gruppen von hirsekorngrossen und etwas grösseren, lebhaft rothen Knötchen auf, welche binnen wenigen Stunden, 1—2 Tagen, sich zu Bläschen von Stecknadelkopf- bis Schrotkorn- und Erbsengrösse entwickeln. Die Empfindung des Brennens ist ziemlich heftig. Die Eruptionsdauer kann sich auf 4—8 Tage ausdehnen, indem nämlich nicht alle Gruppen schon am ersten Tage auftauchen. Die Efflorescenzen der einzelnen Gruppen aber sind coaevi, erreichen demnach gleichzeitig die Höhe ihrer Entwicklung und es kann eine Gruppe schon vollständig entwickelt sein, während eine andere eben erst auftaucht. Die Bläschen der einzelnen Gruppen stehen entweder ganz isolirt von einander, oder sind, wenn grösser geworden, dicht an einander gedrängt, ja sie können zu einer grossen, an der Oberfläche höckerigen Blase confluiren.

Der Inhalt der Bläschen erhält sich durch 3—4 Tage ziemlich hell, wasserklar, sodann trübt er sich, wird eitrig und trocknet mit den Bläschendecken zu gelbbraunen Borken ein. Darüber vergeht für jede wohl entwickelte Gruppe ein Zeitraum von 8—10 Tagen, und da innerhalb der ersten Woche häufig noch Nachschübe kommen, so kann auf diese Art der Gesammtverlauf auf 14 Tage bis 4 Wochen durchschnittlich sich erstrecken. Nach Abfallen der Borken bleibt eine vollständig mit Epidermis bedeckte, für einige Zeit etwas braun pigmentirte Haut zurück.

Die Menge der Bläschengruppen ist ausserordentlich variabel. In den mässigsten Fällen findet sich blos eine einzige Gruppe, entweder am Austritt, oder an dem peripheren Ende des betreffenden Nerven, oder in dessen Verlauf. In mässigen Fällen sind mehrere Gruppen, sechs bis acht, in ziemlich gleichmässiger Vertheilung im betreffenden Nervengebiete zu finden. In sehr intensiven Erkrankungsfällen sind nicht nur die Bläschen der einzelnen Gruppen sehr dicht gedrängt, sondern auch die letzteren selber hart an einander gerathen, so dass das ganze Territorium fast gleichmässig mit grossen Bläschen besetzt erscheint, und nur an der peripheren Umrandung erkennt man aus der Configuration die Zusammensetzung aus einzelnen Gruppen.

Digitized by Google

Selbstverständlich werden in einem so gearteten Falle auch die Schmerzen viel intensiver sein, die begleitenden Fiebererscheinungen, sowie die ganze Ablaufsdauer viel länger sich bemessen.

Abnormer Verlauf. Von dem hier geschilderten, an und für sich schon zwischen ziemlich bedeutenden Extremen sich bewegenden Typus des Zoster, der jedoch immerhin als normaler bezeichnet werden muss, giebt es Abweichungen in auf- und absteigender Linie, durch welche der Zoster sich als abnorm charakterisirt.

Wenn mit dem Ausbruche der Zostereruption die Prodromalneuralgie nicht nachlässt, sondern im Gegentheile sehr vehement fortbesteht, oder, was ebenso geschehen kann, selbst nach Ablauf des Zoster die Neuralgie persistirt, ist der Krankheitsfall jedenfalls ein ungewöhnlicher. Es kann weiters der Zoster abortiv verlaufen, indem alle Gruppen nur in Knötchen bestehen und letztere gar nirgends zu Bläschen sich entwickeln, sondern alsbald wieder unter Abblättern und Abschuppen sich verlieren. Einzelne unvollkommen entwickelte Gruppen finden sich beinahe bei jedem Zoster, manchmal als ziemliche Spätlinge.

Eine sehr bemerkenswerthe Abnormität im Zosterverlaufe wird durch den Eintritt von Hämorrhagien in den Bläscheninhalt und die Papillarschichte gegeben. Bei jedem intensiven Zoster werden einzelne Efflorescenzen, oder alle Efflorescenzen einzelner Gruppen, statt wasserhellen Inhalts ein blaurothes Contentum, also Hämorrhagien zeigen. Allein solche Efflorescenzen können noch immer sammt dem hämorrhagischen Inhalt ganz gut abtrocknen. Bei dem sogenannten *Zoster haemorrhagicus* erscheinen dagegen die meisten Efflorescenzen hämorrhagisch. Alsdann ist die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich heftig, die betreffenden Efflorescenzen und Efflorescenzgruppen trocknen nicht einfach ein, sondern jede Decke platzt, wird abgeschoben und es bleiben nun der Configuration der Efflorescenzen und ihren Gruppen entsprechende, verschieden tiefgreifende, mit einem durch Hämorrhagie zerwühlten Gewebsgrunde versehene Substanzverluste zurück, welche ausserordentlich empfindlich sind und erst einen Eiterungsprocess durchzumachen haben. bevor das zertrümmerte Gewebe abgestossen worden und es zur Ueberhäutung kommt. Selbstverständlich heilen solche Stellen nur mittelst Narben, da ja ein Theil des bindegewebigen Papillarkörpers mit zerstört worden, und kann der Verlauf eines derartigen Zoster 6 Wochen bis 3 Monate dauern.

Noch intensiver sind die örtlichen Gewebsveränderungen, so wie die den Process begleitenden Schmerzen. eventuell auch die dauernden Folgen beim *Zoster gangraenosus*, bei welchem entweder an der Basis der geformten Bläschen oder von vornherein necrotische Verfärbung der sonst für die Zostereruption bestimmten Efflorescenzen und Herde sich einstellt.

Abnorm auch kann sich der Zoster gestalten durch seine Folgen, indem nach manchem Zoster für Monate, oder selbst das ganze Leben hindurch Neuralgien oder Lähmungserscheinungen oder Atrophie der Muskeln, oder trophische und secretorische Störungen, Ergrauen der Haare, Ausfallen der letzteren oder der Zähne, Lähmungen im Bereiche des von Zoster befallen gewesenen Territoriums, Hyperidrosis und Anidrosis zurückbleiben. Am häufigsten hat man Muskellähmung und Atrophie mit und nach *Zoster facialis* und Zoster im Bereiche des Trigeminus und der oberen Halsnerven gesehen, einige Male auch der Oberarmmuskeln, einmal (VERNON) partielle Oculomotorinslähmung? So haben wir schon wiederholt nach *Zoster facialis* solche Neuralgien beobachtet, Neuralgien im Bereiche des *N. maxillaris*, durch welche die Kranken sehr herunterkommen, weil sie bei jedem Versuche zu kauen oder zu sprechen einen neuen Anfall von *Tic douloureux* erwecken und demnach von allen Versuchen zu essen und trinken abstehen mussten. Neuralgien im Bereiche der Brust- und Lendennerven bleiben sogar häufig nach Zoster zurück. Unter den trophischen Störungen, welche nach Zoster eintreten und verschieden lange oder dauernd persistiren können, erwähne ich noch Anidrosis oder Hyperidrosis, und in einem Falle meiner Beobachtung paroxysmenweise auf-

tretendes Jucken im Bereiche des abgelaufenen Zoster (bei einer 40jährigen Frau nach *Zoster collaris dexter).*

Prognose. Von diesen, im Allgemeinen doch seltenen, aber immerhin genügend oft beobachteten Abnormitäten abgesehen, kann man den Zoster nur als eine gutartige Krankheit bezeichnen, welche durchschnittlich mit vollständiger Heilung und ohne bleibende Veränderung der Haut verheilt; wie gesagt bleiben Narben nur nach *Zoster haemorrhagicus* und *gangraenosus*.

Merkwürdig ist auch, dass der Zoster in der Regel nur einmal das Individuum befällt. Von zweimaliger Erkrankung an Zoster sind in der Literatur nur zwei Fälle angegeben, und bei diesen waren nicht beide Erkrankungen von einem und demselben Arzte beobachtet worden. Bei einem Kranken der hiesigen Klinik haben wir jüngst eine Woche nach Ablauf eines *Zoster pectoralis sin* eine neue Herpesgruppe im Bereiche des *N. cutan. int.* des linken Oberschenkels gesehen. Nach mündlichen Mittheilungen von Collegen mag es wohl mehr solche geben. Ganz exceptionell ist, dass ich von einer bis nun schon nennten Recidive des Zoster bei einer und derselben Kranken berichten und bei derselben seither noch einen zehnten und elften abortiven Ausbruch beobachten konnte. Allein in diesem Falle war der Zoster auch in allen anderen Richtungen eine so merkwürdige Ausnahme, dass dieser eine Fall die Regel nicht erschüttert, dass man vom Zoster nur einmal im Leben befallen wird.

Was die typische Halbseitigkeit der Eruption anbelangt, so kennt man seit Hebra's bezüglichen Mittheilungen schon ziemlich viele Ausnahmen, namentlich haben Andere und ich schon doppelseitigen *Zoster facialis* und *cervico-brachialis* gesehen, ausserdem habe ich vor mehreren Jahren den ersten Fall von doppelseitigem *Zoster sacro-femoralis et ischiadiacus* bei einem Manne beobachtet.

Was das Vorkommen des Gürtelausschlages anbelangt, so findet er sich sowohl bei jugendlichen, als bei dem reiferen Alter angehörigen Personen, selbst bei Greisen, im Allgemeinen doch viel seltener bei Kindern.

Merkwürdiger Weise zeigt sich die Gürtelkrankheit in gewissen Jahreszeiten in grösserer Zahl, gewöhnlich zu der Zeit, wo auch Lungenentzündungen und die verschiedenen Formen von Erythem (*Erythema multiforme,* Hebra) sich in häufigen Fällen präsentiren, während in anderen Monaten manchmal gar keine oder nur sporadische Erkrankungen vorkommen.

Aetiologie. Trotz der vielen bereits erörterten, das innere Wesen und die äusseren Verhältnisse des Zoster ziemlich hell beleuchtenden Umstände können wir über die eigentliche Aetiologie des Zoster wohl nur zum Theile positivere Momente anführen. Als solche sind die schon früher angegebenen, als Hämorrhagie und entzündliche Reizung constatirten Erkrankungen der Spinalganglien und des *Ganglion Gasseri* anzuführen.

Als gelegentliche Ursachen können noch angeführt werden: Neoplasmen, Krebs, Tuberculose, Eiterherde und Periostitis, entzündliche Exsudate und Entzündung überhaupt, Pleuritis, durch welche den betreffenden Erkrankungsherden nachbarliche Nervenstämme gereizt und entzündlich afficirt werden. Auch nach Vergiftung durch Kohlenoxydgas (Charcot, Mougeot) hat man Zoster beobachtet, sowie nach Einigen während des innerlichen Gebrauches von Arsenik. Allein für die meisten Fälle von Zoster sind eben derartige Ursachen nicht zu eruiren und speciell ist eine solche Aetiologie nicht durchwegs vereinbar mit der Erfahrung, dass eben der Gürtelausschlag nur einmal im Leben auftritt, da ja derartige Verhältnisse bei einem und demselben Menschen wiederholt sich ereignen können.

Endlich hat man noch im Gefolge von traumatischen Irritationen der Nerven nach Schuss, Hieb, Schlag, einem Peitschenhieb, z. B. im Bereiche des *N. frontalis,* Zostereruptionen im Bereiche des betreffenden Nerven auftreten gesehen.

Ich schliesse aber jene diffusen Röthungen *(„glossy skin")*, schmerzhafte Entzündungen, Bläschen und Blasenbildungen aus, welche im Verbreitungsbezirke von verletzten, von Narben oder Neoplasmen gezerrten Nerven in chronischer

Weise aufzutreten pflegen (MITCHELL, MOREHOUSE und KEEN, SCHIEFERDECKER u. m. A.) und auch oft unter dem Titel Zoster mitgetheilt worden sind; ihnen mangelt der typische Verlauf des klinischen Zoster.

Specielle Localisation des Zoster. Nach dem, was wir über die bekannte Ursache des Zoster vorgebracht haben, speciell über die innige Beziehung desselben zu dem Nervenverlaufe, ist vorauszusetzen, dass an jeder Körperstelle Zoster auftreten kann, da eben die allgemeine Decke allenthalben mit Nerven versehen ist. Für die Analyse eines vorfindlichen Zoster in dem Sinne, dass man die Eruption in jedem Falle auf das betreffende Nervengebiet anatomisch zu reduciren vermöge, wäre es nothwendig, die peripheren Verbreitungsgebiete jedes einzelnen Spinal- und sensiblen Gehirnnerven zu kennen.

VOIGT hat in dieser Beziehung allerdings Ausgezeichnetes zu Tage gefördert, indem er durch die mühsamste Präparation so ziemlich die cutanen Nerven bis in ihre periphersten Endigungen blosgelegt und so die Grenzgebiete der einzelnen Nerven bestimmt hat. Dabei hat es sich aber gezeigt, dass sowohl in der Medianlinie des Körpers, als auch an anderen Bezirken die Zonen der einzelnen Hautnerven in das nachbarliche Gebiet übergreifen und eigentlich strenge Grenzen oder vollständige neutrale Zonen kaum existiren. Dazu kommt, dass auch nahe ihrem Austritt aus dem Rückenmarke zunächst die Spinalnerven nach auf- und abwärts, sowie nach rechts und links, durch anastomatische Schlingen verbunden sind, so dass die Erkrankung des einen noch Reizung und Entzündung im Verlaufe des nachbarlichen oder entgegengesetzten Nerven zur Folge haben kann; abgesehen davon, dass, wie bei doppelseitigen Zoster, sicherlich von einem im Rückenmarke selbst befindlichen Krankheitsherde die Reizung nach beiden Seiten ausstrahlen mag.

Wegen der vielfachen Anastomosen zwischen den Zweigen des Trigeminus, Facialis und den oberen Halsnerven ist darum auch der

Zoster facialis in Bezug auf das betroffene Nervengebiet der allervariabelste.

So tritt der *Zoster facialis* sehr häufig auf als *Zoster frontalis*, entsprechend der Ausbreitung des *Ramus frontalis* des ersten Astes. Es erscheinen mit einer scharfen Begrenzung nach der Medianlinie dichtgedrängte Bläschengruppen über der einen Stirnhälfte, entsprechend der Ausbreitung des *N. supraorbitalis*, welcher vom *Foramen supraorbitale* austritt, am oberen Augenlid und bis zum Scheitel; ebenso bis zum Augenwinkel sich ausbreitende Efflorescenzen, dem *N. supratrochlearis* entsprechend. Sehr oft ist dieser Zoster ein hämorrhagischer. In Folge der Mitbetheiligung des *R. ethmoidalis* und *infratrochlearis* vom *Nervus nasalis* pflegt auch Schwellung der Nasenschleimhaut, Eruption auf der betreffenden Hälfte des Nasenrückens bis zur Nasenspitze vorhanden zu sein. Ferner können bei weiterer Ausbreitung durch Betheiligung des *Zygomaticus* und *Lacrymalis* die nachbarliche Partie der Schläfe der Sitz einer Eruption werden. In einer solchen Ausbreitung stellt er eben den *Zoster ophthalmicus* dar.

Er gehört zu den schmerzhaftesten und wird unter Umständen lebensgefährlich und kann zum Tode führen. Zunächst wird durch Betheiligung des *Ramus ciliaris* und der *Radix longa ganglii ciliaris* Injection der Ciliargefässe, ja Iritis auftreten können; in Folge Affection des *R. lacrymalis* entzündliche Erscheinung der Conjunctiva, Geschwüre auf der Cornea, ja Xerosis der Hornhaut. Die neuralgischen Schmerzen, Lichtscheu, sind in solchen Fällen ausserordentlich heftig. Endlich kann es, wie in dem Falle von WYSS, zu Phlebitis um und innerhalb des Bulbus, zu Panophthalmitis und durch Fortsetzung der Phlebitis in die Schädelhöhle zu Pyämie, Meningitis und zum Tode kommen.

Zoster der Wange. Eine zweite Localisationsform des *Zoster facialis* ist diejenige, welche ihren Hauptsitz auf der Wange aufschlägt und den Verästelungen des *R. maxillaris superior* entspricht mit auslaufenden Gruppen gegen den Nasenflügel und am unteren Augenlide, welche vom *R. infraorbitalis*, dem Endausläufer des Oberkiefernerven, versorgt werden. Gleichzeitig können im Bereiche

der Wangen, Gaumen und Rachenschleimhaut der betreffenden Seite theils diffuse schmerzhafte Röthungen, theils Efflorescenzgruppen von ephemerer Dauer auftreten durch Betheiligung der *R. palatini* und *pharyngei*. Nicht selten sind bedeutende Schlingbeschwerden, heftige Zahnschmerzen die Folge der Affection, ja es kann dauernd oder für längere Zeit Lähmung des betreffenden Gaumensegeltheiles zurückbleiben. Ebenso sind nachträglich andauernde neuralgische Zahnschmerzen, Ausfallen der Zähne und Atrophie des Alveolarfortsatzes als Folge der Erkrankung im Bereiche des *N. alveolaris posticus* beobachtet worden.

Zoster im Bereiche des dritten Astes des fünften Paares, des *Maxillaris inferior,* entspricht hauptsächlich dem *Ramus inferior* desselben, welcher vorwiegend sensitive Fasern führt. So treten Bläschengruppen auf an der vorderen Partie der Ohrmuschel und der angrenzenden Schläfe, im äusseren Gehörgang bis zum Trommelfell *(N. auricularis anterior)*; ferners Eruptionen im Bereiche des Kinnwinkels, dem *R. mentalis* entsprechend, und Reizungszustände, bisweilen Epithelialabschürfungen auf der betreffenden Seite der Zunge, entsprechend dem *N. lingualis.*

Es können aber auch noch an der hinteren Fläche der Ohrmuschel ein paar Gruppen auftreten, entsprechend dem *N. auricularis posterior* vom Facialis, sowie im Bereiche der Schläfe, der Jochgegend, der Wangen, des Unterkiefers und der oberen vorderen Halsgegend durch die Betheiligung der *Rami temporales, zygomatici, buccales* und der mit dem Mentalis zu einem Plexus sich vereinigenden *R. maxillares* und *subcutanei colli superiores.*

Es kann die Ausdehnung des Gesichtszosters noch grösser werden durch Einbeziehung jener Gebiete, welche von den oberen Halsnerven versorgt werden, nämlich vom *N. occipitalis magnus,* welcher am Nacken und an der Hinterfläche der Ohrmuschel sich ausbreitet und vom dritten Halsnerven entspringt.

Häufig erscheinen in dem beschriebenen Gebiete des Gesichtes nur ganz vereinzelte Zostergruppen. Ein anderes Mal kann das ganze beschriebene Gebiet der Sitz des Zoster sein, entweder mit einer beinahe confluirenden, dicht gedrängten Gruppenbildung hämorrhagischer Efflorescenzen, oder mit disseminirten, normal entwickelten Bläschen, worunter auch viele Gruppen mit abortiv sich rückbildenden Knötchen. Seltener ist schon eine gleichzeitige Eruption am Hinterhaupt und Nacken, also eine Betheiligung der *Ansa cervicalis* von den ersten drei Halsnerven *(Zoster occipito-collaris)*. Endlich am seltensten, aber doch schon wiederholt gesehen, ein doppelseitiger *Zoster facialis,* wie zu allererst Hebra beschrieben und in seinem Atlas abgebildet hat.

Beim *Zoster occipito-collaris* finden sich ausser den Gruppen im Bereiche des Hinterhauptes, vom *Occipitalis major* und *minor* noch entsprechend dem *Auricularis magnus* Gruppen an der hinteren Fläche der Ohrmuschel, am Ohrläppchen, an der hinteren Fläche des Gehörganges, endlich noch nach vorne gegen die Medianlinie des Halses und unter dem Kinn hinstreichend, Gruppen entsprechend dem *R. subcutaneus colli* aus den oberen Cervicalnerven.

Beim *Zoster cervico-subclavicularis* beginnt die Eruption am Nacken, an der Grenze des behaarten Kopfes, steigt an der Seite des Halses nach abwärts und aussen zur Schulter, von da nach vorne über die Haut zwischen Clavicula und Brustwarze und einem Theil des Halses oberhalb der Clavicula. Die Verbreitung entspricht dem des vierten Cervicalnerven, der *N. subclaviculares* und den aufsteigenden Nackennerven.

Zoster cervico-brachialis geht aus einer Erkrankung im Bereiche des *Plexus brachialis* hervor, welcher aus einer Vereinigung der vorderen Aeste der vier unteren Hals- und des ersten und zweiten Brustnerven gebildet wird.

Es entstammen aus diesem Nervengeflechte Hautäste für den Nacken und die Schulter, von dem zum Plexus gehörenden ersten und zweiten Brustnerven gehen Hautäste zum hinteren und inneren Theile des Oberarmes und einige Hautäste für den vorderen Theil der Brust im Bereiche der ersten und zweiten Rippe

ab. Ein solcher Zoster erstreckt sich sowohl an der Streck- als Beugeseite des Armes verschieden tief nach abwärts, manchmal am Vorderarm bis zum kleinen Finger herab, nebst Gruppen im Bereiche der ersten und zweiten Rippe bis zum Sternum. Es kann aber durch gleichzeitige Betheiligung der mit dem Plexus verbundenen mittleren Halsnerven eine Eruption im Bereiche des Nackens bis zum Hinterhaupt und auch in der Schultergegend stattfinden, letzteres entsprechend dem *N. cutaneus brachii superior.*

Ich habe einmal einen doppelseitigen *Zoster occipito-collaro-brachialis* mit bis an die Fingerspitzen und zur Hohlhand sich fortsetzenden Bläschen gesehen.

Zoster pectoralis. Hier kommt der Nerventypus der Erkrankung am schönsten zur Ansicht.

Ein jeder Rückennerv theilt sich sofort nach dem Austritt in einen hinteren und vorderen Ast. Der hintere Ast durchbohrt die Rückenmuskelschichten, zum Theil diese versorgend, und schickt Hautäste in die Nachbarschaft der Medianlinie. Der vordere Zweig, als *N. intercostalis* nach vorn laufend, theilt sich in einen *Ramus externus* und *internus.* Der erstere durchbohrt die Intercostalmuskeln, versorgt die Haut der seitlichen Rückengegend und läuft als Hautast nach vorne bis zur Medianlinie in der Brustgegend, die *Nervi cutanei pectorales,* am Unterleib die *N. cutanei abdominales* bildend.

Der *Zoster pectoralis* präsentirt sich nun einmal als eine, von der Wirbelsäule bis zur vorderen Medianlinie des Stammes fortlaufende Reihe von Bläschengruppen, die Breite von ein bis drei Intercostalräumen einnehmen können. Nicht selten confluiren die Gruppen. Sie sind oft zum Theil, oder auch allesammt hämorrhagisch, in welchem Falle derselbe ausserordentlich schmerzhaft ist und selbstverständlich mit Eiterung und Narbenbildung, oft erst nach drei Monate langem Verlaufe heilt. Ein anderes Mal findet sich nur eine sehr beschränkte Zahl von Gruppen, z. B. eine in der Nähe der Wirbelsäule, eine seitliche, entsprechend dem Austritte des *R. externus* und eine am peripheren Ende, in der vorderen Medianlinie. Oder es findet sich überhaupt nur eine Gruppe. Die Endgruppen am Rücken sowohl, wie in der vorderen Medianlinie überschreiten die mittlere Grenze in der Regel um Etwas.

Der *Zoster pectoralis* ist sehr häufig von einer Prodromalneuralgie eingeleitet. Es sind Fälle bekannt, in welchen Jahre lange Intercostalneuralgie dem Zoster vorangegangen ist. Mit pleuritischer Reizung complicirt, oder von einer Pleuritis angeregt, oder von Caries oder Krebs der Wirbel, ist schon öfters *Zoster pectoralis* beobachtet worden. Ebenso ist während des Bestandes des Zoster Seitenstechen, Athembeklemmung gewöhnlich vorhanden; und endlich bleibt nach *Zoster pectoralis* auch die Neuralgie öfters zurück.

Ueber den *Zoster dorso-abdominalis* und *Zoster lumboinguinalis* ist nicht viel mehr zu sagen, als sein Name selbst bedeutet; nur ist zu bemerken, dass die hinteren Aeste der Lumbalnerven zur Haut des Gesässes und an die äussere Seite des Oberschenkels, bis zum Trochanter, Zweige abgehen und demnach vom Kreuzbein nach dem Trochanter hin über den Glutaeis ebenfalls Gruppen von Zoster vorkommen, sowie am *Mons veneris,* der Leistengegend und am Scrotum, entsprechend dem *Ileo-inguinalis* und *scrotalis.*

Der *Zoster lumbo-femoralis* entspricht einer Erkrankung des zweiten bis vierten Lendennerven und es erscheint die Eruption über dem Lumbal- und Sacraltheil der Wirbelsäule, dem Gesäss, der vorderen Fläche des Oberschenkels an seiner äusseren und inneren Fläche bis zum Knie herab und der Wade entlang sowie am Scrotum und an der grossen Schamlippe, entsprechend dem *N. cutaneus anterior externus femoris,* dem *Genito-cruralis,* dem sensitiven Ast des *N. obturatorius* und dem *Cutaneus medius* und *saphenus* vom Cruralis.

Der *Zoster sacro-ischiadicus* und *sacro-genitalis* besteht aus Eruptionen im Bereiche des Gesässes, des Kreuzbeins, des Perineum, der hinteren Fläche

des Hodensackes, der Aftergegend, der Schamlippen und am Scheideneingang. Die letzteren Localisationen, sowie eine Eruption auf dem Rücken des Penis, entsprechen dem *N. pudendus*, Eruptionen im Bereiche des Trochanter und des *Tuber ischii* dem *N. cutaneus posterior magnus*, während der Ischiadicus am Oberschenkel gar keine, und nur am Unterschenkel mittelst des Peronaeus für Fussrücken und Fusssohle Hautäste abgiebt und demselben auch nur ein dort localisirter Zoster entspricht.

Bezüglich der Affection im Bereiche des *N. pudendus* kann ich die interessante Thatsache mittheilen, dass ich wiederholt auch am Penis und Scrotum einen genau in der Medianlinie des Penis begrenzten Zoster gesehen habe.

Anatomie. Die anatomischen Veränderungen bei Zoster beziehen sich einestheils auf die bei demselben betheiligten Nerven, anderentheils auf die Bläscheneruption. Bezüglich der ersteren habe ich bereits die Art der Ganglienerkrankung dargestellt (Fig. 60, 61, 62). Ueber Veränderungen der Nerven selbst liegen ebenfalls bereits positive Angaben vor, wie dies schon vorhin erwähnt wurde. Der Fund von HAIGHT, einer entzündlichen Zelleninfiltration um eine Nervenfaser der tieferen Hautschichten kann bei jeder Hautentzündung gemacht werden und ist dem Zoster ebensowenig eigenthümlich, wie das Fehlen des Achsencylinders in einer oder der anderen Nervenfaser.

Was die Veränderungen in der Haut anbelangt, so sind sie die schon für die Bildung entzündlicher Bläschen bekannten, wie für das Eczem. HAIGHT hat sie noch besonders studirt. Es ist allen Herpesformen, also auch dem Zoster eigenthümlich, dass die Bläschen in den tieferen Schichten des Rete entstehen, so dass die Zellen des letzteren zu einem Fachwerke auseinander gedrängt erscheinen, dessen Räume von Fibringerinnseln, Serum und Exsudatzellen (Wanderzellen) erfüllt sind. Das Gewebe der Papillen, sowie des Coriums ist ebenfalls von Exsudatzellen und seröser Infiltration betroffen, die Gefässe sind erweitert, die Maschenräume des Bindegewebes geräumiger. Je intensiver die örtliche Entzündung, desto tiefer reicht auch die Zelleninfiltration und Exsudation längs der Gefässe, und desto grösser die Bläschen, desto mehr ist auch ihr Fachwerk entwickelt. Bei hämorrhagischen Formen wird durch den Blutaustritt in die Papillen und oberen Coriumschichten ein Theil des Bindegewebes mechanisch zertrümmert und ein Substanzverlust gesetzt, der erst auf dem Wege der Eiterung und Narbenbildung heilt. Bei den gewöhnlichen Bläschen wird nur ein Theil des Rete abgehoben. Ueber den unversehrten und zum Theil noch mit unversehrten Zellen besetzten Papillen bildet sich normale Epidermis, durch welche die eintrocknende Bläschenmasse, die Borke, abgehoben wird und die Heilung erfolgt ohne Narbe.

Diagnose und Prognose. Bezüglich der Diagnose verweise ich auf die geschilderten Symptome des Zoster, bei deren Berücksichtigung selbst ein abortiver oder rudimentärer Zoster noch leicht zu erkennen ist. Ebenso finden sich in der geschilderten Symptomatologie alle Anhaltspunkte für die Prognose, die darnach im Allgemeinen günstig ist.

Therapie. Was die Behandlung des Zoster betrifft, so sind wir weit entfernt davon, einen seiner ganzen Natur nach so typisch angelegten Krankheitsprocess irgendwie beeinflussen oder abkürzen zu können; was wir zu leisten berufen oder befähigt sind, beschränkt sich auf die Bekämpfung der vorhandenen lästigen Symptome.

Am günstigsten und mit der geringsten Belästigung verläuft der Zoster, wenn die Bläschendecken erhalten bleiben und die Efflorescenzen eintrocknen. Aus dem Grunde ist davon abzurathen, dass man allenfalls zur Bekämpfung der Empfindung von Brennen kalte und warme Umschläge appliciere, weil durch dieselben die Epidermisdecke macerirt wird; die ihrer Decke beraubten Eruptionsstellen schmerzen alsdann ausserordentlich, weil der Papillarkörper nackt oder von einer geringen Schichte Epithels bedeckt, zu Tage liegt. Am besten ist es um diese Zeit der schmerzhaften Empfindung mit Einstreuen von Amylum, mit oder ohne etwas

Opiumpulver zu begegnen; dadurch wird sowohl das Eintrocknen beschleunigt, als auch verhütet, dass die Leibwäsche die Bläschen reiht und zerstört und an nässende Stellen anklebt. Wenn jedoch die Bläschen durch übermässige Füllung, bei intensiverer Steigerung des Processes, platzen und auf diese Weise ausgedehnte wunde Stellen blossgelegt werden; oder wenn, wie bei *Zoster haemorrhagicus* und *gangraenosus*, auf alle Fälle ausgedehnte eiternde Wundflächen sich präsentiren, dann wird man am besten die Wunden mit indifferenten Fetten und Salben bedecken, aber nicht *Unguentum diachyli*, welches ebenfalls sehr heftig brennt, sondern *Unguentum simplex, Ceratum simplex*, eine Salbe von *Cera flava* und *Oleum olivarum* 1 : 3, welcher etwas *Extractum Belladonnae* oder *Extractum Opii aquosum* (0·5 auf 50·0 Ungnent) oder Cocain (2—5%) zugefügt wird.

Heftige Neuralgien; sowohl des Prodromal als Verlaufsstadiums, sowie intensive diffuse Schmerzen im Bereiche des Erkrankungsherdes, und die häufig zu beobachtende Schlaflosigkeit während der ganzen Eruptionszeit bekämpft man mit subcutanen Morphiuminjectionen, innerlicher Verabreichung von Chloralhydrat, Opiaten oder örtlicher Application von Opiatpflastern, z. B. *Emplastrum de Meliloto* oder *Cicutae supra linteum extens.* 25·0 *insperge cum pulvere laudani* 2·0, Cocain-Einpinselung oder Cocainsalben u. Aehnl.

Doch wird man von all dem oft genug in Stich gelassen, und der Nachlass der Schmerzen, sowie der beruhigende Schlaf stellen sich erst mit dem Beginne des Desiccationsstadiums ein.

Eine schwer zu lösende Aufgabe für die Therapie bietet die nach Zoster zuweilen zurückbleibende Neuralgie. Abgesehen von der gegen derartige Affectionen im Allgemeinen üblichen endermatischen und subcutanen Anwendung von Narcoticis, kann man bei typischer Form der Neuralgie von Chinin und, wie mir mehreremal gelungen, von der methodischen Anwendung von *Solutio Fowleri* Erleichterung oder Heilung erlangen.

Man beginnt mit 6 Tropfen de die in 25·0 *Aqua foeniculi* oder *anisi*, auf dreimal des Tages zu gebrauchen, und steigt jeden dritten Tag um je 2 Tropfen der Tinctur bis auf etwa 30—40 Tropfen pro die. Bei merklicher Besserung oder beim Eintritt von Magendrücken, Diarrhoe geht man stufenweise auf 15 bis 12 Tropfen herab.

Herpes labialis. Als *Herpes labialis*, oder nach HEBRA besser *Herpes facialis*, bezeichnet man die bekannte Erkrankungsform, bei welcher im Bereiche der Lippe, der Nasenflügel, in der Umgebung des Mundes, in acuter Weise, eine bis mehrere Bläschengruppen auftauchen.

Ihre Entwicklung und die erste Zeit ihres Bestandes ist ebenfalls mit der Empfindung von Brennen verbunden. Die Bläschen bestehen ein bis drei Tage worauf sie eintrocknen und die Borken abfallen. Bisweilen finden sich analoge Erkrankungsherde im Bereiche der Wangenschleimhaut und des weichen und harten Gaumens, der Zunge Das Epithel wird an einzelnen oder gruppirten Punkten grau getrübt, abgestossen, worauf die betreffenden Stellen roth und für einige Tage empfindlich zurückbleiben. Schlingbeschwerden, Belästigung beim Sprechen und Kauen sind begleitende Erscheinungen. Es ist bekannt, dass dieser Herpes im Verlaufe von ephemeren und überhaupt acuten fieberhaften Erkrankungen, Schnupfen, Pneumonie, Typhus, also bei vollständig geringfügigen, sowie auch bei intensiven Erkrankungen aufzutreten pflegt *(Hydroa febrilis)*. Dass das Erscheinen von *Herpes labialis s. facialis* eine günstige Bedeutung für den Verlauf des Processes habe, als dessen Begleiter er sich eingefunden, wird von keinem Unbefangenen geglaubt, da derselbe auch während eines letal endigenden Typhus erscheinen kann.

Wir sind überhaupt nicht in der Lage, über die Ursache dieses merkwürdigen Processes etwas aussagen zu können. BÄRENSPRUNG hat zwar die Meinung geäussert, dass der *Herpes facialis* einen gewissermassen auf die allerperipheristen Nervenzweige des Trigeminus beschränkten Zoster darstelle, dessen

Ursache vielleicht, in der Reizung eines peripher eingestreuten Ganglions, z. B. des *Ganglion incisivum*, läge. Allein er selbst hält diese Meinung nicht bezüglich aller in der Form von *Herpes labialis* auftretenden Eruptionen aufrecht. Dieser unterscheidet sich auch vom Zoster noch dadurch, dass dessen Gruppen meist zu beiden Seiten der Medianlinie unregelmässig, nicht einem einzelnen Nervenaste entsprechend, situirt sind, dass er wiederholt ein und dasselbe Individuum befallen kann, so oft eben, als eine fieberhafte Erkrankung zu demselben Veranlassung gieht. GERHARDT dagegen meint, dass er vielleicht durch Reizung der in Knochencanälen verlaufenden Trigeminusäste veranlasst würde, welche von Seite der sie begleitenden und im Fieberzustande stark gefüllten Blutgefässchen einen Druck zu erfahren hätten. Jedenfalls wird auch von neueren Autoren (DOYON, DIDAY, EPSTEIN u. A.) eine entzündliche und traumatische Reizung der Hautnerven als directe Ursache des *Herpes labialis* geltend gemacht, eben so wie für den sich hier anschliessenden

Herpes praeputialis s. progenitalis. Man hezeichnet so eine acute Eruption von Bläschengruppen der männlichen oder weiblichen Geschlechtstheile. Ihr Standort ist die Vorhaut des männlichen Gliedes, die Kranzfurche und das angrenzende Integument des Penis; hei weiblichen Individuen das *Praeputium clitoridis,* die kleinen Schamlippen und allenfalls noch die angrenzenden Theile der inneren Flächen der grossen Lahien.

Unter der Empfindung von Brennen und Jucken erscheinen an den genannten Oertlichkeiten ein his mehrere Gruppen miliärer, bis stechnadelkopfgrosser oder etwas grösserer Bläschen auf geröthetem oder geschwelltem Grunde. Das Oedem ist dahei ziemlich hedeutend und erstreckt sich sehr weit in die Umgebung, so dass z. B. die Vorhaut einen serös imhibirten, dicken Wall bildet, oder die kleinen Lahien mächtig geschwollen erscheinen. Dabei pflegt es nicht selten nach Berstung des Epithels auch zu Aussickern von Serum zu kommen und zu begleitender catarrhalischer Secretion von der Harnröhrenschleimhaut und der Vagina. Auch im vordersten Theile der männlichen Urethra kann ein anologer Entzündungsherd sich bilden, mit der Erscheinung von eiterig-serösem Ausfluss und Brennen heim Urinlassen.

Nach zwei- his dreitägigem Bestande trocknen die Bläschen zu Börkchen ein und nach ahermals so vielen Tagen sind diese Börkchen abgefallen und die Eruptionsstellen verheilt. Wie beim Zoster können auch heim *Herpes progenitalis* einzelne, oder alle Bläschen hämorrhagischen Inhalt hekommen. Alsdann wird nach Bersten und Bläschendecken, in Folge hämorrhagischer Zertrümmerung der oberaten Papillarschichte, Eiterung eintreten, welche zehn his vierzehn Tage anhält und nach Abstossung des zertrümmerten Gewebes zur Narbenbildung führt.

Diagnose und Prognose. Dieses Uebel ist im Allgemeinen ziemlich leicht zu diagnosticiren, da die Bläschengruppen, auch wenn die einzelnen Efflorescenzen zu einem pfennig- bis kreuzergrossen Plaques confluirt sind, an dem kerhigen Aussehen des Randes die Zusammensetzung aus einzelnen Bläschen, und somit Ihren Charakter als Herpes erkennen lassen. Nur wenn durch mechanische Einflüsse, Kratzen, Ankleben der Leihwäsche oder bedeutende Exsudatmenge und Hämorrhagie die Bläschendecken entfernt worden sind und ein gelhlich helegtes oder hämorrhagisch gefärbtes Gewebsstratum zu Tage liegt; oder auch im Stadium der Krustenbildung, wenn unter der Kruste etwas eitrig gewordenes Secret abgesperrt worden ist, wäre primo intuitu die Affection von einem beginnenden Schanker, oder überhaupt einer specifischen Primäraffection nicht leicht zu unterscheiden. Wenn es namentlich constatirt ist, dass das Individuum innerhalb des entprechenden Zeitraumes, das ist, ad maximum einer Woche, durch einen Coitus sich der Gelegenheit einer Ansteckung ausgesetzt hat, muss man sein Urtheil in Schwebe lassen. Denn auch hei zweifelloser Anwesenheit eines Herpes könnte doch noch gleichzeitig eine Ansteckung erfolgt sein, deren Wirkung sich erst im weiteren Verlaufe sub forma eines Schankergeschwüres, oder einer Induration, kundgeben

Digitized by Google

würde. Von dieser Möglichkeit nun abgesehen, verläuft der *Herpes progenitalis* immer als acute Krankheit und gestattet demnach immer eine günstige Prognose.

Eigenthümlich ist die häufige Wiederkehr des *Herpes progenitalis*. Es giebt Individuen, namentlich männliche, welche im Laufe des Jahres mehrmals von einem solchen befallen werden. Viele Kranke gehen ganz bestimmt an, dass sie jedesmal nach einem Coitus auf eine Herpeseruption gefasst sein müssen. Es lässt sich schwer sagen, inwiefern diese Angabe begründet ist. Es würde dies eine mechanische Ursache der Entstehung des Herpes voraussetzen. Uebrigens sind wir selber auch nicht in der Lage, eine Ursache überhaupt anzugeben. BÄRENSPRUNG hat auch diesen Herpes als eine Art peripheren *Zoster genitalis* angesehen. Es ist zu bemerken, dass entgegen von Zoster, bei *Herpes progenitalis* die Bläschengruppen keineswegs auf die eine Hälfte des Gliedes beschränkt, sondern ganz unregelmässig situirt sind, ebenso wie die häufige Wiederkehr des *Herpes progenitalis* im Gegensatze steht zur regelmässigen Einmaligkeit des Zoster.

Therapie. Was die Behandlung anbelangt, so wird bei dem typischen, acuten Verlauf selbstverständlich keine eingreifende Behandlung nothwendig sein. Man beschränkt sich durch Einstreuen von Amylum, und namentlich durch Einlegen von in Amylum eingetauchter Charpie oder Baumwolle zwischen Vorhaut und Glans und in die Labialfurchen die Empfindung des Brennens zu mildern, der Maceration der Bläschen vorzubeugen und ihre Eintrocknung zu begünstigen. Im Falle der Blosslegung der Herpesstellen und ihrer Eiterung wird man indifferente Deckmittel, durch welche die Krustenbildung verhütet wird, *Ceratum simplex*, *Emplastrum domesticum*, anwenden.

Herpes Iris et circinatus. Unter den acuten Bläschenausschlägen wird gewöhnlich auch *Herpes Iris* und *circinatus* als besondere Eruptionsart angeführt. Man versteht unter dieser Bezeichnung eine acute Bläscheneruption, welche die bekannte Gestalt von Iris, das sind concentrische Kreise, oder nur eines Kreises, d. i. *circinatus*, darbietet.

Die Irisform entsteht derart, dass ein Bläschen auftaucht und während dieses nach ein- bis zweitägigem Bestande eben einzusinken beginnt, ringsum auf der peripher fortgeschrittenen Röthung der Haut ein neuer Bläschenkranz und sofort auch ein zweiter auftritt. Hat das centrale Bläschen sich vollständig involvirt, so bleibt nur der äussere Bläschenkranz zurück, welcher eine geröthete oder bereits pigmentirte Hautstelle einschliesst und man hat dann den *Herpes circinatus*.

Die Bläschen des *Herpes Iris* und *circinatus* sind stecknadelkopf- bis erbsengross, wobei gewöhnlich derselben Gruppe angehörige Bläschen von gleicher Grösse zu sein pflegen. Zuweilen confluiren die centralen mit den peripheren zu einer grossen Blase, einem continuirlichen Blasenringe, welcher nur durch sein gekerbtes Ansehen die Entstehung aus einzelnen Bläschen erkennen lässt. Die Bläschen fühlen sich in der Regel sehr derb an, weil sie durch seröse Exsudation in die Papillarschichte und Aufquellung der tieferen Schichte des Rete gebildet sind. Darum platzen sie auch sehr selten und ist daher auch fast niemals Nässen oder Krustenbildung bei denselben zu beobachten. Sie involvieren sich im Gegentheile in der Regel nach acht- bis zehntägigem Bestande durch Resorption ihres Inhaltes und hinterlassen etwas Pigmentirung, nur selten auch Schuppirung.

Die Bedeutung des *Herpes Iris et circinatus* fällt mit der des *Erythema Iris* und *circinatum* zusammen, aus dessen Efflorescenzen derselbe hervorgeht, und ich habe wiederholt, wie HEBRA und KÖBNER, Veranlassung genommen, die Zusammengehörigkeit dieser beiden Krankheitsformen zu betonen. Derselbe erscheint häufig in der Combination mit *Erythema Iris* und *circinatum*; aber auch in der reinen Herpesform in derselben typischen Localisation am Hand- und Fussrücken, mit dem gleichen typischen Verlauf binnen zwei bis drei Wochen, dem *Typus annuus*, kurz ganz mit dem Charakter des *Erythema multiforme*.

Es hat eine Zeit gegeben, wo man den *Herpes circinatus* als Formation einer Pilzkrankheit, unseres heutigen *Herpes tonsurans*, angesehen hat. Das war vor Allem bei Bateman der Fall, welcher denselben als *Porrigo scutulata* angeführt und abgebildet hat, und ebenso später noch bei den Franzosen, namentlich Cazenave. Ich habe mehreremals, z. B bei einem sechszehnjährigen Schneiderlehrling und bei einem zwölfjährigen Mädchen auf dem Rücken der linken Hand zwischen Daumen und Zeigefinger und dann wieder am Vorderarme eines Kindes, in der Hals- und Schlüsselbeingegend, auf der Wange, einen thalergrossen Doppelkreis von sehr derben, zwei Linien hohen, zu einem gekerbten Ring confluirende Bläschen gesehen, während noch sonst in der Nachbarschaft zerstreut mehrere miliäre isolirte Bläschen zu sehen waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein reichliches Geflecht von Pilzfäden innerhalb der Retezellen, so dass in allen diesen Fällen an der Pilznatur der Affection, die unter dem Bilde des *Herpes circinatus* vorlag, nicht zu zweifeln war.

Man sieht, wie schwer die Entscheidung in dieser Frage ist, da man zur Schöpfung des Urtheils erst einer genauen mikroskopischen Untersuchung bedarf Ich glaube die Sache so nehmen zu dürfen. Wenn beim *Herpes Iris* und *circinatus* der Typus des *Erythema exsudativum* sich manifestirt, dass nämlich beide Hand- und Fussrücken den Ausgangspunkt, die erste und hauptsächlichste Localisation, für den Herpes abgeben, dann ist er eben mit dem Erythem identisch. Wenn derselbe dagegen an irgend einer anderen Körperstelle, z. B. im Gesichte, auf der Wange, oder sonst wo asymmetrisch, nur auf einer Hand sich darbietet, dann dürfte die Vermuthung, dass man es mit einem *Herpes tonsurans*, das ist einer ansteckenden und durch einen Pilz bedingten Krankheit, zu thun habe, gerechtfertigt sein und durch die mikroskopische Untersuchung sich beweisen lassen.

Wenn wir hiermit schon in eine Art Differentialdiagnose gerathen sind, muss ich noch eines Umstandes gedenken, dass nämlich auch eine chronische sehr gefährliche, durch Blasenbildung charakterisirte Hautkrankheit, Pemphigus, und zwar die gefährlichste Form desselben, der *Pemphigus foliaceus*, mit der Bildung circinärer und irisförmiger Blasen, d. i. als *Pemph. circinatus*, zu debutiren pflegt. In diesem Falle ist allerdings die Diagnose pro momento gar nicht zu machen. Erst im Verlaufe von sechs bis acht Wochen wird der Charakter der Krankheit klar werden, indem *Herpes Iris et circinatus* in der Regel, nach einer Eruptionszeit von zwei Wochen, binnen abermals so langer Zeit sich vollständig involvirt und nur selten mehrere Wochen persistirt, während bei Pemphigus nach vielen Wochen noch neue Blasen erscheinen, und der Process sich als chronisch erweist.

Es versteht sich von selbst, dass die Behandlung eines *Herpes Iris* und *circinatus* in Anbetracht seines acuten und typischen Verlaufes eine indifferente sein wird und man nur bei heftigen und entzündlichen Erscheinungen, im Falle grösserer Blasenbildung, oder wenn, gleichwie beim Erythem auch Gelenkaffectionen sich dazugesellen, von kalten Umschlägen, Paregoricis, Natr. salicyl. u. s. w. Gebrauch machen wird.

Kaposi

Herpes tondens (*tonsurans*, Cazenave), *Tinea tondens* (Mahon), *Porrigo scutulata* (Willan-Bateman), *Ringworm* (engl.), *Dermatomykosis tonsurans* (Köbner), scherende Flechte — ist eine durch Pilzwucherung bedingte Hautkrankheit (Mykosis), welche sowohl auf mit Kopf- und Barthaaren, als auf blos mit Wollhaaren bedeckten Hautstellen bei Menschen und bei manchen Hausthieren (Kälbern, Pferden, Hunden, Katzen, Kaninchen) nachgewiesen worden ist und durch die Entwicklung kreisförmig angeordneter und nach der Kreisperipherie weiterschreitender, flacherhabener, schuppender Plaques (*Mykosis circinata*, Auspitz) mit oder ohne Reizungserscheinungen (Bläschenkreise, daher Herpes) ausgezeichnet ist.

Nomenclatur: Der *Herpes tondens* des behaarten Kopfes (jene Localisation, welche zuerst und ausschliesslich als ansteckende Hautkrankheit

(PLUMBE, 1821) bekannt wurde, ehe noch die wirkliche Pilznatur der Krankheit entdeckt worden war) ist zuerst von WILLAN als *Porrigo scutulata*, dann von MAHON als *Tinea tondens* beschrieben worden. CAZENAVE, welcher zuerst (1840) Bläschen dabei beschrieb und die Identität der Krankheit mit dem „*Herpes circinatus*“ der Engländer nachwies, führte in Folge dessen die Bezeichnung „*Herpes tonsurans*“ ein. GRUBY und gleichzeitig MALMSTEN entdeckten 1844 den Pilz, welcher von ihnen den Namen *Trichomyces* (Trichophyton) *tonsurans* erhielt. Seit HEBRA die maculöse Form auf dem nicht behaarten Körper beschrieben hat (1854), ist die scherende Form (an der Kopfhaut) gegenüber jener auf der Haut an Häufigkeit so sehr in den Hintergrund getreten, dass die Bezeichnung „*tonsurans*“ nicht mehr für eine generelle, alle Standorte und Formen umfassende Nomenclatur der Krankheit geeignet erscheint.

Symptome und Verlauf. Man unterscheidet gewöhnlich drei Formen des *Herpes tondens*: die vesiculöse, maculöse und squamöse Form. Es wird sich leicht zeigen lassen, dass diese Eintheilung nicht zutrifft. Die schuppige Form zunächst ist blos das spätere Entwicklungsstadium der beiden anderen; die letzteren aber sind nicht im Wesen, sondern nur darin unterschieden, dass die Reizwirkung des Pilzes eine verschieden starke ist und sich das eine Mal gar nicht oder nur wenig, das andere Mal in höherem Grade durch Bildung entzündlicher oberflächlicher Bläschen und selbst Pusteln in der Peripherie und im Centrum der Plaques kundgiebt. Was jedoch in der That einen klinischen Unterschied macht, ist der Umstand, dass der Pilz an den Kopf- und Barthaaren wirklich in die Tiefe der Bälge greift und dort Verlust der Haare und umgrenzte Tonsuren bewirkt, während diese Wirkungsweise an mit Wollhaaren besetzter Haut nicht zu Tage tritt.

Wir gehen zunächst zur Schilderung des eigentlichen *Herpes tondens* auf dem behaarten Kopfe über. Dort bildet der Pilz kreuzer- bis thalergrosse, mit Haarstumpfen besetzte, schlechten Tonsuren ähnliche, mit weissgelben, dünnen Schüppchen bedeckte, an ihrem mässig gerötheten Rande bisweilen im Beginne mit Bläschen oder Börkchen besetzte Scheiben. Diese Scheiben heilen in kurzer Zeit spontan oder confluiren nach und nach, so dass der Haarwuchs erst nach längerer Zeit sich wieder einstellt und die Heilung eintritt.

Der *Herpes tondens* auf nicht behaarten Körperstellen stellt ebenfalls pfennig- bis thalergrosse kreisförmige Scheiben dar, die entweder von centralen Bläschen ausgehende, nach der Peripherie immer neu entstehende Bläschenkreise zeigen, während die centralen Partien verblassen und sich mit dünnen Schüppchen bedecken (der *Herpes circinatus* BATEMAN'S, *Herpes vesiculosus* der jüngeren Dermatologen) oder bei nur sehr geringer Bläschenbildung blos einen nach der Peripherie fortschreitenden flachen, gerötheten, mit leichter Schuppendecke versehenen Rand (*Herpes maculosus* HEBRA'S) erkennen lassen. Ihr Auftreten und Verlauf ist mit mässigem Jucken verbunden.

Das Endstadium beider Formen bildet dann schwach geröthete, meist mit etwas erhabenem, aber nicht hyperämischem Rande versehene, sich rauh anfühlende, von kleinen Schüppchen bedeckte, graubraune, isolirt stehende oder in einander übergehende Flächen (*Herpes squamosus*), welche gleich den Tonsuren des behaarten Kopfes endlich dem normalen Zustand Platz machen.

Dieser gewöhnliche Verlauf wird jedoch hier und da durch ein acutes Anfangsstadium eingeleitet, indem vor allem Anderen isolirte, stecknadelkopfgrosse rothe Flecke über einzelne Theile oder die ganze Haut gleichzeitig auftreten, welche sich schnell (binnen wenigen Tagen) zu erhabenen und dann zu immer nach der Peripherie sich ausbreitenden Flecken mit oder ohne peripherische Bläschenbildung ausbreiten, meist unter heftigem Jucken, bisweilen selbst nicht ohne Fieberbewegung. Dann tritt eine ruhigere Entwicklung zu deutlich ausgesprochenen Plaques mit chronischem Verlaufe ein, wie sie oben geschildert wurden.

Es giebt aber auch wirkliche Varietäten des *Herpes tondens*: die eine ist die als *Eczema marginatum* von HEBRA beschriebene Combination des *Herpes*

tondens mit Erythem oder Eczem (PICK), über welche unter dem Artikel *Eczema marginatum* nachzulesen ist.

Ferner eine erst vor Kurzem von MANSON beschriebene diffuse Form von *Herpes tondens*, welche derselbe als *Tinea imbricata* bezeichnet, eine über den ganzen Körper ausgebreitete, nicht in Plaques, sondern diffus erscheinende gewellte Form von Mykose, deren Ueberimpfung in ihrer Form gelungen ist, und deren Pilz von jenem des *Herpes tonsurans* in einigen Punkten verschieden sein soll.

Was das Auftreten des *Herpes tondens* auf den Nägeln *(Onychomykosis circinata)* betrifft, so hat VIDAL dabei eine Verdickung des Nagels, Emporhebung desselben mit Durchschimmern kleiner bräunlicher Punkte (Sporenhaufen), deren Einwuchern in das Nagelblatt, welches in Lamellen zerklüftet wird und sich abbröckelt, schliesslich Zurückbleiben der blossen Nagelstümpfe beschrieben.

Endlich werden noch gewisse pustulöse Formen von Mykose, wie z. B. das *Kerion Celsi*, die *Impetigo contagiosa* (FOX), *Sycosis parasitaria* (BAZIN) von einigen Dermatologen ebenfalls dem Pilz des *Herpes tondens* zugeschrieben und daher zu dieser Krankheit gerechnet. Insbesondere hat KÖBNER die durch den Reiz des Trichophyton an bärtigen Hautstellen entstehende Form von Pustelbildung, bei welcher Trichophyton-Pilze nachgewiesen wurden, die *Sycosis parasitaria* der Autoren, unter dem Namen der knotigen Trichomykose von den gewöhnlichen pilzlosen Sycosisformen, der „*Folliculitis barbae*", abgetrennt. Es sind für die Annahme, dass dieser Pilz immer das Trichophyton sei, bisher nicht genügende Anhaltspunkte vorhanden.

Fig 62.



a b a

Der Pilz des *Herpes tondens*, dessen Morphologie, Wachsthum, Identitätsfrage. Der Pilz des *Herpes tondens*, das *Trichophyton tonsurans* MALMSTEN, findet sich am behaarten Kopfe sowohl in dem Haarschafte als in der inneren Wurzelscheide, bis in die äussere hinreichend, in Form mässig verzweigter, nicht sehr breiter, langgliederiger Mycelfäden und kettenförmiger Gonidien mit sparsamen einzelnen Sporen und Sporenhäufchen (Fig. 62). Der Ausgangspunkt des Pilzes ist, wie THIN, HOGGAN, F. TAYLOR

wahrscheinlich gemacht haben, von der Cuticula des Haares und seiner nächsten Umgebung.

In der Haut findet man den Pilz nur zwischen den Lagen der obersten Retezellen bis in die Hornschicht hinein. Der Pilz lässt sich mittelst der bekannten Reagentien in der Regel ziemlich leicht nachweisen, wenn er auch Anfangs, besonders bei acutem Auftreten, sparsam und nach längerem Bestande mit weniger deutlicher Markirung der Pilzelemente unter dem Mikroskope erscheint.

Ueber die Frage, ob der Pilz mit jenem des Favus und anderen Hautmykosen identisch sei oder nicht, hat Grawitz in jüngster Zeit sehr wichtige Befunde publicirt. Grawitz hebt hervor, dass die mikroskopische Betrachtung ergiebt, dass Gonidien von Favus wie von Herpespilzen vorkommen, die einander ausserordentlich ähnlich sind. Säet man dieselben auf ($7^1/_2$%) Gelatine aus, so wachsen beide verhältnissmässig langsam, der Herpespilz verflüssigt die Gelatine stark, der Favuspilz sehr langsam. Ersterer bildet ein Mycellager, welches nach einigen Tagen sich unten gelb färbt und auf der Oberfläche einen weissen pulverigen Staub bildet; der Favuspilz bildet nur ganz kleine Flocken, die aber keine Gelbfärbung auf der Gelatine zeigen. Ausserordentlich prägnante Unterschiede ergeben sich bei Culturen auf Agar-Agar. Der Herpespilz überzieht die Agarschicht mit einem gleichmässigen diffusen Rasen, während der Favuspilz eigenthümliche Sternfiguren bildet. Auf Serum verwischt sich die Differenz wieder etwas. Das Verhalten auf Gelatine, Agar-Agar, Blutserum, die Fructification in dünnen und concentrirten Nährlösungen, die mikroskopische Betrachtung zusammengenommen ergiebt Verschiedenheiten, die beide Pilze als wohl charakterisirte Arten erscheinen lassen. Um den Nachweis zu erbringen, dass die zu den Culturen verwandten Pilze auch wirklich Herpes-, resp. Favuspilze waren, verimpfte Grawitz einerseits nach der von Köbner angegebenen Methode Favus in Substanz und brachte damit exquisiten Favus hervor, andererseits impfte er mit Reinculturen seines Favuspilzes und erzeugte damit am Arm eines Collegen ganz typischen Favus. Dann überimpfte er den Herpespilz auf seinen eigenen Arm, sowie auf verschiedene andere Individuen, erzeugte damit constant Herpes und stellte daraus wieder den typischen Herpespilz dar.

Vorkommen und Verbreitung der Krankheit. Der *Herpes tondens*, dessen Causalitätsverhältniss zum Pilz als erwiesen anzusehen ist, entsteht unter günstigen Verhältnissen, d. h. wo vorhandene Pilzelemente auf für Schimmelpilzwachsthum günstig disponirte Haut stossen. Somit theils direct aus der Luft durch feuchte Wäsche, von dumpfnassen Wänden her u. dergl. m., besonders bei durch Schweiss, Bäder u. s. w. stärker macerirter Haut, und ebenso durch Contagion von anderen pilzbesetzten Hautstellen her. Der *Herpes tondens* erscheint daher bisweilen in kleinen Endemien, insbesondere an jugendlichen Individuen. Die diffuse Form, welche Manson jüngst beschrieben hat, wurde bisher nur auf den Inseln des malayischen Archipels (das „Takelau itsch“ oder „Pita“ der Eingebornen von den Samoa-Inseln) beobachtet.

Die Diagnose der Tonsuren des *Herpes tondens* auf dem behaarten Kopfe gegenüber denjenigen der *Alopecia areata* ist durch das Fehlen des Pilzes und durch die vollständige Glätte des nackten Haarbodens der Plaques bei letzterer Erkrankung leicht gemacht. Vom Favus unterscheidet sich der *Herpes tondens* durch das Fehlen der Scutula. Bei Eczem, Psoriasis, Seborrhoe lässt sich niemals die Pilzvegetation in den Haaren oder der obersten Epidermisschicht nachweisen, dagegen fehlt bei *Herpes tondens* sowohl das Nässen des Eczems als die Blutüberfüllung der Basis der Psoriasisplaques und die Talganhäufung der Seborrhoe. Schwieriger ist es bisweilen, beginnenden *Herpes tondens* besonders bei acutem Auftreten von Bläschen-Eruptionen anderer Art, z. B. des sogenannten *Herpes Iris* der Handrücken, ja selbst von Varicellen zu unterscheiden. Doch lehrt die ruhige klinische Beobachtung selbst ohne Mikroskop bald das Richtige.

Prognose. Spontane Heilung ist nicbt selten, docb die Dauer der Krankheit unter für den Pilz günstigen Verhältnissen oft sehr lang. Ernstere Folgen für das allgemeine Befinden treten niemals ein.

Behandlung. Das Verfahren besteht *a)* in Vernichtung des Pilzes, *b)* in Entfernung der erkrankten Oberhaut- und Haarpartien. Man geht daher am besten so vor, dass man, wie wir dies bei Favus auseinander gesetzt haben, bei *Herpes tondens* des Kopfes und des Bartes denselben mit Seife wäscht und dann ein Oelbad durch mehrere Tage und Nächte vermittelst eines aufgelegten Schwammes applicirt, hierauf die kranken Haarstummel mit der Pincette auszieht, endlich entweder Theerpräparate oder eine Schwefelstoraxsalbe anwendet, am besten die von Dr. WEINBERG angegebene: *Rp. Storac. liquidi*, *Flor. sulfur.*, *Cret. alb.* aa. 5·0. *Axung. porc.*, *Sapon. kalini* aa. 10·0, *M. f. unguentum.* Sehr gut eignet sich auch die als *Solut. Vlemingkx* in die Pharmacopoe eingeführte Kalkschwefelleberlösung; als vorzüglich empfiehlt sich das Auftragen einer Lösung von Chrysarobin-Traumaticin (1 : 10) auf die afficirten Hautpartien.

Dieselbe Salbe ist bei der Erkrankung der nicht behaarten Haut zu empfehlen, jedesmal nach Abreibung der erkrankten Stellen (ja nicht der ganzen Haut!) mit grüner Seife. Sublimat, Quecksilberoleat, Jodtinctur, Essigsäure, Crotonöl (Cacaobutter, weisses Wachs und 50% Crotonöl nach ROUQUAYROL), Salicylsäure in Alkohol gelöst (1 : 16 nach COTTLE), Naphtol und Pyrogallussäure wird verordnet. Bei Nagelherpes dürfte von Sublimatcollodium (1 : 20) wie bei Favus des Nagels am besten Gebrauch gemacht werden.

Literatur: Willan und Bateman, *Delineations of cutaneous diseases.* London 1817. — Plumbe, *A practical essay on ringworm of the scalp.* London 1821. — Mahon, *Recherches sur le siège et la nat. des teignes.* Paris 1829. — Cazenave, *Leçons sur les mal. de la peau* Paris 1845. — Gruby, *Recherches sur les cryptogames etc.* Comptes rendus de l'Acad des sciences. Paris 1844. — Malmsten, *Trichophyton tonsurans.* Stockholm 1845. — Hebra, Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte. 1854. — Bärensprung, Ann. de Charité. 1855. — Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen. Erlangen 1864. — Bazin, *Leçons théor. et prat. sur les aff. cut. paras.* Paris 1858. — Hoggan, Transact. of the Pathol. Soc. London 1879. — Manson, *On Tinea imbricata* (*China Imper. maritime customs.* Med. Rep. 1879). — Grawitz, Ueber die Parasiten des Soors, des Favus und *Herpes tonsurans.* Virchow's Archiv. 103, II.

(Auspitz) Schiff.

Herpes zoster, s. Herpes, pag. 335.

Herrenalb, Wasserheilanstalt, unweit Wildbad, Schwarzwaldkreis.

B. M. L.

Hervideros de Fuen-Santa (38° 52′ n. Br., 14° 50′ ö. L. F.) Provinz Ciudad Real. Eisensäuerling mit Chlornatrium. Stark besucht. Auch versendet Bäder.

B. M. L.

Herzgeräusche, s. Auscultation, I, pag. 670 und die folgenden Artikel.

Herzklappenfehler. Unter Herzklappenfehlern versteht man im klinischen Sinne nur diejenigen anatomischen Veränderungen an den Klappen und Ostien des Herzens, welche zu einer Störung der normalen Circulationsverhältnisse führen und daher durch objective Symptome sich kenntlich machen. In dem weiter gefassten, pathologisch-anatomischen Sinne aber würde man unter Herzklappenfehler alle Abweichungen von der normalen Beschaffenheit der Klappen zu verstehen haben, wie man sie so unendlich häufig bei Obductionen findet, ohne dass sie je während des Lebens sich durch irgend ein Symptom bemerkbar gemacht haben und nach Lage und Geringfügigkeit der anatomischen Veränderung auch nicht bemerkbar machen konnten. Nach meinen Erfahrungen, auf Grundlage von etwa 700 Sectionen in jedem Jahre, dürfte die Zahl der Herzklappenfehler im klinischen Sinne zu der in dem weitgefassten, pathologisch-anatomischen Sinne im Verhältniss von etwa 1 : 5 stehen.

Die klinischen Herzklappenfehler, welche im Folgenden einzeln besprochen werden sollen, bestehen, bei aller Verschiedenheit der ursächlichen Processe, in zwei charakteristischen Formen, und zwar: 1. darin, dass die Klappen ihre Functionsfähigkeit verloren haben und schliessungsunfähig geworden sind — Insufficienz der Klappen; 2. darin, dass die Ostien des Herzens verengert worden sind — Stenosen der Ostien. Beide Arten dieser Herzfehler müssen Störungen der Blutcirculation, und zwar zunächst innerhalb des Herzens selbst hervorrufen, die Insufficienz einer Klappe dadurch, dass in die jenseits der Klappe gelegene Herzabtheilung das Blut zum Theil zurückströmt, die Stenose des Ostium dadurch, dass das Einströmen des Blutes in die jenseits derselben gelegene Herzabtheilung erschwert wird. Sehr häufig kommen Insufficienz einer Klappe und Stenose des zugehörigen Ostium combinirt vor, und zwar immer dann, wenn einer dieser beiden Klappenfehler sehr hochgradig ist. Besonders aber führt die Stenose, und zwar auch dann, wenn sie nicht sehr beträchtlich ist, stets zur Insufficienz, so dass es also eine Stenose ohne Insufficienz nicht giebt. Hingegen besteht die Insufficienz einer Klappe — wenn sie nicht beträchtlich ist — sehr häufig ohne Stenose des zugehörigen Ostium.

Was die Häufigkeit der einzelnen Herzklappenfehler betrifft, so kommen am allerhäufigsten vor die Mitralfehler, dann folgen die Aortenfehler, während dagegen die Klappenfehler des rechten Herzens, die Tricuspidal- und Pulmonalfehler, ungemein selten sind. Noch etwas genauer in Bezug auf die speciellen Klappenfehler des linken Herzens stellt sich die Häufigkeitsscala in folgender Weise: die häufigste Affection ist die Insufficienz der Mitralis, dann folgt die Stenose des *Ostium atrioventriculare sinistrum*, combinirt mit Mitralinsufficienz, dann Insufficienz der Aortenklappen, weiter die Stenose des Aortenostium, combinirt mit Aortenklappeninsufficienz. Endlich kommt auch Combination von Fehlern an zwei Klappen vor, und zwar Combination von Mitral- und Aortenfehlern, zuweilen auch von Mitral- und Tricuspidalfehlern, während dagegen die anderen noch denkbaren Combinationen verschwindende Seltenheiten sind. Die Gesammthäufigkeit der Herzklappenfehler ist eine sehr grosse, nach meinen Sectionserfahrungen — wobei nur wirkliche Insufficienz und Stenose, nicht die leichteren Veränderungen an Klappen und Ostien gerechnet wurden — finden sie sich in etwa 5% aller Todesfälle.

Nicht in jedem Alter sind die einzelnen Herzklappenfehler gleich häufig. In dem jugendlichen und mittleren Lebensalter prävaliren die Mitralfehler, in dem höheren die Aortenfehler — ohne dass jedoch das Vorkommen der ersteren im höheren, der letzteren im jugendlichen Alter als selten bezeichnet werden könnte. Häufiger ferner kommen die Aortenfehler beim männlichen Geschlecht vor, während die Mitralfehler beide Geschlechter gleich häufig befallen.

Die Ursache der Herzklappenfehler ist eine Endocarditis, welche sich an den Klappen entwickelt, bald acut, bald von vornherein chronisch, und deren Ausgänge in einer fibrösen Verdickung des Klappengewebes bestehen, das oft selbst ein ganz starres und durch Einlagerung von Kalksalzen sogar knochenhartes Gefüge erhält (*Endocarditis fibrosa*). Dabei kommt es durch narbige Retractionen, durch Verwachsungen der Klappenzipfel unter sich oder mit den Nachbartheilen, durch Vegetationen auf den Klappen, die, anfangs weich, später fest, fibrös werden, zu einer vollkommenen Functionsunfähigkeit derselben und in diesen hohen Graden dann auch stets zu einer mehr oder minder beträchtlichen Verengerung des der Klappe zugehörigen Ostium. Dass die Endocarditis gerade an den Klappen und Ostien des Herzens am häufigsten sich entwickelt, dürfte wohl wesentlich in dem gerade auf diesen Stellen stark lastenden Blutdrucke bei jeder Systole des Herzens begründet sein. Indessen kommt die Endocarditis auch an anderen Stellen des Herzens vor, wo sie dann weisse, schwielige Verdickungen oder nur Trübungen des Endocards erzeugt.

Weil die Endocarditis aus bis jetzt noch wenig bekannten Gründen sehr häufig im Verlaufe des acuten, multiplen Gelenkrheumatismus sich entwickelt, so ist letztere Krankheit der Ausgangspunkt so vieler Herzklappenfehler, und zwar nach meinen Erfahrungen, die sich auf viele Hunderte von Herzklappenfehlern beziehen, etwa im 4. Theile aller Fälle. Alle übrigen Fälle entstehen theils selbstständig, und zwar dann meistens von vornherein durch chronische Endocarditis, die sich symptomatisch kaum kenntlich macht, so dass die Kranken den Beginn des Leidens gar nicht anzugeben wissen, oder sie entstehen durch Endocarditiden, die sich im Verlaufe verschiedener anderer acuter Krankheiten entwickeln, ohne dass gerade ein bekanntes, causales Verhältniss zwischen diesen und der Endocarditis bestände. — Für die Fehler an den Klappen und dem Ostium der Aorta ist als ätiologisches Moment öfters der atheromatöse Process hervorzuheben. Meistens zwar, und selbst in hochgradigen Fällen, werden die Aortaklappen nicht afficirt, indem der Process erst jenseits, unmittelbar über den Klappen beginnt, zuweilen aber werden diese selbst in den Process hineingezogen und man findet sie dann in mehr oder minder vorgeschrittenem Stadium dieses Processes selbst mit Kalkplatten durchsetzt. Weil der atheromatöse Process erst jenseits des 30. Lebensjahres sich zu entwickeln pflegt, so dürfte sich auch die grössere Häufigkeit der Aortenfehler in den späteren Lebensabschnitten erklären.

Die Wirkungen der Herzklappenfehler, so verschieden sie in den einzelnen Symptomen sind, kommen wesentlich darin alle überein, dass Störungen in dem Kreislaufe des Blutes eintreten, und zwar in der Art, dass das Venensystem des Körpers überfüllt wird auf Kosten einer geringeren Füllung des Aortensystems. Diese Venenüberfüllung aber führt wieder zu einer Störung in der Thätigkeit der inneren Organe und vor Allem, wenn nicht durch andere Umstände schon in einem früheren Stadium der Tod eintritt, nothwendig zu hydropischen Ergüssen in das Unterhautgewebe und in die serösen Säcke des Körpers. Weil diese verderblichen Folgen früher eintreten müssen bei den Fehlern an den Atrioventricularklappen, als bei denen der arteriellen Klappen, so sind die ersteren prognostisch schlimmer als die letzteren.

Alle Herzklappenfehler sind, da die durch die Endocarditis an den Klappen und Ostien gesetzten Veränderungen nicht mehr rückgängig werden können — vielleicht von vereinzelten, übrigens nicht absolut sicher bewiesenen Ausnahmen abgesehen — unheilbar und führen, bei irgend beträchtlichem Grade, nothwendig durch die Folgen der Circulationsstörungen früher oder später zum Tode. Dass trotz beträchtlicher Klappenfehler lange Zeit die Circulationsstörungen nicht erkennbar werden, liegt begründet in den compensatorischen Vorrichtungen, wonach bei jeder Ueberfüllung eines Herzventrikels mit Blut die Musculatur desselben hypertrophisch wird und der Ventrikel durch den somit gewonnenen Zuwachs an Leistung eine grössere Menge von Blut, als normal, entleeren kann, das Circulationshinderniss also besiegt.

Nach Vorausschickung dieser allgemeinen Bemerkungen gehen wir nun zur Schilderung der Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler über; alsdann wird im Zusammenhang der pathologisch-anatomische Befund und die Therapie der Herzklappenfehler besprochen werden.

1. Mitralfehler.

Sie bestehen in Insufficienz der Mitralis und in Stenose des *Ostium atrioventriculare sinistrum*.

Insufficienz der Mitralis. Die physikalischen Symptome, aus welchen die Insufficienz der Mitralklappe mit Sicherheit erkannt werden kann, sind drei, und zwar: 1. ein systolisches Geräusch an der Herzspitze; 2. eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels; 3. eine Verstärkung des diastolischen Tones der Pulmonalarterie.

Diese Symptome erklären sich aus der Betrachtung der Folgen dieses Circulationshindernisses für den Lungenkreislauf. Es entsteht nämlich:

1. Das systolische Geräusch dadurch, dass bei jeder Systole des linken Ventrikels ein Theil des Blutes in den linken Vorhof getrieben wird, weil ja die Mitralklappe den Vorhof vom Ventrikel nicht mehr abschliesst. Nun ist aber in dem Momente, wo das Blut aus dem linken Ventrikel zurückgetrieben wird in den linken Vorhof, in diesem letzteren schon Blut enthalten, welches die Pulmonalvenen ihm fortdauernd zuführen. Es kommen also in der Systole zwei Blutströme im linken Vorhof von entgegengesetzter Richtung zusammen; hierdurch entsteht ein Wirbelstrom und dieser erzeugt ein Geräusch. Zum Theil aber mag auch die Mitralklappe selbst an der Geräuschbildung betheiligt sein, dadurch, dass sie im degenerirten Zustande bei der Spannung durch die Papillarmuskeln in unregelmässige Schwingungen geräth. Dieses systolische Geräusch nun ist bei Insufficienz der Mitralklappe immer am lautesten an der Herzspitze. Seine Stärke aber ist eine äusserst verschiedene, bald sehr schwach, bald enorm laut. Je lauter es an der Herzspitze ist, desto besser pflanzt es sich auch nach allen anderen Stellen des Herzens fort, und so erklärt es sich, dass man in dem einen Falle das systolische Mitralgeräusch auch an den anderen Klappen und Ostien des Herzens hört — aber natürlich viel schwächer —, während in anderen Fällen eine Fortleitung des Mitralgeräusches nicht stattfindet, weil es an der Ursprungsstelle sehr schwach ist. In sehr seltenen Fällen ist das systolische Geräusch nicht an der Herzspitze, sondern im zweiten linken Intercostalraum nahe dem Sternum am lautesten, also da, wo die Mitralklappe wirklich liegt. Mehrmals fand sich bei Obductionen solcher Fälle eine Vergrösserung des linken Herzohres, so dass es mit seiner Spitze die vordere Brustwand unmittelbar berührte. Es konnte daher das Geräusch bis zur Brustwand sich gut fortpflanzen, da die Höhle des linken Herzohres mit dem linken Vorhof zusammenhängt. — Ist die Mitralklappe nicht total degenerirt, sondern zu einem Theile noch intact und dadurch zur Tonbildung fähig geblieben, so hört man mit dem systolischen Geräusche zugleich auch noch den systolischen Ton an der Herzspitze, besonders bei sehr leichter Application des Stethoskopes, so dass jeder Druck auf das Herz vermieden wird.

2. Das zweite Hauptsymptom bei Mitralinsufficienz ist die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dieselbe tritt in ziemlich kurzer Zeit nach Bildung des Klappenfehlers ein. Zuerst wird in Folge der systolischen Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof dieser mit Blut überfüllt und dilatirt; wenn diese Dilatation ihre Grenze erreicht hat, kommt es zur Ueberfüllung der Pulmonalvenen, weil dieselben ihr Blut nicht genügend in den linken Vorhof entleeren können, diese Ueberfüllung setzt sich allmälig fort bis in die Anfänge der Lungenvenen und in die Lungencapillaren, dann in die Lungenarterien und endlich bis in den rechten Ventrikel, der hierdurch dilatirt wird. Zu dieser Dilatation tritt sehr bald eine Hypertrophie des rechten Ventrikels hinzu, wodurch seine Leistungsfähigkeit wächst und er somit das Hinderniss, seinen Inhalt in die bereits abnorm gefüllten Lungenarterien zu entleeren, besiegt. Man bezeichnet diese Hypertrophie als Compensation des Herzfehlers.

Die Hypertrophie und Dilatation (excentrische Hypertrophie) kennzeichnet sich durch die Verstärkung und Verbreiterung des Herzstosses. Schon bei mässigen Graden der Hypertrophie überragt er die Mammilla etwas nach links, die Parasternallinie nach rechts, in den hohen Graden der Hypertrophie rückt der Herzstoss bis selbst zur rechten Parasternallinie, während er nach links über die Mammillarlinie nie mehr als höchstens einige Centimeter reicht. Auch in der Richtung des Herzens von oben nach unten ist der Herzstoss in grösserer Ausbreitung fühlbar. So kann man durch die Grenzen der Fühlbarkeit des Herzstosses, die sich namentlich bei jugendlichen Individuen mit magerem Thorax sehr gut kennzeichnen, die Grösse des Herzens in der Breite ziemlich genau bestimmen (nach unten ergiebt sich selbstverständlich die Grenze des Herzens ebenfalls durch die Lage des Spitzenstosses). In exacter Weise aber wird erst durch die Percussion die Dilatation des rechten Ventrikels nachgewiesen. Sie zeigt sich in der

Verbreiterung der Herzdämpfung, indem die Dämpfung über die normale Grenze nach rechts, nämlich den linken Sternalrand, mehr oder weniger weit hinausreicht; schon in den mittleren Graden der Dilatation reicht die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand, in den höheren darüber hinaus. Niemals aber ist die Dämpfung an dem rechts vom linken Sternalrande liegenden Theile des Herzens so intensiv, als an dem links vom linken Sternalrande gelegenen Theile. Auch jenseits der Mammillarlinie nach links ist bei höheren Graden von Dilatation des rechten Ventrikels Dämpfung durch den Spitzentheil des Herzens gegeben. Es rührt dies daher, dass bei hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels das Herz aus seiner diagonalen Lage in eine etwas mehr horizontale zu liegen kommt, wobei die Herzspitze nothwendig eine Drehung nach links macht. Diese mehr horizontal gewordene Lage des Herzens ist auch sehr deutlich in der Form der Herzdämpfung ausgesprochen. Die Länge der Herzdämpfung in der Richtung von oben nach unten ist bei Dilatation des rechten Ventrikels meistens die normale, oder wenn sie eine Zunahme erfährt, so ist dieselbe nur eine scheinbare, und zwar dadurch bedingt, dass in Folge der Volumszunahme des Herzens die die Herzbasis bedeckenden Lungenränder sich etwas retrahiren, die Herzbasis also zum Theil der Thoraxwand unmittelbar anliegt. Es beginnt also in solchen Fällen die Herzdämpfung schon höher als normal, nämlich bereits an der dritten Rippe.

3. Das dritte physikalische Zeichen der Mitralinsufficienz ist die Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones. Sie ist die nothwendige Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels; denn mit je grösserer Kraft der rechte Ventrikel das Blut in die Pulmonalarterie treibt, desto stärker muss der Rückschlag desselben in der Diastole gegen die Pulmonalklappen sein. Zuweilen, namentlich bei sehr jugendlichen Individuen mit hochgradiger rechtsseitiger Ventricularhypertrophie ist dieser diastolische Schluss der Pulmonalklappen als kurzer Schlag im zweiten linken Intercostalraum nahe dem Sternum fühlbar. Aus dem entgegengesetzten Grunde, nämlich wegen des geringeren Druckes, welcher in der Aorta herrscht, weil dieselbe eine geringere Blutmenge erhält als normal, ist der zweite Aortenton abgeschwächt; unter Umständen hört man ihn daher an der Herzspitze gar nicht mehr. Doch ist nicht immer in diesen Fällen die verhinderte Fortleitung bis zur Herzspitze die Ursache des Verschwindens des zweiten Tones an derselben, sondern es wird öfters derselbe verdeckt durch das laute, bis zu dem Anfange der Diastole dauernde systolische Geräusch an der Herzspitze. Die verringerte Füllung des Aortensystems bei Mitralinsufficienz ist auch die Ursache, dass die Arterien einen kleinen Puls und niedrige Spannung zeigen. Aus diesen Eigenschaften des Pulses, die so frappant abstechen von dem oft so bedeutend verstärkten Herzstoss, der in solchen Fällen nur durch die Contraction des hypertrophischen rechten Ventrikels bedingt ist (der linke liegt ganz nach hinten) kann man gewöhnlich schon allein das Vorhandensein eines Mitralfehlers diagnosticiren. Hingegen bietet der Puls in den geringeren Graden der Mitralinsufficienz von der Norm keine nennenswerthen Abweichungen.

Die drei genannten Symptome: systolisches Geräusch mit der Maximalintensität an der Herzspitze, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones sind die Cardinalzeichen der Mitralinsufficienz, und nur wenn sie gleichzeitig bestehen, ist man berechtigt, die Diagnose auf diesen Klappenfehler zu machen, hingegen nicht bei Anwesenheit nur eines dieser Zeichen. Denn — um dies näher zu begründen — ein systolisches Geräusch an der Herzspitze kann auch vorkommen (freilich nie in solcher Lautheit, wie so häufig bei Mitralinsufficienz) bei völliger Integrität der Mitralklappe als sogenanntes anämisches Geräusch, z. B. bei Chlorose und vielen anderen Krankheiten; in solchen Fällen fehlen aber die Folgezustände auf das Herz, also Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Andererseits kann letztere aus anderen Gründen, z. B. als „idiopathische“ Vergrösserung, ferner in Folge von Circulationshindernissen in den Lungen bei Lungenkrankheiten, bei hochgradigem vesiculärem

Lungenemphysem u. A. vorhanden sein, aber es fehlt dann das Geräusch an der Mitralis.

Wie schon bemerkt, ist die Intensität der drei Cardinalsymptome der Mitralinsufficienz sehr verschieden, je nach dem Grade dieser Insufficienz. Je bedeutender dieselbe, desto stärker ist auch die Hypertrophie des rechten Ventrikels, namentlich bei jugendlichen Individuen, die sich noch innerhalb des Wachsthums befinden. Hier sieht man gewöhnlich den dem vergrösserten Herzen in der Lage entsprechenden Theil der vorderen Brustwand hervorgetrieben, während bei älteren Individuen, deren Thorax starrer ist, diese Hervordrängung fehlt. Auch das systolische Geräusch ist lauter bei hochgradiger, schwach bei nur mässiger Insufficienz, nur dass diese Lautheit nicht in einem stetigen proportionalen Verhältniss zu der Intensität der Insufficienz steht, weil sie auch noch abhängt von der Natur der Veränderungen, welche zu der Insufficienz geführt haben; diese verschiedenartigen Veränderungen mögen auch der Grund sein, dass innerhalb des stets blasenden Charakters des Geräusches zuweilen noch acustische Varianten, z. B. ein begleitendes Pfeifen oder Klingen vorkommen. In Bezug auf die unmittelbaren Wirkungen der Mitralinsufficienz für das Herz sei noch bemerkt, dass zu der Hypertrophie des rechten Ventrikels sehr oft auch eine Hypertrophie des linken hinzutritt, offenbar in Folge der vermehrten Arbeit, welche er zu leisten hat, um die aus dem überfüllten linken Vorhof ihm zuströmende grössere Blutmenge zu entleeren. Auch ist die Herzthätigkeit an Frequenz gegen die Norm immer vermehrt.

So lange das durch die Insufficienz der Mitralis bedingte Circulationshinderniss durch die rechtsseitige Ventricularhypertrophie compensirt ist, sind andere als die vorhin genannten Symptome nicht vorhanden, mit Ausnahme einer Vermehrung der Respirationsfrequenz, welche die Folge ist der Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs, zum Theil auch der frequenteren Herzpulsationen. Graduell ist diese Dyspnoë sehr verschieden, je nach der Stärke dieser Blutüberfüllung, die wieder abhängt von dem Grade des Klappenfehlers.

Lange Zeit, häufig Jahre lang, bleiben die durch die Mitralinsufficienz bedingten Störungen auf den Lungenkreislauf beschränkt. Doch rufen diese Störungen selbst hin und wieder andere hervor; so tritt zuweilen schon in diesem Stadium in Folge der Blutüberfüllung der Bronchiengefässe ein Bronchialcatarrh hinzu, es kommt ferner mitunter, sei es in Folge von einfacher Diapedesis rother Blutkörperchen durch die Gefässwände, oder in Folge von Zerreissung kleiner Gefässe, zu Hämoptysis. Wenn letztere eine beträchtliche ist, so handelt es sich selbstverständlich nie um blosse Diapedesis, sondern immer um Zerreissung von kleinen Gefässen — um die Bildung eines hämorrhagischen Infarctes. Nach einigen Tagen verschwinden die Hämoptysen wieder, können sich aber im Laufe des Leidens wiederholen. Durch die Percussion sind diese hämorrhagischen Infarcte wegen nicht genügender Grösse an der Lungenoberfläche (sie haben keilartige Form, die Spitze des Keils nach dem Centrum der Lunge gerichtet) fast niemals nachweisbar. Zuweilen sind mehrfache Infarctbildungen vorhanden. Es kommen diese Infarctbildungen dadurch zu Stande, dass frische Auflagerungen an den Herzklappen, also solche, welche noch weich, leicht zerreisslich sind, durch den bei der Herzthätigkeit auf sie geübten Druck sich theilweise lösen und dass nun solche Fragmente in den Blutstrom gelangen, wo sie dann in Gefässen, besonders in denen der Lunge, der Nieren, der Milz, des Hirns stecken bleiben (embolische Infarcte).

In sehr vielen Fällen bleiben, wie vorhin bemerkt, die durch die Mitralinsufficienz bedingten Störungen auf den Lungenkreislauf beschränkt, und solche Kranke können selbst Jahre lang sich fast vollkommen gesund fühlen, nur dass sie bei stärkeren Bewegungen eine Zunahme ihres Herzklopfens und der Dyspnoë bemerken. Allmälig aber tritt eine Störung in der bis dahin durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels gegebenen Compensation des Herzfehlers ein und es machen sich nunmehr seine Folgen auch durch Behinderung des grossen Kreis-

laufes geltend. Diese Compensationsstörung wird dadurch erzeugt, dass die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels abnimmt in Folge von theilweiser Verfettung (fettiger Infiltration) seiner Muskelfasern. Er ist daher nicht mehr im Stande, seinen Inhalt bei jeder Systole vollkommen zu entleeren, es bleibt eine gewisse Blutmenge in ihm zurück, und es kann darum der rechte Vorhof sein Blut nicht vollständig während der Diastole in den rechten Ventrikel ergiessen, der rechte Vorhof wird also überfüllt. Diese Ueberfüllung setzt sich nunmehr fort auf die in den rechten Vorhof mündenden Hauptkörpervenen *(Cava superior* und *inferior)*, weil sie ihr Blut in den schon gefüllten Vorhof nicht vollständig entleeren können. Diese Ueberfüllung trifft dann weiter alle Zweige der Hauptkörpervenen durch fortdauernde Rückstauung des Blutes, und es kommt hierdurch endlich zu einer Anfüllung auch der kleinsten Venen und der Capillaren. Indem nun durch diese Ueberfüllung auch die Strömung verlangsamt und die Decarbonisation des Blutes in den Lungen unvollständiger wird, erhalten die Haut und die Schleimhäute, besonders die gefässreichen und vom Herzen entfernt gelegenen Hautstellen ein cyanotisches Colorit. Im Gesicht zeigen dieses am auffälligsten die Lippen, Nasenflügel, Wangen, Ohrläppchen, am Hals treten die stark gefüllten Jugularvenen als blaue Stränge hervor, an den Extremitäten sind es die Fingerspitzen, die Dorsalflächen des Ellenbogens, die Kniescheiben, die Zehen, welche deutliche Cyanose zeigen. Die Venen am Halse bieten ausserdem bei hohen Graden der Anfüllung noch ein besonderes Phänomen dar, nämlich Undulation, d. h. ein fortdauerndes, unregelmässiges An- und Abschwellen. Zwei Momente wirken hierauf, die Respiration und die Herzthätigkeit; erstere in dem Sinne, dass bei der Inspiration die Venen abschwellen wegen des rascheren Blutabflusses, bei der Exspiration hingegen anschwellen wegen des gehinderten Blutabflusses. Das zweite Moment, die Herzthätigkeit, wirkt in dem Sinne, dass durch jede Systole des rechten Vorhofes eine gewisse Blutmenge in die *Vena cava superior* und weiter hinauf zurückgeworfen wird. Hierdurch wird der Blutsäule in der Jugularvene wiederum eine Bewegung ertheilt und da die durch die beiden genannten Factoren erzeugten Bewegungen nicht zusammenfallen und die einmal in Bewegung gesetzte Vene nicht augenblicklich zur Ruhe kommt, so ist dieselbe eine fast fortdauernde, undulirende. In anderen Fällen allerdings kann die Bewegung der Jugularvenen eine rein pulsatorische, von unten nach aufwärts gerichtete sein, und zwar auch ohne die Anwesenheit einer relativen Tricuspidalklappen-Insufficienz (s. diese), sondern lediglich durch die schon genannte Systole des überfüllten rechten Vorhofes.

Ebenso nun, wie sich die Störung des Kreislaufes schon in der Anfüllung der Hautvenen anzeigt, macht sie sich auch geltend in den inneren Organen und unter diesen am stärksten in der Leber. Indem wegen der Ueberfüllung der *Cava inferior* die Entleerung der Lebervenen in dieselbe erschwert ist, staut das Blut in den Lebervenen bis in ihre feinsten Anfänge, dann in den Pfortadercapillaren und so weiter rückwärts in den Verzweigungen der Pfortader. Es kommt hierdurch zu mehr oder minder beträchtlichen Schwellungen der Leber, so dass sie mehrere Finger breit unter dem Rippenrand, selbst bis in die Nabelgegend und darunter herabreichen kann. Sie fühlt sich hart an, ist auf Druck nur wenig empfindlich. Häufig ist die Leberschwellung von einem leichten Icterus begleitet, der mitunter aber nur an den *Conjunctivae bulbi* deutlicher erkennbar ist. Nicht ganz selten sieht man die geschwollene Leber mit jedem Pulsschlage gehoben werden, in Folge der hinter der Leber pulsirenden und den Puls gut fortleitenden Abdominalaorta. Dass in einzelnen Fällen auch eine Pulsation der Lebervenen die Ursache dieser Hebung sein kann, wird bei Besprechung der Insufficienz der Tricuspidalklappe besonders erwähnt werden.

Die erschwerte Entleerung des Pfortaderblutes aus der Leber in die *Cava inferior* führt zu einer Ueberfüllung aller die Pfortader zusammensetzenden Zweige. Es ist daher die Milz sehr blutreich, schwillt oft, wenn auch nicht beträchtlich,

an, ebenso zeigen die anderen, ihr Blut in die Pfortader entleerenden Organe, der Magen und Darmcanal mit seinen Anhängen eine venöse Hyperämie.

Von besonderer Wichtigkeit ist schon in diesem Stadium der Compensationsstörung das Verhalten der Nieren in Bezug auf Menge und Beschaffenheit des ausgeschiedenen Harns. Je stärker die venöse Hyperämie in den Nieren, je geringer also die arterielle Blutfüllung in den Glomerulis ist, desto mehr sinkt die Menge der Harnausscheidung, es lässt sich daher aus ihren quantitativen Verhältnissen unter sonst gleichen Bedingungen der Flüssigkeitszufuhr und der Ausscheidung von Flüssigkeit durch die Schweissdrüsen auf die Circulationsverhältnisse in den Nieren ein Rückschluss ziehen. Es pflegt jedoch in diesen Stadien des Klappenfehlers, wo die Stauung in den Körpervenen noch nicht eine so hochgradige geworden, dass sie zu Oedemen führt, auch die venöse Hyperämie in den Nieren noch nicht so beträchtlich zu sein, dass die Harnmenge erheblich abnimmt. Die Beschaffenheit des Harnes in Bezug auf Farbe ist wesentlich abhängig von seiner Menge. Wo dieselbe verringert, der Harnfarbstoff also auf ein geringeres Harnquantum vertheilt ist, da ist der Harn dunkler, ähnlich wie im Fieber, lässt oft harnsaure Salze beim Erkalten niederfallen, zuweilen kann er auch jetzt schon etwas Eiweiss enthalten.

Nachdem die Blutüberfüllung in den Körpervenen längere Zeit bestanden, kommt es in Folge des erhöhten Seitendruckes auf die Venenwände zur Transsudation von Blutserum durch dieselben, also zur Ansammlung von Flüssigkeit in den Geweben — zu Oedem, Hydrops. Vielleicht ist ausser diesem Druck auf die Venenwände auch noch ein anderes Moment, nämlich eine stärkere Durchlässigkeit der Venenwände in Folge einer durch die Circulationsstörung bedingten, wenn auch bis jetzt direct noch nicht nachweisbaren Ernährungsstörung der Venenmembranen, wirksam. Experimentell wenigstens gelingt es nicht durch blosse Unterbindung der Venen eines Körpergliedes Oedem in demselben zu erzeugen oder es kommt dasselbe erst spät und nur dann zu Stande, wenn alle Collateralwege für den Blutabfluss abgesperrt werden. Dieser Hydrops tritt bei Mitralinsufficienz — ebenso bei allen anderen Herzfehlern — immer zuerst an den abhängigsten Körperstellen, also an denjenigen, wo naturgemäss die Stauung zuerst und auch am stärksten sich geltend macht, auf, nämlich an den Füssen, und zwar zuerst an den Malleolen, dann an dem Fussrücken, dann steigt der Hydrops hinauf auf die Unterschenkel. In der ersten Zeit verliert oder vermindert er sich während der Nacht, weil in der horizontalen Lage der Venenabfluss erleichtert ist, die Stauung also abnimmt, während am Tage, wenn die Kranken herumgehen, respective auch nur sitzen, der Hydrops wieder zunimmt. Ist der Hydrops nach einiger Zeit noch stärker geworden, dann nimmt er durch die Bettruhe nur wenig ab, er geht dann später die Oberschenkel hinauf, auf die Genitalien, und es kommt nunmehr auch zu einem flüssigen Erguss in das Peritoneum, zu Ascites, dann oft zum Transsudat in die Pleurasäcke und kurz vor dem Tode auch in das Pericardium. Die Zeit, welche von dem ersten Beginn des Hydrops an den Knöcheln bis zu der Ausbildung allgemeiner Wassersucht vergeht, beträgt wenigstens mehrere Monate, häufig viel darüber. Innerhalb dieses ganzen Zeitraumes kommen wieder Perioden vor, wo der Hydrops abnimmt, ja wo er, wenn er noch nicht sehr ausgebreitet war, verschwindet, um erst nach längerer Zeit, mehreren Monaten, und selbst noch später wieder zu erscheinen; dieses Kommen und Gehen des Hydrops kann sich bei demselben Kranken öfters wiederholen, bis der Hydrops endlich stationär bleibt, während dagegen in anderen Fällen zwischen Beginn bis zu weiter Verbreitung des Oedem keine ödemfreie Intervalle liegen.

Während dieses hydropischen Stadiums sind nun auch die schon vorhin erwähnten, von der Stauung des Blutes in den Körpervenen abhängigen Erscheinungen noch stärker ausgesprochen, namentlich tritt jetzt die Verminderung der Harnmenge immer auffälliger hervor, sie kann bis auf 400 Ccm. in 24 Stunden (also etwa $^1/_4$ der Normalmenge), ja selbst unter 300 Ccm. sinken, der Harn

kann dabei mehr oder minder eiweisshaltig, aber auch eiweissfrei sein. Je geringer die ausgeschiedene Harnmenge, desto rascher sieht man den Hydrops ansteigen, während umgekehrt mit der Zunahme der Harnausscheidung der Hydrops abnimmt. Die anderen Störungen, welche durch die Leberschwellung und den Gastro-Intestinalapparat bedingt sind, nehmen ebenfalls und namentlich bei Anwesenheit eines beträchtlichen Ascites in Folge des mechanischen Druckes desselben auf die intraabdominalen Organe zu. Von Seiten des Respirationsapparates sieht man die durch den immer mehr behinderten Gaswechsel hervorgerufenen Erscheinungen, die Cyanose und Dyspnoë wachsen, der Stauungscatarrh in den Bronchien nimmt zu, namentlich in den hinteren unteren Partien der Lungen, und man hört dann daselbst die dumpfen, kleinblasigen Rasselgeräusche; oft tritt dann noch Lungenödem hinzu, womit die Athemnoth einen sehr hohen Grad erreicht. — Die Herzthätigkeit ist in dem vorgeschrittenen hydropischen Stadium des Klappenfehlers schwächer als früher, daher auch das systolische Mitralgeräusch an Stärke abnimmt und die Accentuation des zweiten Pulmonaltones undeutlicher wird.

An den Folgen der hydropischen Ansammlungen in den Pleurasäcken, und des Stauungscatarrhs in den Lungen, gehen endlich die Kranken unter den Erscheinungen der langsamen Erstickung zu Grunde. Dieser qualvolle Ablauf bildet die Mehrzahl der Fälle. Zuweilen indessen kommt es nicht zur Ausbildung der ganzen Scala der erwähnten hydropischen Ergüsse, ja nicht einmal zu den Anfängen derselben, sondern es tritt schon früher durch Herzparalyse, durch acutes Lungenödem, hypostatische Pneumonien, Gehirnembolien u. s. w. der Tod ein.

Stenose des *Ostium atrioventriculare sinistrum.*

Die durch diesen Herzfehler bedingten Hindernisse für den Kreislauf, und zwar zunächst für den Lungenkreislauf, sind dieselben wie die bei Insufficienz der Mitralklappe. Bei Stenose des Mitralostium — um einen kürzeren Ausdruck für den obigen Herzfehler zu gebrauchen, wenn er auch nicht ganz treffend ist — wird der Eintritt des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel erschwert, der linke Vorhof bleibt also überfüllt und diese Ueberfüllung setzt sich nun durch die ganze Lungenblutbahn allmälig fort, und es kommt daher zur Dilatation des rechten Ventrikels und zur compensirenden Hypertrophie desselben in der gleichen Weise, wie dies für die Insufficienz der Mitralis geschildert wurde. In Bezug auf die physikalischen Erscheinungen dieser rechtsseitigen Ventricularhypertrophie, nämlich den verstärkten und verbreiterten Herzstoss und die Verbreiterung der Herzdämpfung, gilt ebenfalls alles bereits oben Gesagte.

Andere Symptome hingegen zeigt die Auscultation. Der durch die Stenose gegebene Widerstand für die Entleerung des Blutes aus dem linken Vorhof in den Ventrikel erzeugt ein d i a s t o l i s c h e s Geräusch, welches an der Herzspitze am lautesten ist. Für dieses Geräusch ist es auch charakteristisch, dass es fast in jedem Falle, namentlich bei gesteigerter Herzthätigkeit, f ü h l b a r ist als ein Schwirren, während dagegen das bei I n s u f f i c i e n z der Mitralis bestehende s y s t o l i s c h e Geräusch nur in der Minderzahl der Fälle als systolisches Schwirren fühlbar ist. Das diastolische Geräusch bei Mitralstenose hat noch eine andere prägnante Eigenschaft, nämlich dass es am E n d e der Diastole plötzlich an Stärke bedeutend zunimmt. Am A n f a n g e der Diastole ist es bei ruhiger Herzthätigkeit häufig äusserst schwach, ja selbst gar nicht hörbar, weil das Blut in dieser Zeit l a n g s a m in den Ventrikel abfliesst. In dem Momente aber, wo dieser Blutabfluss dadurch beschleunigt wird, dass der linke Vorhof sich contrahirt, also ganz am Ende der Diastole, muss das Geräusch verstärkt werden, eventuell, wenn bis zu diesem Zeitpunkte ein Geräusch noch nicht entstanden war, es nunmehr entstehen. Diese Verstärkung des im Anfange der Diastole schwachen Geräusches giebt demselben ein sehr eigenthümliches Gepräge, aus dem es sofort erkennbar wird als ein durch Mitralstenose erzeugtes Geräusch: es erscheint nämlich zusammengesetzt aus z w e i unmittelbar in einander übergehenden

Absätzen, deren letzter sehr rauh ist. Wo das Geräusch, wie schon erwähnt, erst ganz am Ende der Diastole, also kurz vor der Systole des Ventrikels, auftritt, bezeichnet man es als **präsystolisch**. Häufig ferner geht das diastolische Geräusch auch noch in ein kurzes systolisches über, weil jede Stenose am linken Atrioventricularostium auch mit einer Insufficienz der Mitralis combinirt ist. Meist hört man aber neben dem systolischen Geräusche auch noch den systolischen Ton, öfters ist sogar derselbe sehr laut und kein gleichzeitiges systolisches Geräusch vorhanden. Der **zweite** Pulmonalarterienton ist in Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels **verstärkt**.

In einer Reihe von Mitralstenosen ferner, und zwar im dritten oder im vierten Theil aller Fälle, hört man eine **Verdoppelung** oder **Spaltung des zweiten Herztones**, so dass der Rhythmus der Herztöne dem Dactylus entspricht. Diese Spaltung ist an allen Stellen des Herzens wahrnehmbar, aber am deutlichsten am unteren Theile des Sternum. Wo dieses Phänomen sich findet, ist es ein constantes, namentlich ist es constant bei ruhiger Herzthätigkeit vorhanden. Neben dem gespaltenen zweiten Herztone besteht auch immer das diastolische Geräusch an der Herzspitze, wenigstens immer bei verstärkter Herzthätigkeit; bei ruhiger Herzthätigkeit hingegen kann letzteres zuweilen fehlen, so dass als einziges anomales Auscultationsphänomen die Spaltung des zweiten Tones besteht. Eine befriedigende Erklärung für dieses Phänomen, welches bei keinem anderen Herzfehler in dieser prägnanten Weise vorkommt, ist nicht zu geben. Wenn einzelne Autoren die Spaltung für den acustischen Ausdruck des ungleichzeitig erfolgenden Klappenschlusses in der Aorta und Pulmonalis halten, so steht dieser Erklärung entgegen: dass an den arteriellen Ostien der gespaltene zweite Ton durchaus nicht am lautesten ist, vor Allem aber, dass gerade in den **hochgradigen** Fällen von Mitralstenose, wo die Bedingung für einen verspäteten Schluss der Pulmonalklappen eher anzunehmen wäre als bei den mässigen Graden dieses Herzfehlers, das Phänomen weniger deutlich ausgesprochen ist als bei den mittleren Graden dieses Klappenfehlers, oft bei den ersteren sogar fehlt; ebenso fehlt es bei der Insufficienz der Mitralis, welche doch in gleicher Weise zu einem verstärkten Blutdruck in der Pulmonalis führt. Hingegen wäre eine andere Auffassung denkbar: dass nämlich das eine der beiden Schallmomente in der Spaltung der diastolische Pulmonalton sei, während das andere durch die Contraction des hypertrophischen linken Vorhofs entstehe.

Das in der eben gegebenen Darstellung bezeichnete Auscultationsphänomen: das sich schleppende diastolische, respective **präsystolische** Geräusch an der Herzspitze, welches bei selbst nur mässiger Stärke der aufgelegten Hand äusserst deutlich als Schwirren fühlbar ist und, wo es wegen zu ruhiger Herzthätigkeit nicht fühlbar wird, durch einige stärkere körperliche Bewegungen sofort wieder fühlbar gemacht werden kann, ist ein so charakteristisches Symptom, dass aus ihm allein sofort die Stenose des Mitralostium diagnosticirt werden kann. Und in der That wurde, noch bevor die Auscultation endeckt war, aus diesem fühlbaren Frémissement die Diagnose dieses Klappenfehlers gemacht. Für diagnostisch sehr bedeutungsvoll muss ich nach meinen Erfahrungen auch die vorhin erwähnte Spaltung des zweiten Herztones halten. Wenn auch Andeutungen einer solchen Spaltung hin und wieder vorübergehend selbst bei Gesunden vorkommen, so lässt sich eben eine solche „Andeutung“ absolut nicht vergleichen mit dem prägnanten Phänomene dieser Spaltung bei der Mitralstenose. Man kann daher aus diesem Symptome allein schon auf diesen Klappenfehler schliessen, wie mir dies auch einige Sectionserfahrungen bewiesen haben.

Wie schon bemerkt, ist jede Stenose des *Ostium venosum sinistrum* auch stets mit Insufficienz der Mitralis combinirt, weil eben der pathologische Process, der zur Verengerung des Ostium führt (oft sehe ich Fälle, wo das für fast 3 Finger im normalen Zustande durchgängige Ostium so sehr verengt ist, dass selbst die Kuppe des Zeigefingers noch nicht hindurchgeht), nothwendig die zugehörige Klappe verändert, eine Verdickung u. s. w. bewirkt. Es führt daher Mitralstenose zu einer stärkeren Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes als die Mitralinsufficienz und aus diesem Grunde auch zu einer geringeren Füllung des Aortensystems. Man findet daher bei Mitralstenose den Puls kleiner als bei Mitralinsufficienz, und ausserdem zeigt derselbe, auch im Stadium

vollkommener Compensation, sehr häufig eine ungleiche Fülle und Arhythmie, Eigenschaften, die der Puls bei Mitralinsufficienz im Stadium der Compensation nicht darbietet. Die nicht immer gleichmässig und nicht in gleichen Zeiträumen erfolgende Füllung des linken Ventrikels halte ich für die Ursachen dieser Pulsanomalien. Dass die Diastole in der That nicht stets die gleiche Zeitdauer in den einzelnen Herzactionen einnimmt, davon kann man sich durch die ungleiche Dauer des diastolischen Geräusches wenigstens annähernd überzeugen.

So lange nun die in ihren physikalischen Erscheinungen im Vorangegangenen geschilderte Stenose des Mitralostium durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels gut compensirt ist, bleiben, wie bei der Mitralinsufficienz, die Circulationsstörungen auf den Lungenkreislauf beschränkt. Weil aber bei bedeutender Mitralstenose die Blutüberfüllung der Lungen eine stärkere ist, als bei einer Insufficienz der Mitralis, so tritt bei der Stenose eher der Zeitpunkt ein, wo der rechte Ventrikel nicht mehr im Stande ist, seinen ganzen Inhalt in die überfüllten Pulmonalarterien zu treiben, also auch nicht mehr vermag, das aus dem rechten Vorhof ihm zuströmende Blut vollständig aufzunehmen, die Compensation ist also gestört. Nunmehr stellen sich allmälig dieselben Folgen dieser Compensationsstörung ein, die venöse Ueberfüllung der Organe und die hydropischen Ergüsse, wie sie bei Besprechung der Insufficienz der Mitralklappe bereits geschildert worden sind. Erwähnt sei nur noch, dass in diesem Stadium der Compensationsstörung in Folge der übermässigen Ausdehnung des rechten Vorhofes sich zuweilen eine r e l a t i v e Insufficienz der T r i c u s p i d a l k l a p p e ausbilden kann, d. h. es ist die Tricuspidalklappe an sich anatomisch intact, aber ihre Segel können sich nicht so weit ausdehnen, um einen übermässig dilatirten Vorhof während der Systole vom Ventrikel abschliessen zu können, es muss daher während der Systole etwas Blut in den Vorhof regurgitiren und es zeigt sich dies dann in einem schwachen Pulsiren der Jugularvenen an. Es kann aber in einzelnen Fällen bei Stenose des Mitralostium auch trotz vollständiger Schlussfähigkeit der Tricuspidalis eine geringe Pulsation der Jugularvenen vorhanden sein, und zwar — wie dies schon bei Besprechung der Symptome der Mitralinsufficienz erwähnt worden ist — bedingt durch die Contraction des hypertrophischen, rechten Vorhofes, der einen Theil seines Inhaltes in die *Vena cava superior* und weiter hinauf zurückwirft (vergl. auch Insufficienz der Tricuspidalklappe).

2. Aortenfehler.

Dieselben bestehen klinisch in Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostium.

I n s u f f i c i e n z d e r A o r t e n k l a p p e n. Die nächste Folge der Insufficienz der Aortenklappen ist, dass ein Theil der in die Aorta durch die Systole des linken Ventrikels geworfenen Blutmenge in der Diastole wieder in den linken Ventrikel zurückfliesst. Hierdurch entsteht eine Dilatation desselben, zu der dann die compensirende Hypertrophie hinzutritt. Meist ist diese Dilatation mit Hypertrophie eine sehr beträchtliche, wie schon die Inspection des weit verbreiteten und bedeutend verstärkten Herzstosses lehrt.

Was zunächst die V e r b r e i t u n g d e s H e r z s t o s s e s betrifft, so ist derselbe selbst in den nur mässigen Graden der Hypertrophie nicht blos im fünften linken Intercostalraum über einen grösseren Raum ausgebreitet, indem er die Mammillarlinie nach links überragt, sondern er ist auch im sechsten Intercostalraum, sei es als wirklicher Stoss oder nur als diffuse Erschütterung, wahrnehmbar. In den höheren Graden wird ein immer grösserer Raum der Herzgegend durch den Herzstoss eingenommen und in den höchsten Graden sieht man einen grossen Theil der linken Thoraxhälfte durch den Herzstoss gehoben werden; nach unten kann derselbe bis zur 8. Rippe reichen, nach links bis einige Centimeter über die Mammillarlinie, so dass er die vordere Axillarlinie fast erreicht, während er nach rechts die Mitte des Sternum meist nicht überragt. — Die S t ä r k e des

Herzstosses ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels eine viel bedeutendere als bei Hypertrophie des rechten, weil die Musculatur des linken Ventrikels stärker als die des rechten im Durchmesser ist, also auch bei Hypertrophie eine grössere Wanddicke hat als die Hypertrophie des rechten; der Herzstoss ist bei linksseitiger Hypertrophie hebend, in hohen Graden derselben die ganze Brustwand erschütternd.

Die Percussion zeigt eine Vergrösserung des Herzens vorzugsweise in der Länge, weniger in der Breite. Es reicht die Dämpfung des Herzens in der Länge vom oberen Rande der 4., oft schon der 3. Rippe bis zum 6., ja in hochgradigen Fällen bis zum 7. Intercostalraum, also bis zu der Stelle, wo bei so bedeutenden Vergrösserungen des Herzens der Spitzenstoss fühlbar ist. Dass die obere Grenze der Herzdämpfung oft schon an der 3. Rippe beginnt, hat darin den Grund, dass die Lunge, falls sie nicht schon vorher mit der Costalpleura, also mit der Brustwand verwachsen war, durch die Volumzunahme des Herzens zur Seite gedrängt wird; es wird daher die sonst von Lunge bedeckte Herzbasis frei und liegt der Thoraxwand unmittelbar an. Aber nicht blos die Länge der Herzdämpfung nimmt bei Dilatation des linken Herzens zu — wenn allerdings vorwiegend — sondern auch die Breite der Herzdämpfung. In den mässigen Graden überragt sie die normale Dämpfungsgrenze nach rechts, nämlich den linken Sternalrand, nur unerheblich, in den etwas höheren Graden aber findet sich die rechtsseitige Dämpfungsgrenze am rechten Sternalrand, selbst noch 1 Cm. über denselben nach rechts hinaus. Beträchtlicher hingegen ist das Hinausrücken der Dämpfungsgrenze in der Breite nach links. Sie erreicht, wenigstens in dem am meisen nach links gelegenen Spitzentheile des Herzens, in sehr hochgradigen Fällen oft die vordere Axillarlinie, immer aber überragt sie auch schon in den mässigen Graden die linke Mammillarlinie nach links.

Die bisher genannten Symptome, also der bedeutend verstärkte, bebende und verbreiterte Herzstoss und die prävalirende Längenzunahme des Herzens, wie sie sich schon aus der Inspection des herabgerückten Herzspitzenstosses ergiebt, weisen mit absoluter Sicherheit auf eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel hin. In ebenso charakteristischer Weise zeigen sich linksseitige Ventricularhypertrophien beträchtlicher Grade auch am Arteriensystem, insbesondere an den grossen Arterien, den Carotiden und Subclaviae. Man sieht diese Arterien stark pulsiren, selbst kleinere, im normalen Zustande kaum sichtbare Zweige der Carotis, z. B. die Temporalarterie, pulsiren deutlich, und dasselbe gilt für alle oberflächlich gelegenen Arterien; von den bei der Untersuchung sonst noch in Betracht kommenden sind also die stark pulsirende Brachialis, Radialis, Cruralis zu erwähnen. Die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen hat aber noch eine andere Wirkung auf die Arterien, nämlich eine V e r m i n d e r u n g i h r e r E l a s t i c i t ä t. Dieselbe kommt zu Stande in Folge der fortdauernden abnorm starken Ausdehnung der Arterienwände durch die mit verstärkter Kraft in die Arterien hineinstürzende Blutmenge. Diese Verminderung der Elasticität bewirkt, weil sich die Arterie in der Systole nicht mehr genügend contrahiren kann, eine Erweiterung ihres Lumens, und ausserdem, wenigstens an den kleineren Arterien, eine Verlängerung. Deshalb sieht man sie, z. B. die Temporalarterien, oft auch die Radiales, geschlängelt verlaufen und wegen der Erweiterung des Lumens gleichzeitig stärker hervortreten.

Wenn schon die eben genannten Phänomene an den Arterien meist mit grosser Wahrscheinlichkeit, ja fast mit Sicherheit auf Insufficienz der Aortenklappen deuten, weil nur bei diesem Klappenfehler die Hypertrophie des linken Ventrikels einen so hohen Grad erreicht, um eine starke Pulsation und Erweiterung der Arterien zu bewirken, so kommt nun noch ein anderes Symptom des Arterienpulses bei Insufficienz der Aortenklappen hinzu, aus welchem die Diagnose dieses Klappenfehlers augenblicklich gestellt werden kann, das ist der *Pulsus celer.* Man versteht hierunter die Erscheinung, dass die Arterie rasch bis zu

ihrem grössten Maximum durch die Pulswelle ausgedehnt wird, aber ebenso rasch wieder bei der Contraction in den Zustand der Ruhe zurückkehrt, so dass die Dauer eines einzelnen Pulsschlages kürzer wird, als die Dauer eines normalen Pulses. Die höheren Grade dieses *Pulsus celer* oder hüpfenden Pulses sind äusserst charakteristisch dem palpirenden Finger wahrnehmbar, namentlich an den grossen, oberflächlich gelegenen Arterien, an den Brachiales und Crurales, aber auch noch deutlich an den Radiales. Das Zustandekommen des *Pulsus celer* erklärt sich in folgender Weise: Die Arterie wird rascher, als normal, bis zu ihrem Maximum expandirt, weil die Pulswelle mit grösserer Kraft, nämlich mit der des hypertrophischen linken Ventrikels, in die Arterie gelangt und weil ausserdem die Arterie in Folge der Verminderung ihrer Elasticität der Ausdehnung durch die Blutwelle einen geringeren Widerstand entgegensetzt. Ebenso rasch fällt die Arterie andererseits bei der Contraction wieder zusammen, und zwar rascher als normal, weil sie ihr Blut nach zwei Richtungen entleert, centrifugal in die Capillaren und centripetal in den linken Ventrikel zurück. Auch im normalen Zustande findet zwar ein Rückschlag der Blutwelle in centripetaler Richtung statt, aber er ist nur gering, weil die Aortenklappen geschlossen sind, er kommt daher nicht dem palpirenden Finger zur Wahrnehmung. Ebensowenig kommt der *Pulsus celer*, wenigstens in palpabler Deutlichkeit, bei irgend einem anderen Herzfehler vor — er ist daher für Insufficienz der Aortenklappen pathognostisch.

Die Auscultation bietet bei Insufficienz der Aortenklappen Symptome am Herzen und an den grossen Gefässen dar. Das am Herzen hörbare Phänomen besteht in einem diastolischen Geräusche, welches hervorgerufen ist durch die Regurgitation des Blutstromes aus der Aorta in den linken Ventrikel während der Diastole. Es ist ein langgedehntes Geräusch, weil es während der ganzen Regurgitationsdauer des Blutes entsteht, und es ist schon aus dieser schleppenden Länge allein, selbst wenn man gar nicht auf den Herzstoss achtet, sofort als diastolisches Geräusch erkennbar. Die Maximalintensität desselben ist auf dem Sternum, und zwar auf dem Corpus bis zur Basis des *Processus xiphoideus* wahrnehmbar. Ich muss das Sternum als Ort der stärksten Lautheit besonders betonen, weil sehr viele Untersucher bei Verdacht auf Aortenfehler gerade eine andere Stelle, nämlich den zweiten rechten Intercostalraum nahe am Sternum, zu auscultiren pflegen, und zwar deshalb, weil an dieser die Aortentöne am deutlichsten sind. Die Aortentöne aber entstehen nur an einem bestimmten Punkte, der zweite an den Klappen, der erste am Anfang der Aorta, das diastolische Geräusch der Aorta hingegen entsteht in der Richtung des regurgitirenden Blutstromes und dieser ist von der Aorta nach dem linken Ventrikel hin gerichtet. Bei sehr grosser Stärke pflanzt sich das Geräusch auch bis zur Spitze des linken Ventrikels fort. Ist das Geräusch schwach, so kann es vorkommen, dass es mitunter nur an einer circumscripten, in den verschiedenen Fällen verschiedenen Stelle des Sternum hörbar wird; man muss deshalb bei der Aufsuchung eines diastolischen Aortengeräusches das ganze Sternum vom Beginne des Corpus bis zur Basis des *Processus xiphoideus* auscultatorisch durchmustern. Rechts vom Sternum, und zwar im zweiten Intercostalraum, ist das diastolische Geräusch meist auch, ebenso in vielen Fällen links vom Sternum hörbar, aber fast niemals so laut, als auf dem Sternum.

Wo das Geräusch sehr laut ist, also die Insufficienz der Aortenklappen eine hochgradige ist, da ist neben dem Geräusch keine Spur mehr von einem diastolischen Tone wahrnehmbar, weil ein solcher an degenerirten Aortenklappen nicht mehr gebildet werden kann. Wo hingegen die Insufficienz keine vollständige und die Möglichkeit einer Tonbildung daher noch vorhanden ist, hört man innerhalb des längeren Geräusches einen kurzen Ton, wenigstens an denjenigen Stellen, wo das Geräusch sehr schwach ist und deshalb den Ton nicht verdecken kann; oft aber hört man diesen Ton nur da, wo das Geräusch nicht hörbar ist; so habe

Digitized by Google

ich ihn wiederholt im zweiten rechten Intercostalraum nahe dem Sternum wahrgenommen, ohne eine Spur von Geräusch, während nahe daneben auf dem *Corpus sterni* nur das Geräusch ohne Ton hörbar war.

Während der Herzsystole hört man, sobald die Insufficienz der Aortenklappen eine uncomplicirte ist, einen reinen kurzen Ton (so kurz und so wenig accentnirt, dass wenig Geübte ihn für den zweiten Ton halten, weil der Accent auf dem gedehnten Geräusche ruht). Wenn hingegen die Aortenklappen hochgradig degenerirt, ganz starr sind und deshalb von der Wand der Aorta abstehen, dann wird durch diese insufficienten Aortenklappen auch eine Stenose des Aortenostiums gebildet und man hört ausser dem diastolischen auch noch ein systolisches Geräusch. Dasselbe ist kürzer als das diastolische und von letzterem durch eine ganz kurze Pause getrennt; es hat ebenfalls, wie das diastolische, sein Intensitätsmaximum auf dem Sternum, ist aber auch gewöhnlich rechts vom Sternum sehr deutlich, im zweiten bis dritten Intercostalraum. Im Uebrigen pflanzt sich das systolische, ebenso wie das diastolische Aortengeräusch nach allen Punkten der Herzgegend fort, namentlich auch nach der Herzspitze. Erwähnt sei noch, dass man bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen an der Herzspitze keinen deutlichen ersten Herzton, sondern nur den starken Herzstoss wahrnimmt. Dieses Ausfallen des ersten Mitralistones (bei Bestehenbleiben des ersten Tones am rechten Ventrikel, also des Tricuspidalistones) erklärt sich daraus, dass die Mitralklappe schon während der Diastole durch das theils aus dem linken Vorhof, vor Allem aber durch das aus der Aorta in den linken Ventrikel fliessende Blut aufgebläht, also gespannt wird, und dass der Zuwachs an Spannung, den die Klappe in der Herzsystole erfährt, zu gering ist, um einen noch hörbaren Ton zu erzeugen.

Eine zweite Reihe von Auscultationserscheinungen bei Insufficienz der Aortenklappen nimmt man an den Gefässen wahr. An der Carotis und Subclavia nämlich wird nur der erste, nicht mehr der zweite Ton gehört; letzterer muss darum ausfallen, weil auch an den insufficienten Aortenklappen ein zweiter Ton nicht mehr gebildet werden kann, denn der normal hörbare zweite Carotiston ist ja nur der fortgeleitete zweite Aortenton. Ausfall des zweiten Tones in der Carotis (und Subclavia) ist deshalb ein Cardinalzeichen der Insufficienz der Aortenklappen. Statt des zweiten Tones hört man also in der Carotis in den allermeisten Fällen nichts; nur in einzelnen Fällen wird das diastolische Aortengeräusch, wenn es an seiner Ursprungsstelle sehr laut ist, in der Carotis schwach und verkürzt fortgeleitet hörbar. Dass dieses Geräusch in den meisten Fällen nicht mehr bis zur Carotis fortgeleitet wird, erklärt sich daraus, dass es in der Richtung des regurgitirenden Blutstromes, durch den es ja entsteht, also centripetal nach dem linken Ventrikel sich fortpflanzt. Auch den ersten Ton in der Carotis hört man nicht immer rein, selbst öfters dann nicht, wenn er am Aortenostium rein ist, und in einer nicht kleinen Zahl von Fällen dieses Klappenfehlers ist statt des ersten Tones in der Carotis ein wirkliches Geräusch vorhanden. Theils ist die Oscillation der mit grosser Kraft in die Arterie geworfenen Blutsäule, theils eine abnorme Schwingung der weniger elastischen Arterienmembran Ursache dieses Geräusches. Bei ruhiger Herzthätigkeit verschwindet es oft, um wieder einem Tone Platz zu machen.

Ein ferneres auscultatorisches Zeichen an den Arterien, selbst an kleineren, bei Insufficienz der Aortenklappen ist ein mit jedem Pulse entstehender Ton. Während unter normalen Verhältnissen nur in den grössten Arterien, und zwar in der *Aorta descendens*, *abdominalis*, Carotis und Subclavia durch die Pulswelle ein Ton erzeugt wird, in der Cruralis nur sehr selten, in allen übrigen Arterien nicht, geben bei Aortenklappeninsufficienz auch Arterien von mittlerem Caliber, exquisit namentlich die Brachialis und Cruralis, auch Radialis, zuweilen selbst kleinere Arterien, z. B. der *Arcus palmaris*, mit jedem Pulse einen Ton. Er wird dadurch erzeugt, dass die Arterie stärker gespannt wird, als normal,

und auch wegen ihrer verminderten Elasticität rascher als normal. In sehr seltenen hochgradigen Fällen hört man an der Cruralis (an anderen grösseren Arterien nicht) zwei Töne, einen bei der Expansion, den anderen bei der Contraction der Arterie; der letztere scheint durch die rasche und starke Abspannung der Arterienmembran zu entstehen.

Wenn auf die grösseren Arterien bei Insufficienz der Aortenklappen ein mässiger Druck geübt wird, der Art, dass das Lumen der Arterie verengt, aber nicht geschlossen wird, dann hört man isochron mit jedem Pulse ein Geräusch. Dieses Druckgeräusch ist zwar ein artificielles, immerhin aber hat es eine gewisse semiotische Bedeutung, weil es nur bei stark pulsirenden und etwas erweiterten Arterien, also unter Bedingungen, wie sie sich bei Hypertrophie des linken Ventrikels finden, deutlich erzeugt werden kann, hingegen meist nicht oder nur sehr undeutlich bei normalen Arterien. Die günstigsten Objecte für dieses Druckgeräusch bei Insufficienz der Aortenklappen geben die Brachialis und Cruralis. An letzterer Arterie kommt bei höheren Graden dieses Klappenfehlers ziemlich häufig (nach meinen Erfahrungen mindestens im dritten Theil aller Fälle) ein doppeltes Druckgeräusch vor, eines in der Diastole, das andere in der Systole der Arterie. Letzteres, von dem ersteren durch eine kurze Pause getrenntes und etwas kürzeres Geräusch ist der acustische Ausdruck der centripetal gerichteten Regurgitation des arteriellen Blutstromes; ohne Druck des Stethoskopes geht diese Regurgitation geräuschlos vor sich, mit Druck desselben erfährt der regurgitirende Blutstrom ein stenotisches Hinderniss, daher das Geräusch entsteht. Gewöhnlich bedarf es eines etwas stärkeren Druckes, als zur Erzeugung des ersten Geräusches nothwendig ist, um das zweite zu erzeugen.

Wie die bisherige Darstellung gezeigt hat, beschränkt sich die Symptomenreihe bei Insufficienz der Aortaklappen, wenigstens für lange Zeit, auf den grossen Kreislauf, auf den linken Ventrikel und das Aortensystem; der kleine Kreislauf bleibt intact, weil durch die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels sein Inhalt stets vollständig entleert wird, also auch das sämmtliche, durch die Pulmonalvenen in das linke Herz abfliessende Blut ohne jedes Hinderniss aufgenommen werden kann. Dies ist der Grund, dass eine Insufficienz der Aortaklappen lange Zeit, oft viele Jahre hindurch, ohne nennenswerthe Beschwerden ertragen werden kann, und dass solche Kranke keine Dyspnoë zeigen, wenigstens nicht bei ruhiger Herzthätigkeit. Oefters fehlt auch bei mässigen Graden dieses Klappenfehlers Herzklopfen, und so wird bei Abwesenheit auffälliger Symptome in solchen Fällen mitunter nur zufällig der Klappenfehler bei einer ärztlichen Untersuchung entdeckt — in jedem Jahre kommen mir solche Fälle vor. Wo hingegen die Hypertrophie des linken Ventrikels eine beträchtliche ist, da empfinden die Kranken immer Herzklopfen, wenigstens bei jeder durch körperliche Anstrengung gesteigerten Herzthätigkeit; bei ruhiger Herzthätigkeit hingegen fehlt die Empfindung für das Herzklopfen, obwohl es für den Untersuchenden an dem gesteigerten Herzschlage sofort erkennbar ist, häufig vollkommen. Es tritt eben für den Kranken eine Gewöhnung an die gesteigerte Herzthätigkeit ein, was übrigens für alle Herzleidenden gilt, so dass dann nur die Ueberschreitung der pathologischen Durchschnittsstärke zu besonderer Empfindung gelangt, so namentlich auch oft das Liegen auf der linken Seite. Es ist selbstverständlich, dass bei auftretendem Herzklopfen die Kranken ein Beklemmungsgefühl und etwas Dyspnoë haben; hin und wieder treten vage Schmerzen in der Herzgegend auf, ferner Zeichen von Congestionen nach dem Kopf, die Kranken fühlen die stark pulsirenden Carotiden im Kopf mitunter als sausendes Geräusch, haben Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen. Beruhigung der Herzthätigkeit bringt alle diese Erscheinungen wieder zum Verschwinden.

Nachdem das relative Wohlbefinden der an diesem Klappenfehler Leidenden mitunter eine Reihe von Jahren angedauert, weil durch die linksseitige Hypertrophie die Aortaklappeninsufficienz stets gut compensirt war, tritt nun allmälig

eine Abnahme der Arbeitskraft des linken Ventrikels ein — die Compensation ist jetzt gestört. Die nächste Folge der Leistungsabnahme des linken Ventrikels ist die Unmöglichkeit, seinen ganzen Inhalt zu entleeren, in Folge dessen er auch nicht das gesammte Blut des linken Vorhofs in der Diastole aufnehmen kann. Es tritt also jetzt eine Ueberfüllung des linken Vorhofs ein, die sich allmälig fortsetzt auf die Lungenvenen und Lungencapillaren. Jetzt tritt in Folge der Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes Dyspnoë auf, respective wo sie in mässigem Grade bereits bestand, wird sie gesteigert. Es kommt dann weiter zum Stauungscatarrh in den Lungen, dann wegen Leistungsabnahme des rechten Ventrikels zu Stauung in den Körpervenen, zu hydropischen Ergüssen — kurz zu allen den Erscheinungen, wie sie schon bei Besprechung der Insufficienz der Mitralis als Wirkung der Venenüberfüllung angeführt worden sind. Nicht selten geben die Kranken schon vor Eintritt der Oedeme an Hirnapoplexien und ihren Folgen zu Grunde, namentlich wo derselbe Process, der zur Insufficienz der Aortenklappen führte, der atheromatöse Process am Ostium Aortae, auch in den Hirnarterien besteht. Auch Embolien und andere intercurrente Störungen können den tödlichen Ablauf dieses Klappenfehlers beschleunigen.

Stenose des Aortenostium.

Die Verengerung des Aortenostium kann sehr verschiedene Grade darbieten; in den höchstgradigen (selten vorkommenden) Fällen stellt nur noch ein kleiner Spalt die Communication zwischen Ventrikel und Aorta dar. Hochgradige Verengerungen sind zunächst immer mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt, weil derselbe Process, der eine so hochgradige Verengerung bedingt, nothwendig auch die Klappen alterirt; ja sehr oft ist die Stenose erst die Folge einer Veränderung der Aortenklappen, weil, wie dies schon früher erwähnt worden ist, degenerirte, ganz starr gewordene Aortenklappen von der Wand des Ostium abstehen. Die nächste Folge jeder Stenose des Aortenostium ist eine Dilatation des linken Ventrikels, weil der Inhalt desselben durch das verengte Ostium nicht vollständig entleert werden kann; mit dieser Dilatation entwickelt sich dann aber bald eine Hypertrophie, wodurch das Hinderniss nunmehr compensirt ist. Dilatation und Hypertrophie haben verschiedene Grade, je nachdem die Stenose mehr oder weniger beträchtlich ist. Es gilt also für die durch die Hypertrophie und Dilatation bedingten physikalischen Zeichen, wie sie Inspection, Palpation und Percussion gewähren, ganz dasselbe, was in dieser Beziehung bei Besprechung der Symptomatologie der Insufficienz der Aortenklappen erwähnt worden ist.

Während man nun aus der Betrachtung des Herzstosses in Stärke und Ausdehnung und aus der gewöhnlich schon hieraus sich ergebenden Grösse der Herzdämpfung zunächst noch keineswegs einen Schluss machen kann, ob diese linksseitige Ventricularhypertrophie vorwiegend durch Stenose des Aortenostium oder durch Insufficienz der Aortenklappen bedingt sei, wird diese Unterscheidung sofort ermöglicht durch Palpation des Pulses. Während bei Insufficienz der Aortenklappen, wie früher angegeben, alle, selbst kleine oberflächlich gelegene Arterien einen auffällig starken Puls zeigen, dilatirt sind und an den grösseren Arterien das charakteristische Phänomen des *Pulsus celer* wahrgenommen wird, ist bei Stenose des Aortenostium der Puls klein, der Umfang der Arterie dem kleinen Pulse entsprechend verringert. Dieser kleine Puls steht zu der bedeutenden Stärke und Ausdehnung des Herzstosses in einem frappanten Gegensatz. Trotz dieser Kleinheit ist aber der Puls abnorm gespannt, weil eben die Pulswelle unter dem Druck eines hypertrophischen Ventrikels steht. Durch diese vermehrte Spannung ist der Puls bei Stenose des Aortenostium unterschieden von dem ebenfalls sehr kleinen, aber nicht gespannten, im Gegentheil sehr leicht comprimirbaren Pulse bei Stenose des linken Atrioventricularostium. — Ein anderes, die Stenose des Aortenostium von der Insufficienz der Aortenklappen unterscheidendes Zeichen giebt die Auscultation. Man hört bei Bestehen einer Stenose ein systo-

lisches Geräusch, dessen Maximalintensität sich auf dem *Corpus sterni* und am rechten Sternalrand, an der Insertionsstelle der 3. und auch der 4. Rippe befindet: nach links zu wird das Geräusch schwächer, ist aber überall in der Herzgegend und auch an der Herzspitze wahrnehmbar. Das Geräusch ist gewöhnlich sehr laut und mitunter auch schon bei der Palpation als ein systolisches Frémissement auf dem Sternum und etwas rechts davon fühlbar. Der zweite Aortenton ist, wo die Aortenklappen intact sind, gewöhnlich erhalten (bei hochgradigen Stenosen allerdings nicht, weil dann auch immer gleichzeitig Insufficienz der Aortenklappen besteht), zuweilen kann auch durch die lange Dauer des lauten systolischen Geräusches der zweite Aortenton verdeckt und dadurch unhörbar werden). In der Carotis und Subclavia hört man ebenfalls das vom Aortenostium fortgeleitete systolische Geräusch.

Ist die Stenose combinirt mit Insufficienz der Aortenklappen — ein sehr häufiges Vorkommniss — dann treten zu den Zeichen der ersteren die der letzteren hinzu; durch diese Combination werden am Pulse die charakteristischen Erscheinungen, welche der Stenose, sowie der Insufficienz sonst einzeln angehören, etwas verdeckt. Die Auscultation hingegen lässt die dieser Combination zugehörigen Erscheinungen deutlich getrennt hörbar werden, nämlich ein systolisches und ein diastolisches Geräusch.

Ist die Stenose am Aortenostium nur geringeren Grades — solche Fälle sind ungemein häufig — dann macht sie sich am Arterienpuls nicht geltend, während dagegen die anderen Zeichen: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels (natürlich dann ebenfalls nur in geringerem Grade) und das systolische Aortengeräusch vorhanden sind.

So lange eine Stenose des Aortenostium durch Hypertrophie des linken Ventrikels gut compensirt ist, wird sie ohne nennenswerthe Störungen gut ertragen, und die Kranken empfinden nur zeitweise stärkeres Herzklopfen. Tritt durch Abnahme in der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels Störung der Compensation ein, so machen sich allmälig alle jene Störungen geltend, die bereits bei Besprechung der Insufficienz der Aortenklappen und der Mitralklappenfehler angegeben worden sind.

3. Tricuspidalfehler.

Insufficienz der Tricuspidalklappe. Dieselbe, an sich schon ein seltener Klappenfehler, kommt ohne jede Complication nur in vereinzelten Fällen, etwas häufiger mit einem Mitralfehler combinirt vor.

Da bei Insufficienz der Tricuspidalis durch jede Systole ein Theil des Inhaltes des rechten Ventrikels in den rechten Vorhof und weiter hinauf in die hier mündenden Hohlvenen zurückgeworfen wird, so muss es bei diesem Klappenfehler selbstverständlich viel früher als bei einem Mitralfehler zu einer Ueberfüllung der Körpervenen kommen. Zuerst zeigt sich dieselbe in den Halsvenen, weil in Folge der Ueberfüllung des rechten Vorhofs ihr Abfluss erschwert ist. Alsbald aber tritt ein sehr charakteristisches Phänomen an ihnen und besonders an der rechten Jugularvene auf, nämlich eine mit der Herzsystole isochrone Pulsation. Dieselbe kommt in der Weise zu Stande, dass in Folge der unter dem starken Druck der Contraction des rechten Ventrikels zurückgeworfenen Blutmenge die Jugularvenenklappen allmälig dem Drucke nicht mehr Widerstand leisten können, durchlöchert, zerrissen werden oder atrophiren und nunmehr bei jeder Contraction des rechten Ventrikels das Blut direct in die *Vena jugularis* hinauf geworfen wird. Ist diese Insufficienz der Jugularvenenklappen und also hiermit der Beginn des Jugularvenenpulses eingetreten, so erweitert sich die Jugularvene durch die in sie hineinstürzenden Blutmengen und tritt als ein starker blauer Strang hervor. Von der Stärke des Jugularvenenpulses hängt natürlich seine mehr oder weniger auffällige Deutlichkeit ab, in den sehr ausgesprochenen Fällen sieht man nicht blos die Pulsation, sondern man fühlt sie auch bei dem auf die Vene leicht aufgelegten Finger, am deutlichsten in der Rückenlage des Kranken. Gewöhnlich

geht dem herzsystolischen Venenpulse noch eine schwache präsystolische Erhebung der Jugularvene voraus, welche durch die bei der Contraction des enorm überfüllten rechten Vorhofs in die Jugularis regurgitirende Blutwelle entsteht. — Dass die Pulsation in der rechten Jugularis stets stärker als in der linken ist, erklärt sich aus anatomischen Verhältnissen, indem die rechte *Vena anonyma* in geraderer Richtung, die linke hingegen winklig in die *Vena cava superior* mündet, folglich der regurgitirende Blutstrom zum grössten Theile in die rechte, zum kleineren in die linke Anonyma (und Jugularis) gelangt. — Wo der Venenpuls an der Jugularis sehr stark ist, kann man ihn sicher als durch Tricuspidalklappen-Insufficienz erzeugt ansprechen, wo er schwach ist, hingegen nicht, weil auch, wie schon an früherer Stelle erwähnt, bei vollkommen schliessender Tricuspidalklappe lediglich durch starke Ueberfüllung des rechten Vorhofs ein solcher schwacher Venenpuls erzeugt werden kann.

Meistens ist der Venenpuls nur an der *Jugularis interna* wahrnehmbar, weil die regurgitirende Blutwelle nicht über sie hinaus in andere Venen gelangt, in anderen Fällen jedoch pulsiren auch kleinere, dem Gebiete der Jugularis angehörende Venen, und zwar am häufigsten die *Jugularis externa*, selten kleinere Venen am Halse, am seltensten die Gesichtsvenen. Gelangt ein Theil der regurgitirenden Blutwelle aus der *Vena anonyma* in die Subclavia, so pulsiren die grösseren, diesem Gebiete angehörenden Venen, die *Vena axillaris, brachialis,* selbst Hautvenen am Oberarm.

Mitunter gelangt die regurgitirende Blutwelle auch in die Einmündungsstelle der *Vena cava inferior* und bei hinreichender Stärke auch weiter abwärts, so dass sie die in die *Vena cava inferior* mündenden *Venae hepaticae* erreicht. Es kommt hierdurch zu einer rhythmischen, unmittelbar dem Herzimpulse folgenden Pulsation der Leber. Da in dem Stadium, wo diese Pulsation eintreten kann, in Folge der Ueberfüllung der Lebervenen die Leber beträchtlich geschwollen ist, also tiefer in die Bauchhöhle hinabreicht, so ist ihre Oberfläche der Palpation, gut zugänglich und man fühlt also die deutliche rhythmische Hebung.

Das zweite Symptom, welches bei Insufficienz der Tricuspidalklappe durch Regurgitation des Blutes entsteht, ist ein systolisches Geräusch, dessen Maximalintensität am unteren Theile des Sternum sich befindet. Aber dieses Geräusch ist nur im Verein mit dem Venenpuls, nicht an und für sich, ein Beweis für das Bestehen einer Tricuspidalinsufficienz; denn wenn auch der Ort, wo das Geräusch am lautesten hörbar ist, dem rechten Ventrikel und der Lage der Tricuspidalis entspricht, so hört man andererseits an der gleichen Stelle auch die Aortengeräusche sehr laut. Man muss also letztere erst ausschliessen können — aus dem Mangel aller bei Aortenfehlern bestehenden consecutiven Erscheinungen — bevor man das Geräusch auf Insufficienz der Tricuspidalis bezieht.

Andere, besonders beachtenswerthe Erscheinungen hat die Insufficienz der Tricuspidalklappe nicht. Erwähnt sei nur, dass sich bei Insufficienz der Tricuspidalis eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels ausbildet. Die Dilatation kommt dadurch zu Stande, dass der überfüllte rechte Vorhof eine grössere als die normale Blutmenge in den rechten Ventrikel entleert; zu dieser Dilatation tritt dann eine Hypertrophie hinzu, wodurch das in der Ueberfüllung des Ventrikels gegebene Hinderniss überwunden wird. Natürlich gilt diese Erklärung nur für diejenigen reinen Fälle von Insufficienz der Tricuspidalklappe, wo eine andere Ursache für excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht besteht; wo, wie meistens, gleichzeitig ein Mitralfehler vorhanden, ist dieser die Ursache der rechtsseitigen Ventricularhypertrophie. Hinzugefügt sei schliesslich, dass bei uncomplicirter Tricuspidalinsufficienz der zweite Pulmonalton abgeschwächt ist, weil in der Pulmonalarterie in Folge ihres geringeren Blutgehaltes der Druck erniedrigt ist — analog der Abschwächung des zweiten Aortentones bei Insufficienz der Mitralis.

Die Folgeerscheinungen der Tricuspidaliusufficienz: die venösen Stauungen und die in den Organen hierdurch eintretenden Störungen, und die schliesslichen hydropischen Ergüsse in das subcutane Gewebe und in die serösen Höhlen, sind die gleichen, wie sie hei der Insufficienz der Mitralis bereits geschildert worden sind.

Die Frage, ob in einem vorliegenden Falle die Insufficienz der Tricuspidalklappe eine wirkliche, durch anatomische Alteration bedingte oder nur eine relative sei, lässt sich zu Gunsten der ersteren beantworten, wenn der Jugularvenenpuls stark und das systolische Geräusch laut ist, zu Gunsten der letzteren, wenn diese Symptome nur wenig ausgesprochen sind und wenn überdies gerade diejenige Klappenaffection, welche erfahrungsgemäss nicht selten zu relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe führt, nämlich eine Stenose des *Ostium venosum sinistrum* vorhanden ist.

Stenose des *Ostium venosum dextrum.* Dieser Herzfehler ist ungemein selten; ich selbst habe noch keinen solchen Fall gesehen. Fast immer waren in den bisher beschriebenen Fällen Complicationen mit Mitralklappenfehlern vorhanden. Die nothwendige Folge einer Stenose des Tricuspidalostium, die übrigens auch zur Insufficienz der Tricuspidalklappe führen muss, ist eine Dilatation des rechten Vorhofes und eine Ueberfüllung der in ihn mündenden Venenstämme. Diagnostisch zeigt sich diese Stenose an durch ein diastolisches oder präsystolisches Geräusch, am lautesten am unteren Theile des Sternum, resp. hier auch schon durch das Gefühl als Frémissement wahrnehmbar. Durch diese Localisation ist es unterschieden von dem diastolischen oder präsystolischen Geräusch bei Stenose des Mitralostium, das am lautesten ist an der Herzspitze. Da ferner die Tricuspidalstenose eine verringerte Füllung des rechten Ventrikels bedingt, so erhält auch das Pulmonalarteriensystem weniger Blut und es wird daher der zweite Pulmonalarterienton abgeschwächt sein. Da aus der Lungenblutbahn ferner eine verringerte Blutmenge in das linke Herz gelangt, so muss natürlich auch die Spannung im Aortensystem verringert, also auch der zweite Aortenton abgeschwächt sein. Diese physikalischen Zeichen werden modificirt, resp. sie erhalten einen Zuwachs durch andere, wo neben der Tricuspidalstenose auch noch eine Mitralstenose oder Mitralinsufficienz, eventuell eine andere Herzklappenaffection besteht. Wie sich die Combination der Symptome dann gestaltet, ergiebt sich nach der vorausgegangenen symptomatologischen Darstellung der einzelnen Klappenfehler. Noch rascher als die Tricuspidalinsufficienz muss die Tricuspidalstenose zur Ueberfüllung der Körpervenen und zu hydropischen Ergüssen führen, analog wie auch die Mitralstenose alle diese Folgen rascher herbeiführt als die Mitralinsufficienz.

4. Pulmonalfehler.

Dieselben gehören zu grossen Seltenheiten. Die Stenose des Pulmonalostium kommt fast immer nur als angeborene Anomalie vor. Sie kann für sich allein bestehen oder es finden sich noch neben ihr andere Anomalien, namentlich Offenbleiben des *Foramen ovale* oder eine Lücke im *Septum ventriculorum*, wodurch eine partielle Communication des Blutes beider Herzhälften stattfindet, resp. in gewissem Sinne eine Compensation des durch die Stenose des Pulmonalostium erzeugten Hindernisses hergestellt ist.

Wo die Stenose ohne Complication besteht, hat sie eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens zur Folge und kennzeichnet sich auscultatorisch durch ein systolisches Geräusch, welches am lautesten im zweiten linken Intercostalraum an der Insertionsstelle der 3. Rippe ist und auch als Frémissement hier gefühlt werden kann.

Dieses fühlbare Frémissement an der genannten Stelle halte ich auf Grund einer eigenen Beobachtung für ein werthvolles diagnostisches Symptom zur Unterscheidung der Stenose des Pulmonalostium von jenen seltenen Fällen von Mitralinsufficienz, wo das systolische Mitralgeräusch ebenfalls am lautesten ist in der Gegend der Sternalinsertion der 3. linken Rippe, wo aber ein Frémissement nach meinen Wahrnehmungen nicht vorkommt.

Nicht in jedem Falle wird die Stenose des Pulmonalostium eine so beträchtliche zu sein brauchen, dass sie zur Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels führen muss; bei mässigen Auflagerungen am Pulmonalostium wird sie fehlen können, ebenso wie die Hypertrophie des linken Ventrikels oft fehlt bei geringeren pathologischen Auflagerungen am Aortenostium. Solche Fälle werden aber, da dann nur noch ein Symptom, nämlich das systolische Pulmonalgeräusch für die Diagnose übrig bleibt, letztere erschweren, weil ein systolisches Pulmonalgeräusch auch bei Integrität des Pulmonalostium, bei anämischen und chlorotischen Zuständen vorkommt, allerdings nur von geringer Stärke.

Die Insufficienz der Pulmonalklappen ist ein ungemein seltener, erst in einer kleinen Zahl von Fällen beschriebener Klappenfehler. Da derselbe eine Regurgitation des Pulmonalblutes in den rechten Ventrikel während jeder Diastole bedingt, so muss eine Dilatation und Hypertrophie desselben sich entwickeln, analog der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortaklappen. Es muss also die der rechtsseitigen Ventrikelhypertrophie zukommende Verbreiterung des Herzstosses und der Herzdämpfung nach rechts bei Pulmonalklappeninsufficienz nachweisbar sein. Ferner muss die Regurgitation des Blutes in den rechten Ventrikel ein diastolisches Geräusch verursachen, welches im zweiten linken Intercostalraum nahe dem Sternalrande seine grösste Stärke besitzt. Indessen ist die grösste Lautheit auf diese Stelle nicht beschränkt, sondern es pflanzt sich das Geräusch auch auf den mittleren Theil des Sternum sehr gut fort und dieser Umstand ist es, welcher für die diagnostische Deutung Schwierigkeiten haben wird, weil auch das diastolische Aortengeräusch an diesen Stellen sehr laut ist, und weil die Annahme, dass in dem eventuellen Falle die Insufficienz der Aortaklappen auszuschliessen sei, wegen Mangels der für sie charakteristischen Erscheinungen an dem Arterienpulse, nicht absolut richtig wäre, denn bei geringer Insufficienz der Aortenklappen könnten diese Erscheinungen fehlen. Hingegen bietet die Auscultation der Halsarterien einen differentiellen Anhaltspunkt; bei Insufficienz der Aortaklappen fehlt der zweite Ton in Carotis und Subclavia, bei Insufficienz der Pulmonalklappen ist er vorhanden. Das Aortensystem bietet, da es von diesem Klappenfehler unberührt bleibt, normale Verhältnisse dar.

In den übrigen Symptomen bieten die Pulmonalklappenfehler nichts von der Symptomatologie bei anderen Herzfehlern Abweichendes dar, es kommen wesentlich die durch das Circulationshinderniss in den Lungen bedingten Störungen zu symptomatischem Ausdruck, mässige Cyanose, Dyspnoe, zu denen später Ausdehnung der peripherischen Venen hinzutritt.

Anatomischer Befund bei Klappenfehlern.

Es empfiehlt sich — nachdem in dem Vorangegangenen die Symptomatologie der einzelnen Klappenfehler geschildert worden — nunmehr den anatomischen Befund zusammengefasst darzustellen. Es werden auf diese Weise viele Wiederholungen vermieden, die, wenn für jeden einzelnen Klappenfehler der anatomische Befund hätte beschrieben werden sollen, unvermeidlich gewesen wären, da die mannigfachen durch die Circulationsstörungen hervorgerufenen Veränderungen in den Organen bei allen Klappenfehlern die gleichen sind.

Die auffälligsten Veränderungen zeigt das Herz, und zwar zunächst in Bezug auf seine Grösse. Bei Mitralfehlern ist eine Hypertrophie und Dilatation vorzugsweise des rechten, bei Aortenfehlern eine solche vorzugsweise des linken Ventrikels vorhanden, häufig finden sich bei jedem Klappenfehler beide Ventrikel dilatirt und hypertrophirt. Das Herz nimmt hierdurch beträchtlich an Umfang und natürlich an Gewicht zu. Während das Gewicht im Mittel bei Weibern 250 Grm., bei Männern 300 Grm. beträgt, kann es bei bedeutender Hypertrophie weit über 500, selbst bis nahe auf 1000 Grm. steigen. Das grösste Gewicht, das ich selbst beobachtet habe, betrug 840 Grm. Die Dicke der Wand des linken Ventrikels, welche normal etwa 8 Mm. beträgt, kann bei Hypertrophie

bis selbst über 25 Mm., die des rechten, welche normal nur 2—3 Mm. beträgt, bis auf 10 Mm. steigen. In allen Fällen von bedeutender Hypertrophie sind auch die Trabekeln und namentlich die Papillarmuskeln enorm stark hypertrophirt. Ebenso auffällig ist die Dilatation der Ventricular- und Vorhofshöhlen. Auch die Musculatur der Vorhöfe ist stärker entwickelt. Die Farbe des Herzens, welche wesentlich von dem Blutgehalte abhängt, ist meist grauroth, wo die fettige Degeneration schon vorgeschritten ist, mehr in's Gelbliche spielend. Sehr häufig ist die gelbliche Farbe nur partiell, in Fleckenform, schon mit dem blossen Auge erkennbar, vorhanden. Die Consistenz ist meist um so stärker, je beträchtlicher die Hypertrophie, bei starker fettiger Degeneration, aber verringert; das Muskelfleisch ist dann schlaff.

Die Veränderungen an den Klappen sind, wie schon in der Einleitung erwähnt worden, durch eine Endocarditis, und zwar am häufigsten durch eine chronische bedingt. Dieselbe führt zu einer Wucherung und dadurch zu einer Verdickung des bindegewebigen Klappengewebes. Man bezeichnet daher diese Form der Endocarditis als *Endocarditis chronica fibrosa* und man trennt sie von einer anderen acut verlaufenden Form, welche unter schwereren Allgemeinerscheinungen verläuft, oft auch zu einer chronischen später hinzutritt, aber in ihren plastischen Producten und Veränderungen an den Klappen der chronischen Form gleich ist. Ganz verschieden von der gewöhnlichen acuten Endocarditis hingegen ist die acute ulceröse Endocarditis, eine Krankheit, welche unter schweren infectiösen Symptomen verläuft und durch ulceröse Processe an einer oder an mehreren Klappen Zerstörung derselben in verschieden hohem Grade hervorruft. Die Zerstörung ist bedingt durch Mikrococcencolonien, daher die Krankheit auch als *Endocarditis mycotica* bezeichnet werden kann. Die Mikrococcencolonien finden sich gewöhnlich auch in anderen Organen (Nieren und Milz). Wiewohl durch die ulceröse Endocarditis eine Klappe ihre Functionsthätigkeit ganz einbüssen kann, so machen sich die Erscheinungen derselben wegen des rasch tödtlichen Ablaufes dieser Krankheit nicht geltend. (Ich habe u. A. eine ulceröse Endocarditis gesehen, welche, wie die Obduction zeigte, sich nur an der Tricuspidalis localisirt und dieselbe grösstentheils zerstört hatte, ohne dass intra vitam ein Geräusch an ihr zu hören war.)

Die vorhin als Folge der chronischen Endocarditis erwähnte fibröse Verdickung hat verschiedene Grade und verschiedene Ausdehnung. An der Mitralis kann sie in hohen Graden nicht blos die beiden Zipfel, sondern ebenso die Sehnenfäden betreffen. Dabei findet sich oft Retraction des Klappengewebes und wo die fibröse Endocarditis an einem Ostium sich entwickelt hat, eine Stenose desselben. Ebenso kann aber auch die Klappe selbst durch Verdickung und nachherige Retraction zur Stenose des betreffenden Ostium führen. So sieht man namentlich hochgradige Stenosen des *Ostium venosum sinistrum*, welche sich anscheinend nur als eine kleine Oeffnung in der enorm verdickten Mitralklappe darstellen und dadurch entstehen, dass die Mitralklappensegel mit einander und mit den benachbarten Vorhofswandungen verwachsen. Aehnliches sieht man zuweilen auch an den Aortenklappen und dem Aortenostium. Sehr häufig ferner bildet die fibröse chronische Endocarditis Wucherungen oder Vegetationen, von bald weichem, bald härterem, selbst knorpelhartem und durch Einlagerung von Kalksalzen oft wirklich knochenhartem Gefüge, welche sehr verschiedene Grösse zeigen, von kaum Linsengrösse bis zu Höckern von über Haselnussgrösse heranwachsen. (Ich besitze ein Präparat, wo ein fast wallnussgrosser, blumenkohlartiger Tumor auf der dem Vorhof zugekehrten Fläche der Mitralis sitzt und durch die Basis der Mitralklappe hindurch nach ihrer Ventricularfläche gewachsen ist.) Wegen dieser warzenartigen Bildungen bezeichnet man die ursächliche Endocarditis auch als *Endocarditis verrucosa*. Die verrucösen, bei bedeutenderer Grösse hahnenkammartig aussehenden Massen haben eine weissgraue, in's Röthliche spielende Farbe und bestehen mikroskopisch aus Bindegewebe,

in welchem sich, wenn sie jüngerer Entstehung sind, auch viel zellige Elemente eingestreut finden.

Im Wesentlichen sind es also fibröse Verdickungen der Klappen, oft auch mit Kalkeinlagerungen in denselben, Verwachsungen ihrer Membranen und dadurch Verkürzung, Vegetationen an Klappen und Ostien, welche zu Insufficienzen und Stenosen führen.

Die Lungen bieten bei Herzklappenfehlern am gewöhnlichsten Blutreichthum und Oedem namentlich in den unteren Partien dar; in den letzteren finden sich öfters stellenweise hypostatische Pneumonieen, die sich durch eine dunkelschwarzrothe Farbe und derbe Consistenz markiren. Zuweilen kommt es in Folge von Ablösung weicher Vegetationen von den Herzklappen und Ostien und Fortschleppung derselben in die Lungen (aber auch in andere Organe) zu embolischen Verstopfungen von Lungengefässen und wegen eintretender Blutüberfüllung zu Rupturen derselben und somit zum Bluterguss in die Lungenalveolen. Ein solcher Bluterguss, hämorrhagischer Infarct, stellt sich dar als ein dunkelschwarzrother, verschieden grosser, dreieckig gestalteter (keilförmiger) Herd, dessen Basis an der Peripherie, dessen Spitze im Centrum der betreffenden Lungenpartie liegt und der, von dem benachbarten Lungengewebe sich stets durch seine Farbe deutlich abhebt. Von einem entzündlichen, roth hepatisirten Herde unterscheidet er sich durch seine keilförmige Gestalt und glatte Schnittfläche. Schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit tritt eine Entfärbung des hämorrhagischen Infarctes ein, indem er, und zwar immer zuerst in den peripherischen Theilen, später auch in den centraleren gelb wird (Fibrinkeile).

In den serösen Säcken der Pleura, des Pericardium, des Bauchfells findet sich seröse Flüssigkeit, ebenso im Unterhautgewebe, namentlich der unteren Extremitäten, der Genitalien, der Bauchdecken, oft auch in den hinteren unteren Theilen der Brustdecken.

Die Milz ist, sobald der Tod unter allgemeinen Stauungssymptomen eingetreten, häufig etwas geschwollen. Als Maass für die Grösse der Schwellung dient am sichersten die Wägung. Das Gewicht normaler Milzen erwachsener Individuen beträgt etwa 200 Grm. Bei Herzklappenfehlern kann das Gewicht die letztgenannte Zahl überschreiten, wenn auch allerdings nicht beträchtlich; aus eigenen Beobachtungen ist mir kein Fall über 300 Grm. bei Klappenfehlern bekannt. Sehr oft aber kommt bei Herzfehlern keine Schwellung der Milz zu Stande. Die Consistenz der Milz ist derber als normal, der Blutgehalt sehr reich, daher die Farbe auf der Schnittfläche dunkelblauroth, sehr oft sind die Trabekeln hyperplastisch. Ein häufiger Befund in der Milz bei Klappenfehlern sind ferner die hämorrhagischen Infarcte, bald nur einer, bald mehrere; gewöhnlich sind sie mehr als bohnengross, zuweilen über Wallnuss gross, keilförmig mit der Basis an der Peripherie, mit der Spitze gegen den Hilus gerichtet. Sind sie erst kürzlich entstanden, dann haben sie eine dunkelblaurothe Farbe, sind sie etwas älteren Datums, eine gelbgraurothe, selbst weissgelbe, geronnenem Fibrin ganz ähnliche Farbe.

Die Leber findet sich, wo Stauung bestanden, stets vergrössert. Diese Vergrösserung ist bedingt durch eine sehr starke Füllung, also Ausdehnung des Pfortadergebietes. Die Blutüberfüllung zeigt sich nicht blos an der starken Blutentleerung aus den grossen klaffenden Lebervenen, sondern an jedem einzelnen Leberläppchen in der roth durchscheinenden Intralobularvene des Centrums des Acinus. Da ferner in jeder Leber, gleichgiltig an welchen Krankheiten die Individuen zu Grunde gegangen, mindestens die Anfänge einer Fettinfiltration der Leber bestehen und diese Anfänge sich in einer Infiltration der am meisten peripherisch vom Centrum des Acinus gelegenen Leberzellen zeigen, so bildet sich eine Gelbfärbung der Peripherie des Acinus aus, die von dem rothen Centrum sich charakteristisch abhebt und der ganzen, diese Doppelfärbung zeigenden Leberschnittfläche ein gesprenkeltes, dem Durchschnitte einer Muscatnuss ähnliches Ansehen giebt. Man bezeichnet daher eine solche Leber als Muscatnussleber. Meistens hat

die ganze Leber oder der grösste Theil mehr oder minder stark dieses Aussehen. Wenn durch Erweiterung der dunkelrothen, intralobulären Vene des Acinus und ihrer radiär zum Centrum gelegenen Capillaren, zwischen denen die Leberzellen liegen, ein Druck auf die letzteren statt hat, so dass sie kleiner werden, so bezeichnet man dieses Bild als rothe Atrophie. Sie tritt meistens nur an kleineren Partien der Leber auf. Wo rothe Atrophie zur Muscatnussleber hinzutritt, entsteht das Bild der atrophischen Muscatnussleber und es kann diese Combination bald nur auf kleinere Abschnitte beschränkt, bald mehr ausgedehnt bestehen. Alle diese genannten Zustände können in der Leber neben einander bestehen, oft noch begleitet von einer frischen entzündlichen oder einer alten Wucherung des Bindegewebes der Leber, von einer Erweiterung der Gallengänge an einer anderen Stelle, so dass die Leber bei Herzklappenfehlern, wenn auch im Groben stets das Bild der Stauung, doch im Einzelnen an den verschiedenen Schnittstellen ein wechselvolles Bild darbieten kann. Am ausgesprochensten findet man diese Stauungsleber bei den Mitralklappenfehlern.

Der Darm zeigt Stauungshyperämie der Schleimhaut, hier und da — wie bei jeder Hyperämie — auch punktförmige Hämorrhagien, sowie Stauungshyperämie der Serosa. Man kann daher schon nach Eröffnung des Abdomens beim Anblick der dunkelblau gefärbten Darmschlingen oft voraussagen, dass ein Herzklappenfehler vorhanden sein wird. Uebrigens ist die venöse Hyperämie durchaus nicht auf den ganzen Darm ausgedehnt, sondern zwischen blaurothen Darmschlingen finden sich auch streckweise wieder ganz normale, lichtgraue.

Die Veränderungen in den Nieren sind verschiedener Art. Immer sind die Nieren sehr blutreich, oft ist die Blutfülle der Nierenvenen so stark, dass das Organ äusserlich dunkelblauroth erscheint; die Rindensubstanz ist dunkelgrauroth, die Pyramidensubstanz dunkelblauroth. Man bezeichnet diese so blutreichen Nieren nach der Entstehung als Stauungsnieren. Bei hohen Graden der Stauung sind die Nieren auch immer etwas geschwollen, vor Allem aber ist ihre Consistenz derber als normal. Sehr häufig ferner zeigen die Nieren das Bild mehr oder weniger vorgeschrittener und ausgebreiteter parenchymatöser Entzündung. Die Rindensubstanz ist, wo es sich um die Anfänge der parenchymatösen Nephritis handelt (die trübe Schwellung), trübe, grau, hier und da zeigen sich schon gelbliche Züge, dem Laufe der gewundenen Harncanälchen entsprechend, mit dem weiteren Fortschreiten der Verfettung der Harncanälchenepithelien wird die Rinde gelb, doch wird sie selten so charakteristisch buttergelb, wie man es bei der primären (ohne Herzklappenfehler vorkommenden) parenchymatösen Nephritis so oft in den hochgradigen Fällen sieht. Die Rindensubstanz ist bei der parenchymatösen Nephritis verbreitert, das ganze Organ vergrössert. Neben der parenchymatösen Nephritis findet sich an einzelnen Stellen auch eine interstitielle Nephritis, bald in einem frühen Stadium, wo zwischen den Harncanälchen Rundzellen angehäuft liegen, bald in dem späteren Stadium, wo ein fibröses Narbengewebe zwischen den Harncanälchen aus den ursprünglichen Granulationszellen sich gebildet hat. — Nicht selten endlich finden sich in den Nieren hämorrhagische Infarcte, keilförmig mit der Spitze gegen den Hilus gerichtet.

Behandlung der Herzklappenfehler.

Zunächst sei erwähnt, dass es therapeutisch und prophylaktisch nicht gelingt, die den acuten Gelenkrheumatismus so oft complicirende und zu Herzklappenfehlern führende Endocarditis zu verhüten. Ist der Klappenfehler entwickelt und durch Hypertrophie des entsprechenden Ventrikels compensirt, dann besteht die ärztliche Aufgabe darin, diesen Compensationszustand so lange als möglich zu erhalten. Es müssen demnach alle die Herzthätigkeit steigernden Einflüsse vermieden werden, also vor Allem körperliche Anstrengungen, ein das Maass überschreitender Genuss alkoholischer Getränke, es muss ferner der Kranke möglichst geschützt werden vor der Wiederkehr des so leicht recidivirenden Gelenkrheumatismus, weil

derselbe den bereits bestehenden Klappenfehler durch eine neue Endocarditis an derselben Klappe oder an einer anderen verschlimmern kann. Wo bei schwächlichen Individuen die compensirende Hypertrophie sich anscheinend noch nicht genügend entwickelt hat, suche man sie zu fördern durch eine kräftige, nährende Diät, Aufenthalt in frischer Luft. — Auch bei den bestcompensirten Herzfehlern kommen zeitweise spontan, immer aber nach psychischen Erregungen oder nach körperlichen Anstrengungen Anfälle von Herzklopfen vor. Dauern dieselben längere Zeit an, oder wiederholen sie sich häufig, so empfiehlt sich die zeitweise Application eines Eisbeutels auf die Herzgegend oder das Tragen einer mit kaltem Wasser (das natürlich öfters erneut werden muss) gefüllten Gummiflasche auf derselben. Mittelst einer solchen hydrotherapeutischen Procedur können Herzklappenkranke auch körperliche Bewegungen in ihrer Berufsthätigkeit weit besser vertragen, als ohne sie. Einer medicamentösen Einwirkung bedarf man im Stadium der Compensation nicht. Leider wird so häufig jedem Herzklappenkranken Digitalis gegeben, auch bei der besten Compensation. Es ist dies ein Missbrauch. Erst dann soll die Digitalis zur Anwendung kommen, sobald in der Compensation eine Störung beginnt, die Herzaction sehr beschleunigt, verstärkt und unregelmässig wird. Der Nutzen der Digitalis ist in solchen Fällen ein mehrfacher. Durch die Verlangsamung der Herzthätigkeit ist es dem Herzen erstens leichter ermöglicht, das bestehende Circulationshinderniss zu überwinden: so wird beispielsweise bei einer Mitralstenose durch eine Verlangsamung der Herzthätigkeit jede Diastole verlängert und daher der Blutabfluss aus dem linken Vorhof vollständiger ermöglicht. Die Verlangsamung der Diastole hat auch für die Ernährung des Herzmuskels, der sein Blut in der Diastole erhält, ihre Bedeutung. Ferner werden die Herzcontractionen bei verlangsamter Thätigkeit auch kräftiger, das Aortensystem wird also stärker gefüllt, das Venensystem etwas von Blut entlastet. Am auffälligsten tritt dies bei Mitralfehlern hervor, wo die Entlastung der Lungenvenen sich in erleichterter Respiration und Abnahme des Stauungscatarrhs kenntlich macht.

Wenn das Stadium der Compensations**störung** eingetreten, so sind es vornehmlich die hydropischen Ansammlungen und die verminderte Harnausscheidung, gegen welche man therapeutisch anzukämpfen hat. Wenn auch oft trotz noch normaler oder nur wenig verminderter Harnausscheidung das Oedem ein ziemlich beträchtliches sein kann, so ist andererseits meistens immer dann ein Anwachsen des Hydrops bemerkbar, wenn die Nierenthätigkeit verringert ist. Darum wendet man zur Steigerung derselben die diuretischen Mittel an, unter denen namentlich das *Kali aceticum*, der *Tartarus boraxatus*, die Scilla, die Digitalis, der aus *Radix levistici*, *Radix ononidis* und *Baccae juniperi* zusammengesetzte Thee, als *Spec. diureticae* bekannt, erwähnt seien. Man sieht von diesen Mitteln wenigstens in den noch frühen Stadien des Hydrops ganz überraschend günstige Erfolge, in den späteren Stadien oft nur wenig oder gar keine Wirkung. In den letzten Jahren habe ich in einer grossen Zahl von Fällen mit sehr günstiger Wirkung als diuretisches Mittel die *Adonis vernalis* (im Infusum 6 Grm. auf 200 Grm. Wasser, 2—3stündlich einen Esslöffel) angewendet. Man kann auch versuchen, durch milde Laxantien etwas Flüssigkeit aus dem Körper zu entfernen, um auf diese Weise Resorption von hydropischer Flüssigkeit anzuregen. Selbstverständlich kann die Anwendung von Abführmitteln immer nur ein temporärer Nothbehelf sein, weil mit der Entfernung von Darmflüssigkeit auch andere für die Ernährung sonst noch verwendbare Stoffe mit entfernt werden, die Ernährung also leidet. Auch direct kann man gegen den Hydrops durch Anregung einer starken Schweisssecretion einzuwirken suchen. Unter den Mitteln hierzu steht das salzsaure Pilocarpin obenan, das in der Dosis von 0·02 Grm. auf 1 Grm. Wasser subcutan injicirt, nach 5 Minuten schon eine sehr profuse Schweisssecretion anregt. Freilich hat das Mittel auch noch unangenehme Nebenwirkungen, und zwar nächst der oft starken Salivation, zuweilen Uebelkeit, auch Erbrechen, vor Allem aber Collapserscheinungen in Folge von allerdings wieder vorübergehender Abschwächung

der Herzthätigkeit. Man muss daher die Anwendung dieses Mittels nur auf diejenigen Fälle beschränken, wo die Herzthätigkeit eine kräftige ist. Auch empfiehlt es sich, gleichzeitig mit der Injection von Pilocarpin eine subcutane Injection von Schwefeläther (eine PRAVAZ'sche Spritze voll) als Excitans prophylaktisch gegen den Eintritt von Collapserscheinungen anzuwenden. Wo ein beträchtlicher Ascites vorhanden, punctire man ihn. Man hebt dadurch nicht blos die durch den Druck und Emporrdrängung des Zwerchfells erzeugten Beschwerden auf, sondern erreicht dadurch meistens auch eine Vermehrung der Harnausscheidung, weil die Nieren von dem mechanischen Drucke der Flüssigkeit entlastet werden. Natürlich kehrt der Ascites bald wieder. Wo grössere Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura vorhanden, zögere man nicht mit der Punction des Thorax. Man erleichtert hierdurch sehr die Dyspnoe und verhindert die von dem Druck auf die Lungen abhängigen gefahrdrohenden Erscheinungen. Wenn nothwendig, kann man die Punction auch wiederholen. Wo der Hydrops der unteren Extremitäten sehr hochgradig und unbeeinflusst durch alle Medication bleibt, kann man durch viele kleine, mittelst einer kleinen Lancette auszuführende Einstiche in die Haut, nach vorheriger Abwaschung derselben mit 5 %iger Carbolsäure, die hydropische Flüssigkeit aussickern lassen. Sie fliesst in dieser Weise tagelang und wenn die kleinen Stichwunden sich dann wieder schliessen, so kann man an anderen Stellen neue Piqûren machen. Zur Vermeidung der Durchnässung der Bettwäsche liegt der Kranke auf einer Wachsleinwandunterlage. Ausserdem werden, der Antisepsis wegen, die Beine mit carbolgetränkter Gaze bedeckt. Die täglich aus den Einstichen aussickernden Wassermengen sind ganz beträchtliche und natürlich um so grösser, je mehr Stiche man gemacht: man hat also die Grösse der Abflussmenge ganz in der Hand und man kann in dieser Weise selbst einige Kilogramm innerhalb der ersten Tage abfliessen sehen. Diese Einstiche, welche in den früheren Decennien, vor Anwendung der Antisepsis, wegen der nachfolgenden Wunderysipele gefürchtet und daher erst in der letzten Lebenszeit des Kranken und auch nicht häufig angewendet worden waren, sind jetzt bei antiseptischer Behandlung der betreffenden Hautpartien ganz gefahrlos. Ich habe nie Erysipele darnach auftreten sehen.

Ausser den genannten, im Vordergrunde der Therapie stehenden Indicationen, hat man auch häufig gegen einzelne von den mit Blut überfüllten Organen ausgehende Symptome therapeutisch einzuschreiten. Gegen die Stauungscatarrhe in den Lungen wende man expectorirende Mittel an, nächst der auf die Ursache dieser Staungscatarrhe direct gerichteten Medication: gegen Lungenödem excitirende Mittel, z. B. Kampher, Benzoe, dann das vielfach empfohlene *Plumbum aceticum*, äusserlich Sinapismen. In gleicher Weise sind hypostatische Pneumonien zu behandeln. Bei Hämoptisen in Folge von hämorrhagischen Infarcten in der Lunge: Eis auf die Brust, innerlich adstringirende Mittel, Säuren, *Liquor ferri sesquichlorati*. Bei Erscheinungen von Seiten des Hirns: Eis auf den Kopf, Sinapismen in den Nacken, Ableitungen auf den Darmcanal. Bei Digestionsbeschwerden, wenn sie vornehmlich durch Druck einer geschwollenen Leber auf den Magen bedingt sind, Zuführung stets nur sehr mässiger Nahrungsmengen, aber in concentrirter, kräftig nährender Form, wo sie hingegen durch Stauungscatarrh bedingt sind, bekämpfe man sie durch bittere Mittel, durch *Acidum muriaticum*, *Natron bicarbonicum* u. s. w. Ebenso ist die Darmthätigkeit, wo sie torpide ist, in Anregung zu halten, weil Anfüllungen und Auftreibungen des Darms die durch den Ascites ohnehin schon bewirkten Beschwerden des Kranken noch vermehren.

P. Guttmann.

Herzkrankheiten. *A.* Krankheiten des Endocard. 1. Endocarditis. Es giebt wenige Processe, die bezüglich ihrer systematischen Classification so vielen Schwierigkeiten begegnen, als die Entzündung des Endocardium, namentlich jetzt bei der Interferenz anatomischer, klinischer und ätiologischer Eintheilungsprincipien.

War es schon früher schwer, die mit so grosser Sorgfalt beschriebenen, ihrem Charakter und Wesen nach anscheinend so verschiedenen, anatomischen Veränderungen des Endocard in den meist so einförmigen Zügen des klinischen Bildes wiederzuerkennen, so wuchs die Schwierigkeit noch, als man anfing, das Krankheitsbild der Sepsis, die ja zweifellos sowohl von einer primären Endocarditis ausgehen, als eine ihrer secundären Localisationen am Endocard finden kann, mit den Herzkrankheiten *(Sensu strictiori)* in eine gleichberechtigte Verbindung zu bringen.

Betrachtet man demnach die verschiedenen Eintheilungsprincipien, die, seitdem Kreysig zuerst eine Reihe von Veränderungen im Innern des Herzens auf Entzündung des Endocard zurückführte, in der Lehre von der Endocarditis — der Name stammt bekanntlich von Bouillaud — sich Geltung verschafft haben, so wird man zu der Ueberzeugung kommen, dass hier eine durchgehende Reform, die bis jetzt nur betreffs der systematischen Stellung der sogenannten malignen Endocarditis zu den Herzkrankheiten angebahnt ist, sehr nothwendig wird.

Die üblichen Eintheilungsprincipien der Endocarditis lassen sich am Krankenbette nur schwer und in den seltensten Fällen zur Geltung bringen. Der Grund dafür ist wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass sie von keinem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen, und dass sie deshalb meist eine Verschmelzung differenter Classificationsgrundsätze repräsentiren müssen. Die Eintheilung strict nach dem anatomischen Befund ist undurchführbar, weil sie den Bedürfnissen des Klinikers keine Rechnung trägt, indem sie klinisch und ätiologisch als identisch zu betrachtende Formen nach rein äusserlichen morphologischen Criterien trennt und sie wird inconsequent so bald sie, um diesen Uebelstand zu vermeiden, zu zusätzlichen Bezeichnungen greift, die, wie „acut und chronisch“, „recidivirend“ etc. dem Gebiete der pathologischen Anatomie fremd sind. Betrachten wir die gebräuchlichsten Classificationsprincipien der Endocarditis mit ihrer Eintheilung in die ulceröse oder diphtherische, in die verrucöse oder papilläre und recidivirende oder in die acute, subacute und chronische Form, so ist die Mangelhaftigkeit der Principien eine sofort in die Augen springende. Die Bezeichnung „ulcerös“ allein besagt gar nichts über den wahren Charakter der vorliegenden Erkrankung; denn Ulcera des Klappengewebes kommen auch bei leichteren Formen der Endocarditis zum Vorschein, sie sind eine häufige Begleiterscheinung der Atherose der Aorta und des Endocards der Aortaklappen, und die Gefahr für den Kranken liegt, obwohl ja Geschwüre der Klappen quoad functionem eine nicht gerade gleichgiltige Complication sind, durchaus nicht in der Geschwürsbildung, sondern in der Allgemeininfection. Wollen wir aber diese bezeichnend hervorheben, so müssen wir zu einer anderen Terminologie greifen, das anatomische Princip verlassen und statt von einer *Endocarditis ulcerosa* entweder von einer *Endocarditis diphtherica*, — bei welcher Benennung dem Hauptcharakteristicum der Erkrankung, der mit Gewebsnecrose verbundenen Allgemeininfection des Blutes (Virchow) — Rechnung getragen wird oder von einer *Endocarditis ulcerosa maligna* oder *benigna* sprechen, also Termini anwenden, die in eminentem Sinne klinische, leider aber sehr vage und unbestimmte sind; denn die Benignität und Malignität eines Processes ist oft weniger von der Art und Beschaffenheit der Affection selbst als von der Resistenzfähigkeit des befallenen Organismus und von den Complicationen — bei der Endocarditis z. B. von dem Auftreten und Verlauf der Embolieen, von dem Verhalten der Herzkraft etc. — abhängig. Wenn nun bei schwächlichen Individuen, bei Reconvalescenten etc. selbst eine endocarditische Affection leichteren Grades, wie sie in anderen Fällen leicht überstanden wird, unter Symptomen der Herzschwäche oder durch Complicationen, z. B. massenhaftes Auftreten von — in manchen Fällen nicht einmal infectiösen — Embolieen unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führen kann, wo bleibt dann die Consequenz der Classification in benigne und maligne Formen?

Da ferner in den meisten Fällen die verschiedenartigsten Formen der Gewebsstörungen, blosse Fibrinauflagerungen, Excrescenzen, Ulcerationen, Granulationen, namentlich bei grösserer Extensität der Erkrankung, gleichzeitig vorkommen, wie sich dies auch — analog den Sectionsbefunden am Menschen — bei den von mir früher angestellten Experimenten ergeben hat, so liegt doch der Schluss auf der Hand, dass für die Mehrzahl der Fälle das anatomische Eintheilungsprincip unpraktisch, inconsequent und darum für die Diagnostik und auch für eine rationelle Classification unverwendbar ist. Dieser Vorwurf trifft zum Theil auch die von Köster[6]) vorgeschlagene Eintheilung in die exsudative (acute) und granulirende (mehr chronische) Form der Endocarditis; denn obwohl durch genannte Bezeichnung die klinischen Begriffe „acut und chronisch" durch anatomische ersetzt sind, so bleiben doch auch hier die oben ausgesprochenen Bedenken in Geltung, dass nämlich damit für den diagnosticirenden Kliniker kein Vortheil geschaffen wird und dass die Trennung keine durchgreifende ist, da die exsudativen und die granulirenden Formen der Endocarditis bei demselben Individuum häufig zugleich zur Beobachtung kommen.

Ueber die Kategorie der recidivirenden oder recurrirenden Endocarditis kann man wohl zur Tagesordnung übergehen, da mit diesem Terminus für eine rationelle Eintheilung nichts gewonnen wird; denn zweifellos ist jede entzündete Stelle des Endocard stets neuen Niederschlägen aus dem Blute und neuen Gewebsstörungen ausgesetzt, und es darf daher durchaus nicht Wunder nehmen, wenn Veränderungen, die einen mehr chronischen Charakter tragen, mit solchen, die gewöhnlich auf einen acuten Verlauf zu deuten pflegen, zusammen angetroffen werden, ein Verhalten, welches in der Aufstellung der recurrirenden Endocarditis seinen Ausdruck gefunden hat, da ferner zweifellos sehr acut auftretende Formen den Ausgang in Sclerose und exquisite Klappenfehler zu nehmen pflegen, da die sclerosirende Form der Endocarditis bisweilen unter ätiologischen Verhältnissen, unter denen sonst die acuten exsudativen Processe angetroffen werden, als primäre Gewebsstörung einsetzt und den Beweis dafür liefert, dass die Sclerose des Klappengewebes einen selbstständigen Erkrankungsprocess und nicht blos einen der Ausgänge der Entzündung des Endocard repräsentiren kann, da endlich die scheinbare Acuität des Verlaufes hauptsächlich von der Extensität der Localisation im Herzen, von der Höhe des dadurch bedingten Fiebers, der grösseren oder geringeren Zahl von Embolieen mit mehr oder minder ausgeprägten Schüttelfrösten und nicht in letzter Reihe von der Compensationsfähigkeit des Herzens, also von wesentlich individuellen Verhältnissen abhängt. Eine Folge dieser Verhältnisse ist es dann, dass wir eine Endocarditis als acut bezeichnen müssen, weil sich uns bei der Section wegen der Kürze des Verlaufes nur frische Veränderungen bieten, während in einem anderen Falle bei einem resistenteren Individuum eine acute Entzündung desselben Charakters einen scheinbar chronischen Verlauf nimmt und zu einem ausgeprägten Klappenfehler führt.

Das Bestreben des letzten Jahrzehntes, das ätiologische Moment, und zwar die Anwesenheit von kleinsten Organismen in dem erkrankten Gewebe der Herzklappen zur Differenzirung der einzelnen Formen zu verwenden, kann schon deshalb zu keinem praktischen Resultate führen, weil eine solche Classification für den Kliniker kaum verwerthbar ist. Dazu kommt noch, dass die Ansichten der Autoren bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Bacterien bei den einzelnen Erkrankungsformen sehr weit auseinander gehen, denn während Einzelne jede Endocarditis für parasitär bedingt halten (Klebs[15]), nehmen Andere (Köster) einen solchen Ursprung nur für die acuten Formen an, und wieder Andere erkennen nur in der sogenannten acuten, ulcerösen Endocarditis eine wirklich durch Mikroorganismen hervorgerufene Affection. Wir möchten unseren Standpunkt dieser Frage gegenüber dahin präcisiren, dass wir zwar von dem Vorkommen von Bacterien an den Herzklappen uns bei experimentellen Untersuchungen an Thieren, wie in Fällen

aus der menschlichen Pathologie sehr häufig überzeugt haben, dass wir aber weit entfernt sind, für die Mehrzahl aller dieser Fälle die Anwesenheit kleinster Organismen als das ursächliche Moment der Endocarditis zu betrachten, da es zweifellos acute oder, wie KÖSTER will, exsudative Formen von Endocarditis giebt, bei denen Bacterien entweder ganz fehlen, oder doch in so geringer Anzahl vorhanden sind, dass man in ihnen nicht ohne weiteres die Urheber der vorhandenen, oft bedeutenden Läsionen sehen kann (s. u.). Das Resultat, zu welchem wir nach den vorstehenden Erörterungen kommen müssen, lässt sich demnach etwa folgendermassen formuliren: Alle Eintheilungen der Endocarditis in verschiedene Formen sind undurchführbar, da sie nie von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus ausgehen können und da ihnen deshalb stets eine logisch nicht mögliche Verschmelzung differenter Eintheilungsprincipien zu Grunde liegt. Es giebt nur eine Form der Endocarditis, die je nach ihrer Intensität oder Extensität und im Verhältniss zu der Widerstandskraft des Organismus mehr oder weniger stürmisch mit grösseren oder geringeren Läsionen an den Klappen verläuft, die entweder rapid durch eintretende Herzschwäche oder durch multiple Embolieen zum Tode führt, oder unter günstigeren Verhältnissen eine narbige Schrumpfung des Klappengewebes mit mehr oder minder ausgeprägten Functionsstörungen an den Klappen zur Folge hat.

Nach dieser Definition wird man vergebens versuchen, jene eigenthümliche Form der Endocarditis, welcher man in letzter Zeit so viele Aufmerksamkeit gewidmet hat, die acute, maligne, ulceröse Form mit ihrer oft so geringfügigen Localisation am Herzen und den damit oft in gar keinem Verhältnisse stehenden schweren Allgemeinerscheinungen in den Rahmen der Endocarditis einzufügen. Und in der That gehört das erwähnte Krankheitsbild auch nicht hierher; denn es liegt hier eben keine Krankheit der Herzklappen vor, sondern eine schwere Allgemeinerkrankung, für die ebensowohl eine kleine Wunde an irgend einem Körpertheile wie eine Affection der Herzklappen als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden kann. Das Hauptcharakteristicum dieser fälschlich so lange unter die Erkrankungen des Endocard rubricirten Infectionskrankheit ist nicht die oft so geringe Veränderung der Herzklappen, sondern die Sepsis, oder, wie wir jetzt sagen können, die Mikrobiohämie (Mykohämie), d. h. der Zustand der Allgemeininvasion des Organismus mit Mikrobien.*) Die Klappenaffection ist nur eine der vielen Localisationen der durch die Bluterkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörung oder der erste Angriffspunkt des septischen Giftes, und es ist nicht wunderbar, dass gerade bei Erkrankungen der Herzklappen so schnell ein so schwerer Process sich entwickelt, weil durch nichts günstigere Bedingungen für die energische Einwirkung und die erleichterte Verschleppung eines in die Blutmasse eingedrungenen inficirenden Agens gegeben ist, als durch eine schon bestehende pathologische Veränderung der Herzklappen. Wie ähnlich die Krankheitsbilder, bei denen von einer localen Affection aus ein inficirendes Agens sich dem Kreislaufe mittheilt, in ihrem klinischen Verlaufe sind und wie ihre charakteristischen Erscheinungen dieselben sind, ob die Infection von einer Verletzung des Endocards oder von einer anderen Wunde ausgeht, beweisen die Beobachtungen LITTEN's[10 u. 40], der gezeigt hat, dass bei infectiösen Processen, die von irgend einem Organ, z. B. dem Genitalapparate bei Puerperen, ihren Ursprung nehmen, das täuschende Bild der sogenannten ulcerösen Endocarditis vorhanden sein kann, obwohl nur geringe oder gar keine Veränderungen am Endocard bestehen,

*) Mit diesem Terminus soll nicht etwa ein Präjudiz bezüglich der Anwesenheit kleinster Organismen im Blute selbst abgegeben, sondern nur eine kurze Bezeichnung für die Allgemeinerkrankung, die ja hauptsächlich auf dem Wege der Blutbahnen von Statten geht, nach Analogie der früheren Benennungen, Pyämie und Septicämie, geschaffen werden, Begriffe, die vielleicht noch einmal zu Ehren kommen werden, wenn der Nachweis, dass weniger die Mikroorganismen selbst, als die von ihnen producirten Gifte den Symptomencomplex der verschiedenen Formen der Mykohämie hervorrufen, erbracht sein wird.

dass also das Charakteristische der Krankheitsform stets die allgemeine Infection, nicht aber der Process an der Klappe ist. — Durch eine gleichzeitig mit den Beobachtungen von LITTEN erschienene experimentelle Untersuchung über die artificielle Erzeugung von Herzklappenfehlern glauben wir [9]) selbst einen nicht unwichtigen Beitrag zur Lösung der eben besprochenen Fragen geliefert zu haben. Wir konnten bei unseren Versuchen alle Befunde in drei wohlcharakterisirte Gruppen theilen. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in denen trotz der Zerstörung von Klappen oder trotz der Zerreissung von Sehnenfäden bei der Section keine entzündlichen Erscheinungen, oder richtiger keine Fibrinauflagerungen in der Nähe der verletzten Stellen zu constatiren waren. In die zweite Abtheilung gehören diejenigen Versuche, in denen sich zwar mehr oder minder reichliche Fibrinexcrescenzen an den operirten Theilen vorfanden, in denen aber die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung keine fremden Bestandtheile (Bacterien) in den Auflagerungen nachweisen konnte. Zur dritten Gruppe sind die Fälle zu rechnen, in denen in Folge der Anwendung nicht gehörig desinficirter Instrumente sich sowohl in den Auflagerungen auf den Herzklappen als in den embolischen Herden Mikrococcen constatiren liessen. Hier zeigte sich bei der Section das exquisite Bild der sogenannten *Endocarditis ulcerosa* mit ihrem charakteristischen, klinischen Befunde, nämlich (mycotischen) Embolieen und Blutungen in allen Organen. Aus diesen Befunden geht die Nothwendigkeit hervor, scharf zu trennen zwischen den rein mechanischen Insultationen der Klappen und den infectiösen daselbst platzgreifenden Processen, wie sie in der eben erwähnten dritten Kategorie zur Beobachtung kamen. Hier kann kein Zweifel darüber bestehen, dass durch die in das Herz eingeführten Instrumente ein schädliches Agens dem zerstörten Gewebe gewissermassen inoculirt wurde, und dass es dadurch zu einem ausgesprochenen Infectionsprocesse kam, den wir als einen septischen zu bezeichnen umsomehr das Recht zu haben glaubten, als wir die zahllosen kleinen Blutungen in den Organen, namentlich die Hämorrhagien in der Haut und Retina für den Ausdruck einer hochgradigen Alteration des Blutes und nicht für eine Folge von Bacterienembolieen an diesen Stellen ansehen mussten. Spätere eigene Untersuchungen, mit besserer Methode angestellt, haben uns gelehrt, dass in den meisten Fällen eine Mikrobienanhäufung die Ursache der kleinsten Hämorrhagien ist, und dass die Blutzersetzung nur für die Minderzahl der Beobachtungen das Causalmoment für die Petechien abgiebt (s. unten). In den Fällen der anderen Kategorien, bei denen durch Beobachtung einer serupulösen Reinlichkeit eine Einführung von Infectionsstoffen vermieden wurde, repräsentirten die lädirten Klappen später das typische Bild der Endocarditis. Wir werden demnach, gestützt auf LITTEN'S und unsere Untersuchungen sowie auf eine treffliche Arbeit von LEUBE [11]), die zu denselben Resultaten kommt, die sogenannte *Endocarditis ulcerosa maligna* hier nicht abhandeln, da sie nur eine der Localisationen des septihämischen Processes, aber keine selbständige Krankheitsform repräsentirt; sie ist nur ein Symptom der von einer nachweisbaren Infectionsstelle ausgehenden manifesten Septicämie, oft blos nur Zeichen der (von LEUBE sogenannten) spontanen Septicämie, d. h. einer Blutvergiftung, für die man die primäre Eintrittsstelle des Giftes in den Organismus nicht kennt, und bei der man bisweilen geneigt ist, eine manifeste, aber secundäre Localisation für die directe Krankheitsursache oder die Hauptläsion zu halten. Die Gefahr für den Kranken liegt also nicht darin, dass seine Endocarditis ulcerös ist, d. h., dass Geschwüre auf seinen Herzklappen vorhanden sind, obwohl ja ein solches Verhalten immerhin schon eine schwerere Läsion darstellt, sondern darin, dass er pyämisch (mykobämisch) wird; denn Ulcera der Klappen sind häufig nur die Folgen einer (nicht malignen) Endocarditis und sie sind zweifellos durch narbige Schrumpfung heilbar.

Durch den von KÖSTER gelieferten Nachweis, dass in einer Reihe von Fällen die Endocarditis selbst embolischer (also secundärer) Natur ist, indem im

Blute circulirende Bacterien die Klappengefässe verstopfen, zu Necrose des Gewebes und zu Wanderung der kleinen Organismen auf die Oberfläche der Klappe Veranlassung geben, wird unserer Ansicht, dass die *Endocarditis ulcerosa* keine selbständige primäre Krankheit des Endocard ist, eine weitere wichtige Stütze verliehen.

Auf die Frage, ob immer Bacterien die Ursache der localen, die charakteristische Form der necrobiotischen Herdchen zeigenden Veränderungen in den Organen, sowie der Grund der kleinen Blutungen sind, haben wir hier nicht näher einzugehen; doch ist dieselbe wohl für die meisten Fälle zu bejahen, während in einigen Fällen die hochgradige Blutzersetzung allein oder im Bunde mit localer Stauung zu solchen Veränderungen an den Gefässen führen kann, dass eine Diapedese erfolgt.

Wir haben die im Vorstehenden gegebene Darstellung — abgesehen von einigen formellen Veränderungen — unverändert aus der ersten Auflage dieses Werkes in die neue herübernehmen zu können geglaubt, da wir dadurch einmal den Leser unmittelbar auf den Boden versetzen, auf welchem vor sechs Jahren in der Kindheit der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen die für das Capitel von der Endocarditis und somit für ein ganzes Specialgebiet der allgemeinen Pathologie fundamentalen Fragen zur Entscheidung gelangten, und ihm andererseits die Möglichkeit gewähren, den Antheil, den unsere (9) eigenen klinischen Beobachtungen und Experimente an der Aufklärung der Streitpunkte gehabt haben, gegenüber den neuen Untersuchungen, die im Vollbesitz der modernen bacterioskopischen Methoden die von uns bereits gewonnenen sicheren Resultate allzu sehr in den Hintergrund zu drängen versuchen, unparteiisch und kritisch abzuschätzen. Bevor wir die wichtigsten Ergebnisse der seit dem Erscheinen unserer Arbeit publicirten Beobachtungen mittheilen, mag es uns gestattet sein, noch einmal kurz die wichtigsten durch uns festgestellten Facta zu resumiren. Wir haben zuerst [9]) nachgewiesen, dass sich experimentell Erscheinungen an den Herzklappen hervorrufen lassen, die morphologisch eine vollständige Identität mit den Vegetationen der am Menschen beobachteten Endocarditis bieten und die wir deshalb nach Analogie der durch Verletzungen der Gefässwand entstehenden Niederschläge als wirkliche Thrombosen in Folge der Läsion des Endocards bezeichneten, ohne dass Bacterien die Ursache dieser pathologischen Producte sind; wir haben nachgewiesen, dass sich experimentell das typische Bild der *Endocarditis ulcerosa* mit allen ihren charakteristischen Begleit- und Folgeerscheinungen hervorrufen lässt, wenn man in die lädirten Klappen Mikroorganismen einimpft; wir haben die in den einzelnen Organen gesetzten Herderkrankungen genauer untersucht und die Anwesenheit der Mikrobienembolien festgestellt; ebenso gelang es uns in einzelnen Fällen acuter und chronischer Endocarditis am Menschen Mikrococcen in den Vegetationen aufzufinden und auch in einzelnen der Hämorrhagien in Haut und Schleimhäuten bei *Endocarditis ulcerosa* konnten wir durch den Befund von Mikroorganismen den Nachweis ihrer bacteriellen Genese, den wir anfangs nicht zu erbringen vermochten, liefern, so dass wir für die Mehrzahl der Beobachtungen die Frage, ob Bacterien der Grund für die kleinen Blutungen sind, in einer nachträglichen Bemerkung zu bejahen vermochten. Endlich versuchten wir [39]) an der Hand klinischer und experimenteller Daten der *Endocarditis ulcerosa maligna bacterica* ihren Platz in dem System der primären Herzerkrankungen streitig zu machen und sie in das Krankheitsbild der Pyämie einzurangiren, ein Bestreben, welches auch in den Arbeiten späterer Beobachter hervortritt, also Anklang gefunden zu haben scheint.

Betrachten wir nun die neuesten anatomischen und experimentellen Arbeiten über die Genese der acuten Endocarditis.

Wyssokowitsch [67]), ein Schüler Orth's, fand unter 11 Fällen von *Endocarditis benigna*, unter welchen sich acht ausgeprägte Fälle verrucöser Entzündung befanden, weder mikroskopisch noch bei Culturversuchen Mikroorganismen in den Vegetationen, während Weichselbaum [62]) in einem Falle von morphologisch wohlcharakterisirter *Endocarditis verrucosa* dieser Nachweis — es handelte sich um den *Streptococcus pyogenes* (J. Rosenbach [58]) — nach beiden Richtungen glückte, so dass er, wie früher schon Klebs, Köster und O. Rosenbach, (Letzterer für einen Theil

der acuten, nicht malignen Endocarditiden) die mycotische Genese der nicht ulcerösen Entzündung des Endocard statuirt. WEICHSELBAUM gelang es ferner in drei Fällen typisch-ulceröser Endocarditis beim Menschen in den an den verschiedensten Stellen des Körpers vorhandenen Herden, sowie im Blut und Urin verschiedene Formen der Mikrobien mikroskopisch und durch Züchtung aufzufinden — er fand den *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus aureus* in einem Falle allein, in einem ein Gemisch beider Mikrococcen — und durch Injection einer Aufschwemmung derselben in die Venen das Bild der ulcerösen Endocarditis zur Entwicklung zu bringen, aber nur dann, wenn er vorher nach der Methode von O. ROSENBACH (Durchstossung der Aortenklappen) die in dem Klappengewebe für die Aufnahme und Ansiedlung der Eindringlinge geeigneten Bedingungen geschaffen hatte. Zu demselben Resultate war WYSSOKOWITSCH gekommen, der Reinculturen des *Staphylococcus pyogenes aureus* aus einem Falle von ulceröser Endocarditis gewonnen hatte und diesen Coccus, sowie den *Streptococcus pyogenes* und *septicus* zu Experimenten am Kaninchen verwandte; denn auch er konnte durch Injection der Organismen nach vorheriger Läsion der Klappen Mikrococcenherde in den Klappen und in verschiedenen inneren Organen erzeugen, wobei sich fand, dass die Staphylococcen viel zahlreichere und über mehr Organe sich erstreckende Metastasen, die im Ganzen auch mehr zur Eiterung tendirten, hervorriefen, als die Streptococcen, welche ihrerseits wieder eine stärkere Localisation an den Klappen aufwiesen. Injicirte WYSSOKOWITSCH die erwähnten Organismen in starker Verdünnung oder erst einige Tage nach der Verletzung der Klappen, so trat ebensowenig eine Endocarditis auf, als wenn sie in concentrirter Form, aber von der Haut oder Trachea aus dem Körper einverleibt wurden oder wenn der *Micrococcus tetragonus*, der Coccus der Pneumonie und andere sonst pathogene Organismen intravenös zugeführt wurden. — Vermittelst einer anderen Methode, ohne directe vorhergehende Läsion der Klappen, suchte RIBBERT[66 u. 66]) Myo- und Endocarditis hervorzurufen. Er injicirte von einer Aufschwemmung von Kartoffelculturen des *Staphylococcus aureus* — die er durch Suspendirung der Pilzcolonien mit den ihnen anhaftenden Kartoffelpartikelchen in Wasser erhielt — vermittelst einer PRAVAZ'schen Spritze in die Ohrvenen von Kaninchen und erzielte durch die Einverleibung des Inhalts einer halben PRAVAZ'schen Spritze neben den Erscheinungen einer typischen (embolischen) Myocarditis häufig auch diejenigen der charakteristischen Endocarditis, welche jedoch stets nur an der Mitral- und Tricuspidalklappe, nie an den Aortenklappen localisirt war und die freien Ränder, sowie die Kehrseiten und Aussenflächen der Klappen bevorzugte, während die Schliessungslinien verhältnissmässig freiblieben. Das makro- und mikroskopische Studium der pathologischen Producte ergab eine auffallende Abnahme der Zahl der endocardialen Ablagerungen bereits nach Ablauf von 24 Stunden und liess im Uebrigen die verschiedenartigsten Stadien der Gewebsreaction gegen die eingedrungene Schädlichkeit erkennen. RIBBERT, welcher anfangs aus seinen Versuchen die embolische Natur der Vorgänge folgern zu können glaubte, da ja in seinen Versuchen — im Gegensatze zu den Beobachtungen der vorher erwähnten Autoren — der *Staphylococcus aureus* ohne Verletzung der Klappen sich daselbst angesiedelt und Entzündungen des Gewebes hervorgerufen hatte, ist erst bei der Fortführung seiner Experimente, bei denen er nun ohne Ausnahme neben der Myocarditis die Endocarditis auftreten sah und die stete Localisation der Mikrobien auf der Oberfläche des (intacten) Klappengewebes mit Sicherheit constatiren konnte, von seiner Auffassung bezüglich der embolischen Genese der Processe bei der artificiellen Endocarditis zurückgekommen, während für die Erklärung der Endocarditis beim Menschen das ätiologische Moment der Mikrobienembolie nach den überzeugenden Untersuchungen KÖSTER'S als durchaus sichergestellt angesehen werden müsse.

Fragen wir nun, welche Fortschritte für die Lehre von der Endocarditis die eben berichteten Forschungen repräsentiren und ob sie geeignet sind, die speciell von uns erhaltenen experimentellen und klinischen Resultate zu erweitern

oder zu berichtigen, so kommen wir zu folgendem Ergebnisse. Es ist durch WEICHSELBAUM und WYSSOKOWITSCH der Nachweis geliefert, dass bei der *Endocarditis mycotica* des Menschen mindestens zwei Infectionsträger existiren (der *Streptococcus* und der *Staphylococcus pyogenes)*; es ist ferner constatirt, dass auch eine Reihe anderer pathogener Mikrobien, in's Blut injicirt, allgemeine Symptome und unter diesen Symptome von Seite des Endocards bedingen; es wird demnach, möchten wir folgern, noch eine ganze Anzahl kleinster Organismen gefunden werden, die im Stande sind, sich im Organismus anzusiedeln und demgemäss auch zu endocardialer Localisation zu gelangen. Damit hat man den von uns schon früher eingenommenen Standpunkt erreicht, dass die Endocarditis eine Theilerscheinung der Mikrobiohämie ist und dass jeder pathogene Mikroorganismus im Stande ist, ebenso wie eine andere Organerkrankung auch eine solche des Endocards zu bedingen. Man wende dagegen nicht ein, dass z. B. der *Micrococcus tetragonus* und andere von WYSSOKOWITSCH zum Experimente benützte Schistomyceten unwirksam geblieben seien; denn angenommen, dass dieses eigenthümliche Verhalten gewisser, sonst pathogener Mikrobien nicht in der Art der Versuchsanordnung, sowie in einer individuellen Disposition des Versuchsthieres seine Erklärung findet, so bleibt immerhin die Thatsache, die auch durch klinische Beobachtungen sicher fundirt ist, bestehen, dass für die *Endocarditis mycotica* ein specifischer Infectionsträger nicht existirt; hierzu kommt noch, dass in der menschlichen Pathologie die Endocarditis ebenso häufig die directe Wirkung der Erreger der Allgemeinerkrankung (Gonorrhoe, Tuberculose, Rheumatismus, Scharlach) als die einer Secundärinfection ist, Gründe genug, um in den nach den neuesten Methoden angestellten Experimenten nur Versuche über die Erzeugung von Mikrobiohämie mit zufälliger Localisation am Endocard zu sehen. Was demgemäss den Umstand anbetrifft, dass zur Erzeugung der endocardialen Erkrankung eine vorausgehende Läsion der Klappen unumgänglich nothwendig erscheint, so ist diese Thatsache nicht neu, denn man hat, von klinischen Beobachtungen ausgehend, stets eine locale (mechanische oder organische) Disposition an den Segeln als nothwendig für die mycotische Affection postulirt — abgesehen natürlich von den selteneren Fällen einer directen Mikrobienembolie des Klappengewebes, die an den Aortenklappen nach den diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen (LANGER, COEN u. A.) wohl ausgeschlossen erscheint, während sie für die Atrioventricularklappen ohne weiteres zugestanden werden kann; auch hat man durch andere Experimente ja bereits längst den Nachweis geliefert, dass Mikrobien, die im Blut circuliren, sich hauptsächlich an den Stellen ansiedeln, welche durch ein Trauma weniger resistenzfähig gemacht sind, — so wird z. B. traumatische Entzündung der Gelenke zum begünstigenden Moment für eine Ansiedlung der Organismen (SCHÜLLER u. A.); — andererseits zeigen ja aber auch die Versuchsergebnisse der Autoren, dass sich die injicirten Mikroorganismen an verschiedenen anderen Stellen, wo keine locale Prädisposition künstlich geschaffen wurde, ansiedeln, mit Evidenz — wenn es dieses Beweises bedurft hätte — dass auch das anscheinend normale Gewebe im Allgemeinen für die Ansiedlung der Infectionsträger einen günstigen Boden bietet, wenn sie nur in genügender Menge und unter sonst günstigen Verhältnissen mit genügender Virulenz ausgestattet an Ort und Stelle gelangen. Gerade die neuesten Untersuchungen von WYSSOKOWITSCH [70]) im Institute von FLÜGGE haben ja dafür sehr interessante Beweise beigebracht. Es ist also im Allgemeinen anzunehmen, dass die Schistomyceten, einmal in genügender Menge in's Blut gebracht, sich auch an den normalen Klappen ansiedeln können, obwohl diese eben, theilweise wohl wegen des Mangels an Gefässen und wegen ihrer Beweglichkeit, im Allgemeinen geringere Chancen für die Haftung der Eindringlinge bieten. Noch mehr als die Versuche WEICHSELBAUM'S und WYSSOKOWITSCH'S trifft die Versuche RIBBERT'S der Vorwurf, dass die Verhältnisse, welche er gesetzt hat, von denen, die wir in der menschlichen Pathologie antreffen, wesentlich verschieden sind, denn er arbeitet ja mit embolischem Material von relativ beträchtlichen Dimensionen und erzielt deshalb intensive und extensive

Verheerungen in allen Organen, da er den Mikroorganismen durch die Ernährungs- und Functionsstörungen, welche seine (Kartoffel-) Embolieen bewirken, den denkbar günstigsten Boden, den Körpergeweben aber die ungünstigsten Vertheidigungsbedingungen gewährt. — Deshalb möchten wir betonen, dass unsere Versuche die Bedingungen für das Studium der Störungen viel reiner zum Ausdrucke bringen, da sie zeigen, dass von einer verhältnissmässig geringen Infection aus — denn der Infectionsträger konnte nur in Spuren an dem zuvor gereinigten, aber nicht vorschriftsmässig desinficirten Instrumente haften — von einer Infection, die sich auf die Klappen beschränkte, denn wir gingen ja nur durch den centralen Stumpf der durchschnittenen Carotis (central auch von ihren ersten Aesten) ein und unterbanden natürlich auch den centralen Stumpf nach vollendetem Experimente, sobald die Klappen durchstossen waren. Hier konnte also der Infectionserreger sich nur an den Klappen ansiedeln, durch deren Gewebe er beim Passiren der Sonde abgestreift wurde und er konnte erst, wenn er sich dort vermehrt hatte, in den Kreislauf gelangen. Wir erzeugten also erst die *Endocarditis mycotica* und liessen die Mikrobiohämie sich selbst ausbilden, während die neuen Experimentatoren die Allgemeininfection hervorriefen und es dem Zufall überliessen, dass die Mikroorganismen neben anderen Localisationen auch die zerstörten Klappen als Ansiedlungsort wählen würden. Wir haben experimentell das Bild der reinen, nicht mycotischen Endocarditis hervorrufen können und neben diese das Bild der mycotischen mit allen den schlagenden Differenzpunkten gestellt, nachdem wir gezeigt hatten, dass Kaninchen sich wenig zum Studium der Gewebsveränderungen am Endocard und den Klappen eignen und haben auch gleich, obwohl wir es nicht besonders betonten, den Beweis für die individuellen Verhältnisse bei der Entstehung der Endocarditis insofern beigebracht, als ja aus unseren Versuchen hervorgeht, dass nicht in allen Fällen, in denen ungenügend desinficirte Instrumente zur Anwendung kamen, sich die Sepsis ausbildet. So ergiebt die Durchsicht unserer Protokolle, dass unter der ziemlich beträchtlichen Zahl der Experimente, bei welchen mit reinen, aber nicht in antiseptische Lösungen getauchten Sonden operirt wurden, nur in den wenigen mitgetheilten Fällen *Endocarditis microbiohaemica* entstand; auch sind wir bei Durchsicht der Versuchsprotokolle durch das Datum derselben auf die bemerkenswerthe Thatsache aufmerksam geworden, dass von drei hintereinander mit demselben Instrumente operirten Thieren nur die zweite Operation die Allgemeininfection zur Folge hatte, während der erste und dritte Fall nur die entsprechenden Veränderungen an den Herzklappen in geringer Extensität aufwiesen. — Leider liegt für diesen Befund keine mikroskopische Untersuchung vor, welche Aufschluss darüber gegeben hätte, ob hier überhaupt keine Infectionsträger inoculirt wurden oder ob, was uns jetzt wahrscheinlicher dünkt, die importirten Mikroorganismen nur in Folge localer Verhältnisse oder grösserer Resistenzfähigkeit des Versuchsthiers oder wegen ungenügender Klappenverletzung unschädlich gemacht und an der Haftungsstelle localisirt blieben. Jedenfalls steht das Factum fest, dass von drei unter denselben Bedingungen zum Experimente verwandten Thieren nur eines an *Endocarditis (ulcerosa) microbiohaemica* erkrankte.

Ferner möchten wir noch hervorheben, dass die Art der Verletzung, die Menge der eingeführten Bacterien, die Läsionen in den übrigen Organen, welche die Widerstandsfähigkeit des Thieres schwächen, eine grosse Rolle bei der Entwicklung des schliesslich zu Tage tretenden Befundes spielen, und dass namentlich aus den beiden letztgenannten Ursachen die Versuchsbedingungen, unter welchen die neuesten Experimentatoren arbeiteten, recht complicirte und die Methoden wenig einwurfsfrei sind. — Aus unseren Versuchen, bei denen nur eine minimale Quantität von Infectionsträgern eingeführt wurden, kann man mit aller Sicherheit und direct folgern, dass dieselben sich sowohl an dem ersten Ansiedlungspunkte, der Klappe, als auch anderen Stellen des Organismus recht lebhaft vermehrt haben müssen, während aus den Experimenten der genannten Autoren eine solche Schlussfolgerung

nicht mit Sicherheit zu ziehen ist, obwohl z. B. RIBBERT ein bemerkbares Wachsthum der einzelnen Herde aus der mikroskopischen Beobachtung erschliessen zu können glaubt. Auch möchten wir betonen, dass unsere Versuchsthiere beträchtlich länger am Leben blieben als die der genannten Forscher — eines unserer Thiere lebte 25 Tage — und dass somit die von uns gesetzten Störungen den Verhältnissen, wie sie uns in der menschlichen Pathologie entgegentreten, bei weitem mehr entsprechen; denn auch hier findet wohl nur selten — vielleicht nur beim Durchbruch eines Jaucheherdes — eine solche plötzliche Ueberschwemmung des Organismus mit Mikroben statt.

Schliesslich wollen wir noch hervorheben, dass unserer Ansicht nach — wir haben, wie wir seinerzeit [39]) mittheilten, bei der *Endocarditis benigna (verrucosa)* am Menschen Mikroorganismen mikroskopisch constatiren können — kleinste Organismen sich durchaus nicht selten in den Auflagerungen finden, wenn man nur eifrig darnach sucht. Noch öfter würden sie sich finden, wenn sie nicht durch die reactive Thätigkeit der Gewebe vernichtet würden. Wenn der Organismus nicht eine solche Menge von Schutzeinrichtungen besässe, um die eingedrungenen, selbst die an den Herzklappen haftenden Mikroben unschädlich zu machen, so würden wir das Bild der *Endocarditis ulcerosa*, die Mikrobiohämie bei der Menge der von Klappenerkrankungen befallenen Individuen weit häufiger sehen, als dies jetzt der Fall ist. Diese Schutzvorrichtungen bewirken es ja auch, dass nicht jede inficirte Wunde zur Pyämie führt und dass das Gift entweder an Ort und Stelle oder bei seinem Fortschreiten in der Lymphbahn, in vielen Fällen erst bei seinem Eintritt in den Blutkreislauf den Vertheidigungsmitteln des Körpers unterliegt.

Endlich hätten wir noch eine Bemerkung bezüglich unserer Auffassung von der systematischen Stellung der *Endocarditis ulcerosa* zu machen.

Da man gegen unsere Ansicht, dass die *Endocarditis ulcerosa maligna* aus der Reihe der Herzkrankheiten (sensu strictissimo) zu streichen und in die Classe der septischen Erkrankungen (der Mikrobiohämieen) einzureihen sei, den auf den ersten Anblick scheinbar sehr schlagenden Einwand, dass man mit demselben Rechte auch der Osteomyelitis ihren Platz in der Reihe der Knochenerkrankungen versagen könne, in's Feld geführt hat, so wollen wir hier gleich bemerken, dass dieses Argument kein sehr beweiskräftiges ist. Wir wollen ja nicht etwa, wie dies der eben erwähnte Einwand anzunehmen scheint, die mycotische Endocarditis überhaupt aus der Classe der Herzkrankheiten streichen, sondern nur diejenige Form, welche entweder aus der Localkrankheit eine Allgemeinkrankheit geworden ist, oder nur einen minimalen Theil der universellen Affection, der Mykohämie, die ihren Ursprung von einem ganz beliebigen, entfernten Ort aus (von einer kleinen Hautwunde, von der Lunge, vom Uterus her) genommen hat, repräsentirt. Mit demselben Rechte könnte man die *Tuberculosis acuta miliaris* bei den Herzkrankheiten abhandeln, weil einige Tuberkel im Endocard zu finden sind, oder bei den Wirbelkrankheiten, weil ein käsiger Herd an der *Columna vertebralis* die Ausgangspforte für die Tuberkelbacilleninvasion abgegeben hat. — Die localisirte acute Osteomyelitis mit ihren localen, nur im Knochen sich abspielenden Erscheinungen ist eine Knochenaffection, obwohl die Erkrankung auf der Basis einer Infection entstanden ist; sie gehört in die Classe der pyämischen Symptome, wenn sie nur eine der vielen Localisationen der allgemeinen Sepsis darstellt; sie gehört umsomehr zur letzterwähnten Kategorie, als man ja nicht constatiren kann, ob die so sehr im Vordergrunde der Erscheinungen stehende locale (infectiöse) Ostitis wirklich dem primären Sitz der Infection und nicht einer späteren Localisation des Giftes entspricht, die nur wegen gewisser localer Eigenthümlichkeiten zuerst hervortritt und die anderen Manifestationen der Krankheit zurückdrängt. Wir rechnen die *Endocarditis ulcerosa maligna* umsoweniger zu den Herzkrankheiten, als ja die Allgemeinerscheinungen in vielen Fallen nicht von dem ursprünglichen Infectionsträger, von dem die Affection des Endocards bedingenden Agens, sondern von anderen, später oder gleichzeitig in den Körper eingedrungenen

Organismen (Secundärinfection) herrühren und möchten noch betonen, dass in manchen Beobachtungen die mycotische Erkrankung der Klappe ebenfalls nur ein, allerdings sehr charakteristisches Theilmoment der Mikrohiohämie ist, die ihren Einzug in den Organismus von einer *anderen*, vielleicht verborgenen Stelle gehalten hat und nur an den Herzklappen wegen des ihr durch ältere, dort bestehende Gewebsveränderungen bereiteten *günstigen Bodens* oder aus anderen, nicht immer erkennharen Ursachen zu einem besonders intensiven Ausdruck gelangt ist.

Bezüglich der Schilderung der *anatomischen Veränderungen* können wir an dieser Stelle nicht in die Details eintreten und verweisen auf die Artikel *Coagulationsnecrose*, *Arterienerkrankung*, etc. — Das Endocard zeigt bei der Entzündung in den ersten Stadien dieselbe Schwellung und Trübung, wie andere seröse Häute; diese Gewebsveränderung ist bedingt durch eine reichliche Kernvermehrung und durch Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit. Bald kommt es auch zu Gerinnungen im Gewebe und auf der Oberfläche desselben, die, bei der starken Betheiligung der endothelialen Zellen, mit dem Endocard so fest verfilzt sind, dass sie selbst durch den Blutstrom nur schwer hinweggeschwemmt werden können. Je acuter diese Ernährungsstörungen auftreten, desto eher kommt es an den unter dem Drucke des Blutstromes so vielen mechanischen Insulten ausgesetzten Theilen, deren Blutgefässnetz ja ohnehin ein nicht sehr bedeutendes ist, zu partiellen Necrosen, zu tiefen Geschwürsbildungen, zur Abreissung einzelner Klappentheile, zur Unterminirung der Klappe, zu grösseren oder geringeren Ausbuchtungen und Taschenbildungen (Klappenaneurysma, Thurnam, Ecker), zur Zerreissung von Sehnenfäden, wenn der entzündliche Process in höherem Maasse auf diese übergreift; ja in manchen Fällen kommt es sogar zum Durchbruch des Septum an der bekannten muskelfreien Stelle (Reinhardt, Hauschka), sobald sich auch hier eine stärkere necrotisirende Endocarditis etablirt, oder zum Durchbruch in die Vorhöfe oder grossen Gefässe. — Je weniger stürmisch die Entzündung verläuft, desto deutlicher lässt sich die weitere Ausbildung der Fibrinabscheidungen auf den erkrankten Theilen beobachten, die in den verschiedensten Gestaltungen als flache sammtartige Auflagerungen, als zottige Wucherungen, als hahnenkammähnliche Excrescenzen oder als langgestielte polypöse Auswüchse auf den entzündeten, meist des Epithels beraubten, mehr weniger grosse Substanzdefecte zeigenden, bisweilen aber auch unter den Auflagerungen völlig *intact* erscheinenden Klappen sitzen. Nicht selten finden sich auf den entzündlich veränderten Partieen auch die von Zahn geschilderten weissen Thromben und an den verschiedensten Stellen des Gewebes, namentlich bei den ulcerösen Formen der Endocarditis, scharfe, umschriebene, feinkörnige, stark granulirte Einlagerungen, die schon von früheren Beobachtern, namentlich von Virchow, beschrieben, mit unseren verbesserten Versuchsmethoden jetzt mit Sicherheit als Mikrococcenanhäufungen zu erkennen sind. Die Anhäufungen der Mikroorganismen liegen meist tief in der Substanz der Klappe eingebettet und sind von dem Gewebe durch einen Gewebssaum getrennt, welcher das bekannte Bild des Kernschwundes zeigt, während jenseits dieser necrotischen Zone sich eine bisweilen sehr hohe Grade erreichende Kernvermehrung als Zeichen der Reaction des gesunden Gewebes gegen die Eindringlinge zeigt. Die freien Oberflächen des Endocards sind je nach der Ausbreitung der Invasion mehr oder weniger stark mit Fibrinauflagerungen versehen, die entweder einen regelmässig streifigen Bau oder noch häufiger unregelmässige, durch Blutergüsse unterbrochene Schichtung aufweisen. Eine Ausfüllung und Injection der kleinsten Gefässe mit Mikroorganismen ist selten, kommt aber zweifellos vor; häufiger sieht man im Centrum der Thrombosen oder Embolieen der kleinsten Gefässe die mycotische Grundlage des Pfropfes. Wir haben bereits in unserer experimentellen Arbeit über die Genese der Endocarditis darauf hingewiesen, dass bei den durch rein mechanische Insultation der Klappen ohne Einführung von Infectionsträgern entstandenen Auflagerungen an den Herzklappen sich gar keine oder nur eine recht spärliche Kernvermehrung zeigt, so dass wir diese Form der Endocarditis als eine *Thrombenbildung* bezeichnen konnten.

Digitized by Google

während sich bei der Inoculation von Mikroben im Klappengewebe die wahren Zeichen der Entzündung, enorme Kernvermehrung der befallenen Gewebe, in der Umgebung der kleinsten Organismen fanden.

ORTH[63 u. 64]) hat neuerdings im Anschlusse an die Arbeit von WYSSOKOWITSCH die Gewebsveränderungen bei der experimentell erzeugten Cocceninvasion studirt und auf den Kampf zwischen den Gewebselementen und den eingedrungenen Organismen, als dessen Merkmal er die zahlreichen, 40—48 Stunden nach erfolgter Verletzung auftretenden Mieosen an den der Läsionsstelle benachbarten Bindegewebs- und Endothelzellen anspricht, aufmerksam gemacht. Er sieht in den Veränderungen, welche die Endothelien durch locale oder allgemein wirkende Einflüsse (ältere Entzündungen, septisches Fieber etc.) erleiden, die hauptsächlichsten Bedingungen für die Abschwächung ihrer Widerstandsfähigkeit und für das erfolgreiche Vordringen der Mikroben und sucht die Beobachtung von WYSSOKOWITSCH, dass Injection der Infectionsträger zwei Tage nach der Verletzung der Klappen erfolglos bleibt, durch die Annahme einer zu dieser Zeit bereits fortgeschrittenen Regeneration und Ausgleichung der Ernährungsstörung des Gewebes zu erklären. Bei dieser Deutung scheint uns das rein mechanische Moment, welches bei der Localisation der Mikroorganismen doch sicherlich eine grosse Rolle spielt, zu wenig beachtet zu sein; die Mikroben finden an der intacten Klappe oft nur deshalb keinen Boden, weil sie auf dem glatten, bei jeder Herzcontraction stark bewegten Gewebe keine Haftfläche finden; erst durch das Trauma werden Rauhigkeiten der Theile hervorgerufen, die in Verbindung mit der austretenden Blutflüssigkeit die günstigen Bedingungen für ein längeres Verweilen der Eindringlinge auf dem Nährboden schaffen, der durch die bald erfolgenden Fibrinausscheidungen ein „fester" und durch seine Rigidität nun auch der Bewegung durch den Blutstrom theilweise entzogen wird. Ebenso muss unseres Erachtens den mechanischen Momenten ein grösserer Einfluss bei der Erklärung der Erfolglosigkeit der einige Tage nach der Verletzung vorgenommenen Cocceninjection eingeräumt werden, da hier sehr wohl die für die Aufnahme der Eindringlinge günstigen localen Verhältnisse, durch Abschleifen der rauhen Flächen, Aufsaugung oder Gerinnung der ein Ankleben der Mikroben bedingenden Flüssigkeiten eine Abänderung erfahren haben können.

In einer Reihe von Fällen, meistens in solchen, in denen die Erscheinungen weniger stürmisch sind, sind die Wucherungen auf den Klappen, namentlich an den Schliessungslinien derselben, von einer gallertartigen Beschaffenheit und bestehen aus einem schleimigen, weichen Granulationsgewebe, dem sich häufig noch Fibrinmassen anlagern. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass die Bezeichnung „papillare oder verrucöse" Form der Endocarditis natürlich nur die äussere Form, nicht etwa den histologischen Bau der Wärzchen charakterisiren soll; auch mag hier darauf hingewiesen werden, dass bei den destructiven Formen es sich durchaus nicht immer um jene eigenthümlichen, von WEIGERT näher geschilderten bakteritischen Necrobiosen, sondern oftmals um eine prägnante Eiterbildung im Gewebe, Abscesse und wahre Geschwürsbildungen handelt. Sehr häufig kommen alle überhaupt möglichen Formen der Gewebsveränderung zugleich zur Beobachtung und es finden sich an den verschiedensten Stellen pathologische Veränderungen, die auf eine Recrudescenz der bereits abgelaufenen Entzündung hindeuten, ein Verhalten, welches die Unmöglichkeit, eine recidivirende oder recurrirende Endocarditis als besondere Form hinzustellen, klar darlegt.

Eine vollständige Zurückbildung des entzündeten Klappengewebes kommt, wie sich das bei der Zartheit der betroffenen Theile von selbst versteht, nur selten zu Stande, gewöhnlich entsteht im günstigsten Falle ein derbes, mehr oder weniger schrumpfendes Narbengewebe; die Sehnenfäden werden verdickt und kolbig und die Klappen retrahiren sich; auch finden Kalkablagerungen in dem veränderten Gewebe statt. In den während des entzündlichen Stadiums gebildeten Klappenaneurysmen kann durch Organisation eines sie ausfüllenden Thrombus eine theilweise Heilung (bisweilen mit Stenose des Ostium) erfolgen. Eine Art des

Heilungsvorgauges durch Accommodation der Klappe hat JAKSCH (Prager Vierteljahrschrift, 1860, Bd. III) ausführlicher geschildert. Es werden nämlich durch Erweiterung und Dehnung der normal gebliebenen Segel oder einzelner Partieen derselben die durch Schrumpfung entstandenen Defecte bisweilen völlig gedeckt; auch kann durch Verschmelzung zweier Klappen an den arteriellen Ostien bisweilen eine vorhandene Läsion nahezu ausgeglichen werden.

Experimentell liess sich von uns der Nachweis führen, dass die zähen Fibringerinnsel auf ulcerirten Stellen einen nicht unwirksamen Schutz gegen die drohende Perforation abgeben.

Von diesen acuten, unter günstigen Umständen zu Sclerose führenden Formen, sowie von den von vornherein als sclerosirende Endocarditis auftretenden schleichenden Erkrankungen des Endocard muss jene Form der fibrösen Verdickung, welche sich häufig bei den Sectionen älterer Personen findet und bisweilen noch eine grössere oder eine geringere Auflagerung kleiner, ganz frischer Vegetationen zeigt, streng geschieden werden, denn sie ist nicht immer das Product einer längst abgelaufenen Entzündung, sie repräsentirt auch nicht eine recurrirende Endocardits, sondern sie ist gewissermassen nur eine an den Stellen grossen Druckes entstandene Schwielenbildung (Drucksclerose), die ebensowenig streng zu den Folgen der Entzündungen zu rechnen ist, wie die gleichwerthigen (am Anfangstheil der Aorta und deren Klappen zu beobachtenden) fibrösen Verdichtungen und kleinen Defectbildungen durch fettige Usur. Durch alle derartigen Gewebsstörungen — mögen sie auch scheinbar längst abgelaufenen Vorgängen ihre Entstehung verdanken — werden aber, was stets berücksichtigt werden muss, loci minoris resistentiae und somit Prädilectionsstellen für neue Erkrankungen geschaffen; denn es giebt nicht nur der stets zurückbleibende Irritationszustand des Gewebes schon bei kleinen Insulten, die aus vermehrter Herzthätigkeit oder aus abnormen Circulationsverhältnissen (beim Fieber) oder aus veränderter Blutbeschaffenheit (Anämie etc.) resultiren, leicht zu einem Wiederaufflackern der latenten Processe Veranlassung, sondern es bieten auch die durch die Gewebsveränderung geschaffenen localen mechanischen Verhältnisse günstige Bedingungen für neue Niederschläge aus dem Blut und vor Allem für das Haften und die Ansiedlung kleinster in den Körper eingedrungener Organismen, die sonst leicht eliminirt werden würden. Dies sind die Gründe dafür, dass oft selbst alte sclerotische Stellen mit frischen Vegetationen bedeckt sind.

Mit einem Worte mag endlich noch besonders betont werden, dass die Geschwürsbildung als solche nicht immer das Product mycotischer Vorgänge zu sein braucht, da Necrose des Klappengewebes auch durch mechanische, die Segel treffende Insulte, durch nicht infectiöse Embolie, durch atheromatöse Processe etc. hervorgerufen werden kann.

Was die Localisation des entzündlichen Processes anbetrifft, so finden sich die hauptsächlichsten Veränderungen stets an den Stellen im Herzen, die in Folge der Thätigkeit dieses Organes dem grössten Drucke und den häufigsten Zerrungen ausgesetzt sind, und ferner an Stellen, die über die Oberfläche hervorspringend, zu Gerinnselbildung gewissermassen prädisponirt sind. Es sind dies physiologisch prädisponirte Stellen, wie die Schliessungslinien der Klappen, die *Noduli Arantii* und ALBINI'schen Knötchen, sowie schon pathologisch veränderte Partieen des Endocard, der Sehnenfäden etc.; auch die Prädisposition für Endocarditiden oft sehr maligner Natur, welche sich nach den Beobachtungen von VIRCHOW bei gewissen Hypoplasieen des Gefässsystems in Fällen schwererer Chlorose findet, dürfte vielleicht auf die durch die Enge der Gefässe gesetzten mechanischen Störungen zurückzuführen sein. Der Umstand, dass das rechte Herz im Extrauterinleben bedeutend seltener der Sitz einer Endocarditis ist, als das linke, während im fötalen das umgekehrte Verhältniss stattfinden soll, wurde stets anscheinend mit Recht auf die gesteigerten Anforderungen, welche im intrauterinen Leben der rechte Ventrikel, nach der Geburt hingegen der linke zu bewältigen hat, bezogen; doch haben sich in jüngster Zeit die Anschauungen in

dieser Frage nicht unwesentlich geändert (s. unten). Betreffs der embolischen Endocarditis hat KÖSTER mit Berücksichtigung des von LUSCHKA zuerst beschriebenen eigenthümlichen Modus der Gefässvertheilung eine sehr plausible Erklärung für die vorwiegende Localisation der Emboli an den Schliessungslinien gegeben. Da nämlich die in die Klappen eintretenden Gefässe sich gerade an den Schliessungslinien in ein ausgebreitetes Gefässnetz auflösen, da (und dies gilt natürlich nur für die Klappen der venösen Ostien) sich hierhin auch das Capillarnetz der Sehnenfäden ausbreitet, so ist in beiden Fällen die günstigste Gelegenheit geboten, dass sich Emboli gerade an diesem Orte localisiren, an dem sie am besten haften, ja zu welchem sie an den Zipfelklappen sogar von zwei Seiten, von den eigentlichen Klappengefässen und von denen des Papillarmuskels aus, Zutritt haben.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Langer[60]) und E. Coen[60a]) sind die Semilunarklappen gefässlos, während die Atrioventricularklappen des Menschen und einiger Säugethiere sich im Besitze von Blutgefässen befinden.

In neuester Zeit hat KUNDRAT[61]) mit Rücksicht auf die erwähnten Untersuchungen von LANGER, der den Klappen nur geringe Gefässentwicklung vindicirt und selbst in pathologischen Fällen nur selten Gefässe entlang der ganzen Ausbreitung der Segel sich entwickeln sah, die Frage von der Localisation der Endocarditis in der Nachbarschaft der Schliessungslinie und der *Noduli Arantii*, also in einer gefässfreien Zone, erörtert und ist zu der Ansicht gelangt, dass es sich hier um rein mechanische Effecte der sich am lebhaftesten bewegenden Theile der Klappe auf das kreisende Blut handle. Sein, in mancher Beziehung recht plausibler Erklärungsversuch ist folgender: Bei Sectionen finden sich häufig an den Noduli und Schliessungslinien der Klappen zarte, aber festhaftende Fibrinniederschläge oder Fibrinfäden ohne jede entzündliche Veränderung des Gewebes, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Ausscheidungen aus dem Blute nach Analogie der Fibrinausscheidung (beim Schlagen des Blutes mit einem Glasstabe) an den lebhaftest sich bewegenden Theilen im Gefässsystem, den Klappen, entstehen, namentlich wenn sinkende Herzkraft oder Schwächezustände die Entstehung der Blutgerinnung begünstigen. Diese Niederschläge in der Nähe der Schliessungslinie aber sind die Haftmittel für die im Blute kreisenden Bacterien, Carcinomzellen etc. und bilden in dieser Weise die begünstigenden mechanischen Momente für die Entwicklung der malignen, mycotischen, tuberculösen (KUNDRAT) und carcinomatösen (KUNDRAT) endocardialen Wucherungen.

Nicht selten betheiligt sich das Myocardium an dem endocarditischen Processe und es finden sich dann gewöhnlich diffus durch die Herzsubstanz verstreute kleine Herde, die theils embolisch erzeugt sind, theils idiopathische Erkrankungen des Herzmuskels repräsentiren, der ja zweifellos in seiner Ernährung hochgradig leidet. — KÖSTER will selbst die sehnigen Verdickungen an der Spitze der Papillarmuskeln stets auf (Mikrococcen-) Embolieen zurückführen; doch ist diese Annahme eine viel zu weit gehende, da gerade hier Druckatrophieen des Muskels oder Sclerose desselben in Folge vorangegangener Entzündungen auch bei n i c h t embolischer Endocarditis sich so häufig finden.

Unter dem Namen Wandendocarditis ist von NAUWERCK[49]) eine mehr oder weniger chronisch verlaufende, mit starker Bindegewebsentwicklung einhergehende Entzündung des Endocards, welche in ausgedehnter Weise die Wandungen der Herzhöhle und des Septum betrifft, ohne den Klappenapparat bis zur Entstehung einer wesentlichen Functionsstörung zu verändern, beschrieben worden und NAUWERCK glaubt in diesem Process, der nicht blos in den oberflächlichen Schichten zur Narbenbildung führt, sondern mit manifesten Zeichen der Entzündung in den subendocardialen und den benachbarten myocardialen Partien einhergeht, ein wesentliches ätiologisches Moment für die Entstehung der spontanen Herzschwäche, sowie für die Ausbildung von Klappeninsufficienz an der Mitralis und Tricuspidalis in Folge der Entzündung der Papillarmuskeln sehen zu dürfen. Wir werden bei der Erörterung der Herzmuskelkrankheiten auf die Erklärung der spontanen Herzerweiterung noch zurückzukommen Gelegenheit haben.

Was die Localisation der fötalen Endocarditis anbetrifft, so hatte bekanntlich ROKITANSKY die Ansicht aufgestellt, dass das rechte Herz die Prädilectionsstelle für dieselbe sei und war auch in seiner letzten grossen Arbeit zu demselben Schlusse gekommen, allerdings nun mit der Motivirung, dass das Ueberwiegen der rechtsseitigen Endocarditis beim Fötus von den hier vorwiegend häufigen Bildungsanomalien der Herzwände und des Ostium der Pulmonalarterie herrühre, welche günstige Bedingungen für entzündliche Veränderungen im Endocard schaffen. RAUCHFUSS hat nun neuerdings nachgewiesen (C. GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten, IV, Abth. 1), dass auf seinem eigenen Beobachtungsfelde bei dem gleichmässigen Material des grossen Petersburger Findelhauses die Zahl der nicht mit Entwicklungsanomalien complicirten Fälle von angeborener Verengerung des Aortenostium nahezu gleich ist der Zahl der angeborenen Stenosen und Atresieen der Lungenarterie (8 : 7), während bei den in der Literatur niedergelegten Fällen die Zahl der Beobachtungen von angeborenem Verschluss der Lungenarterie doppelt so gross ist, als die der Verengerungen der Aorta, und er zieht daraus und aus anderen kritischen Erwägungen den Schluss, dass die fötale Endocarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während unabhängig von solchen das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an fötaler Endocarditis erkrankt.

Hier müssen auch jene eigenthümlichen Bildungen erwähnt werden, welche als Reste embryonaler Entwicklung an den Atrioventricularklappen zurück bleibend — wie BERNAYS nachgewiesen hat, als Reste des früheren Klappenwulstes — zu Verwechslungen mit jenen oben beschriebenen gallertigen Wucherungen endocarditischer Natur Veranlassung geben können, und in der That, namentlich von französischen Autoren, als Producte einer *„Endocardite végétante"* beschrieben worden sind. ALBINI hat auf sie zuerst aufmerksam gemacht und LUSCHKA hat in ihnen Blutergüsse nachgewiesen, die oft eine Umwandlung in Pigment erfahren.

Die ätiologischen Momente für das Auftreten einer Endocarditis sind nur in einer Reihe von Fällen zu eruiren; unter gewissen Verhältnissen tritt sie so schleichend in die Erscheinung, dass man sie erst als zufälligen Befund oder nach irgend einem Incidenzfall constatirt, wodurch natürlich Gelegenheit gegeben ist, irgend eine beliebige Ursache, z. B. Erkältung, für den schon längere Zeit bestehenden Process verantwortlich zu machen. In der weitaus grössten Reihe der Fälle ist die Endocarditis eine der Localisationen eines Allgemeinleidens, namentlich gewisser Wundinfectionskrankheiten, des Puerperalfiebers und anderer Formen der Pyämie oder der schweren Malariainfection (LANCÉREAUX [10]); sehr selten tritt sie bei den mit Exanthemen vergesellschafteten Infectionskrankheiten, beim Scharlach und beim Abdominaltyphus auf, während Diphtherie häufiger zu Erkrankungen des Herzmuskels als zu Endocarditis Veranlassung giebt; doch kann jeder fieberhafte Process günstige Bedingungen für die Exacerbation einer latenten Endocarditis setzen, für die dann natürlich, falls man das Vorbandensein der Endocarditis nicht schon früher constatirt hat, das intercurrente Leiden fälschlicherweise das ätiologische Moment abgeben muss. Das grösste Contingent zu den Erkrankungen an Endocarditis stellt von den Allgemeinerkrankungen der acute Gelenkrheumatismus, und es sind nicht immer die schweren, hochfieberhaften Fälle, welche die Endocarditis im Gefolge führen, die auch hier mit den Gelenkaffectionen und den anderen Localisationen der rheumatischen Noxe gleichwerthig ist. Dass es hauptsächlich die schweren Fälle sind, welche zur Endocarditis tendiren, ist eine Behauptung, die noch aus der Epoche stammt, in der man die acute ulceröse Endocarditis noch nicht als eine Pyämie auffasste, und wo man demgemäss die mit der Sepsis fast immer verbundenen Gelenk-

schmerzen für rheumatische hielt, so dass schwere Fälle von Pyämie oder *Endocarditis mykohaemica*, bei der die Symptome von Seiten des Herzens lange latent blieben, während die Gelenkschmerzen im Vordergrunde standen, als Fälle von acutem Gelenkrheumatismus betrachtet wurden; es ist deshalb eine exactere neuere Statistik in dieser Hinsicht wohl wünschenswerth. Sehr auffallend ist es, dass bei multiplen Gelenkaffectionen die Endocarditis häufiger zu sein scheint, als dort, wo nur ein Gelenk befallen ist und das schädliche Agens sich gewissermassen an einem Orte concentrirt; wir haben in solchen Fällen nie eine Klappenerkrankung gesehen. In neuerer Zeit häufen sich die Beobachtungen von Endocarditis nach Gonorrhoe [52 u. 56]), wie ja jetzt auch der Zusammenhang der infectiösen Urethritis mit Gelenkerkrankungen von derselben ätiologischen Genese über allem Zweifel sichergestellt ist. Auf die bei Diabetikern vorkommende Form der Endocarditis ist ebenfalls vielfach die Aufmerksamkeit gelenkt worden (Lécorché [43]) u. A.). Wir selbst haben derartige, unzweifelhaft mit der Grundkrankheit in Zusammenhang stehende Fälle, wenn wir von der häufigen Complication von Sclerose der Arterien und Diabetes absehen, nicht beobachtet. Bei Kindern ist die Endocarditis nicht selten; sehr selten ist sie, wenn man von kleinen, oft wohl erst in der letzten Krankheit entstehenden Wucherungen absieht, bei Greisen, obwohl Klappenfehler hier in Folge von arteriosclerotischen Processen häufig sind. Die grösste Häufigkeit erreichen die Erkrankungen an Endocarditis bei Individuen, die im dritten oder am Anfang des vierten Decenniums stehen, und dies Verhalten kann wohl mit den Anstrengungen und Läsionen, denen der Mensch in diesem Alter sich am meisten auszusetzen pflegt, in Zusammenhang gebracht werden. Bei Individuen, die am Gelenkrheumatismus erkrankt sind, sind die Chancen für den Eintritt einer Endocarditis um so günstiger, je jünger der Kranke ist; doch sind wir nach unseren in den letzteren Jahren angestellten und auf Obductionsergebnisse gestützten Beobachtungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass trotz der scheinbar für eine endocardiale Läsion sprechenden physikalischen Erscheinungen am Herzen Pericarditis ein weit häufigeres Vorkommniss beim Rheumatismus jugendlicher Individuen ist, als wir früher annehmen konnten. Selbstverständlich bieten Personen, bei denen bereits eine Entzündung oder Schädigung des Endocards vorhanden ist, einen günstigen Boden für das Entstehen oder die Recrudescenz des pathologischen Processes an den Klappen, sei es, dass eindringende Schädlichkeiten an dem erkrankten Gewebe die günstigsten mechanischen Bedingungen für ihre Ansiedlung finden, sei es, dass Mikroben oder Sporen, die von früher an der betreffenden Stelle angesiedelt sind, aber gewissermassen nur vegetiren, plötzlich unter günstigen Verhältnissen zu regem Leben sich entwickeln. So sind die recurrirenden und gewisse Formen der pyämischen Endocarditis zu erklären, so erklärt sich, warum unter dem Einflusse fieberhafter Erkrankungen plötzlich eine Affection des Endocards sich ausbildet, so werden wohl auch die sogenannten Secundär- oder Mischinfectionen verständlich, von denen Senger [68]) neuerdings ein interessantes Beispiel — bei einem Typhuskranken fand sich in einer frischen endocardialen Auflagerung der *Streptococcus pyogenes*, der nach Fränkel und Freudenberg häufig der Träger der Secundärinfection bei Scharlach ist — berichtet.

Sehr interessant sind die Beobachtungen Kundrat's, der bei Carcinomkranken die Klappen des Endocards mit typischen Krebswucherungen besetzt fand, während er bei Tuberculösen in den Auflagerungen Tuberkelbacillen constatiren konnte.

Die Symptomatologie der frischen Endocarditis ist eine äusserst inconstante und wechselnde. In einer Reihe von Fällen zeigen die Kranken, bei denen man in der Lage ist die erste Entwicklung des Processes mit Sicherheit zu beobachten, weder fieberhafte Erscheinungen, noch sonstige subjective oder objective Symptome. So erinnern wir uns, dass in zwei Fällen von ziemlich leichtem Gelenkrheumatismus, bei denen eine tägliche, genaue Untersuchung stattfand,

erst nach dem Eintritte der Reconvalescenz, als die sich subjectiv ganz wohl fühlenden Patienten umhergingen, die ersten auscultatorischen und percussorischen Zeichen als einzige Symptome einer stetig fortschreitenden Endocarditis auftraten und, ohne dass die Patienten irgend welche Beschwerde empfanden, sich zu einem deutlich nachweisbaren Klappenfehler entwickelten. Unter anderen Verhältnissen bietet eine acut einsetzende Endocarditis viel manifestere, manchmal sogar sehr stürmische Symptome, die natürlich von der In- und Extensität des Processes und von dem Kräftezustande des Kranken bedingt sind. Sehr häufig bestehen subjective Beschwerden, die sich hauptsächlich in Herzklopfen, welches oft objectiv gar nicht nachweisbar ist, in Athemnoth und Oppressionsgefühl äussern; häufig aber rühren die obenerwähnten Symptome von anderweitigen Erkrankungen der Lunge oder des Herzens oder von dem begleitenden Fieber her. Objectiv findet sich eine Erhöhung der Temperatur, die meist eine unregelmässige Form der Curve bietet, selten eine continuirliche ist; häufig ist das Fieber ein exquisit hektisches mit beträchtlichen Differenzen (bis zu 5°) der einzelnen Temperaturmessungen; oft bestehen regelmässige, zu bestimmten Stunden einsetzende Fröste nach dem Typus des Wechselfiebers. Schüttelfröste deuten fast immer auf Emboli hin, doch kann natürlich eine plötzliche Fieberexacerbation auch auf das Eindringen eines frischen Schubs von Infectionsträgern bezogen werden. LEYDEN[44] unterscheidet vier Formen der intermittirenden Fröste bei der Endocarditis. Die erste Gruppe bilden die sich an pyämische und septische Processe anschliessenden Endocarditiden, die zweite diejenigen Fälle, in welchen neben unregelmässigem Fieber erratische Fröste auftreten; in die dritte Kategorie gehören die Beobachtungen, in denen intermittirendes Fieber ohne nachweisbare oder wenigstens lange Zeit nicht nachweisbare Herzaffection besteht und zur vierten mögen die Fälle zählen, bei denen intermittirendes Fieber einen Patienten befällt, der an einem manifesten, wohl compensirten (und fieberlosen) Herzfehler leidet. — Sehr wichtige Aufschlüsse giebt oft die Untersuchung des Pulses, der in ausgeprägten Fällen an allen Arterien die Form eines sehr charakteristischen Erregungspulses mit sehr hohen hüpfenden Wellen zeigt und meist ebenso, wie die ihm zu Grunde liegende vermehrte Herzthätigkeit, in keinem Verhältnisse zu der Höhe des vorhandenen geringen Fiebers steht. Diese Erregungspulse sind auf eine reflectorische Reizung des Herzmuskels, von dem entzündeten Endocard aus, zurückzuführen und sie müssen in Parallele gebracht werden mit den ganz gleichartigen, von uns[9]) bei mechanischer Reizung der Herzinnenfläche stets beobachteten hohen Pulswellen. Irregularität des Pulses begleitet häufig die Endocarditis, bisweilen tritt sie nur periodisch auf, selten findet sich deutliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, häufiger Beschleunigung derselben; in einem Falle unserer Beobachtung, der mit Genesung endete, bestand exquisiter *Pulsus bigeminus*. — Je nachdem die gesetzten Störungen mehr oder weniger compensirt werden, sind Erscheinungen, die auf ungenügende Circulation hindeuten, zu beobachten. Es treten (vom Fieber unabhängig) Erhöhung der Athemfrequenz, Cyanose, Stauungen in der Lunge oder den Unterleibsorganen auf; sehr häufig sind natürlich bei starken Auflagerungen auf dem erkrankten Endocard die Erscheinungen der Embolie gewisser Gefässbezirke, die sich beim Sitz des Pfropfs in den Lungengefässen durch die Symptome localer begrenzter Pneumonie, namentlich durch Reibegeräusche und Hämoptyse, in den Nieren durch Albuminurie und Hämaturie, in der Milz und Leber durch plötzliche locale oder diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Organes kundgeben.

Die physikalische Untersuchung des Herzens, welche in einzelnen Fällen sehr prägnante Befunde liefert, giebt häufig sehr zweideutige Resultate. Bei geringen Gewebsveränderungen an den Klappen wird die Function derselben so wenig alterirt, dass entweder gar keine oder wenig verwerthbare, schwache Geräusche auftreten. Ist die Endocarditis mehr ausgebreitet und sitzt sie an Stellen, die für die Schliessung der Klappe sehr wichtig sind, wird durch die entzünd-

lichen Producte, welche ja immer auf dem dem Blutstrome zugekehrten Theile der Klappe sitzen oder durch Aneurysmenbildung das Segel schwer beweglich oder das Ostium stenosirt, so können die Geräusche ganz charakteristische, wie bei ausgebildeten Klappenfehlern, werden. Sehr häufig aber wird durch die schnelle ungenügende Herzaction, selbst wenn alle Bedingungen zur Entstehung eines charakteristischen Geräusches gegeben sind, es völlig unmöglich gemacht, die Art und das Auftreten desselben zu bestimmen. In Fällen von flottirenden Klappenvegetationen sind die auscultatorischen Erscheinungen sehr wechselnde, die Geräusche verschwinden und treten wieder auf, je nachdem durch die beweglichen Excrescenzen das Ostium mehr oder weniger verlegt, der Blutstrom mehr oder weniger beeinflusst wird. Derartig entstehende Geräusche pflegen mit dem Auftreten von grösseren Embolieen nicht selten zu verschwinden; es ist dann die flottirende Vegetation durch den Blutstrom abgerissen und der Embolus verschleppt worden, so dass das Ostium, an dem das Geräusch entstand, nun meist völlig frei und für den Blutstrom durchgängig gefunden wird.

Bei experimentell erzeugten Defecten an den arteriellen und venösen Klappen haben wir öfter ein sofort nach der Verletzung auftretendes äusserst charakteristisches, diastolisches oder systolisches Geräusch beobachtet, welches aber nach einer gewissen Zeit verschwand und nicht wieder auftrat, obwohl, wie die Section ergab, hochgradige Zerstörungen und Auflagerungen auf den Klappen bestanden. Hier muss man annehmen, dass die neugebildeten, fest anhaftenden Fibringerinnsel im Stande gewesen sind, die Defecte temporär zu schliessen. In anderen Fällen wiederum waren gleich nach der Operation an den Aortaklappen in Folge der enorm beschleunigten und erregten Herzaction nur ein unbestimmtes Geräusch oder eigenthümlich paukende laute Töne zu vernehmen, während, nachdem sich die stürmische Herzthätigkeit beruhigt hatte, ein deutliches diastolisches Geräusch hervortrat. Charakteristisch war in vielen Fällen der W e c h s e l i n d e n a c u s t i s c h e n E r s c h e i n u n g e n, ein Verhalten, welches sich auch in der Pathologie der Endocarditis beim Menschen so häufig constatiren lässt, wie überhaupt die Resultate unserer experimentellen Untersuchungen, welche mit den klinischen Ergebnissen auf das beste harmoniren, vor Allem geeignet sind, gewisse hier in Betracht kommende Fragen aus der menschlichen Pathologie befriedigend zu beantworten.

Die Ergebnisse der Percussion sind gewöhnlich anfänglich, so lange sich noch kein Klappenfehler ausgebildet hat, sehr unbedeutende. Je grösser die Functionsstörung der Klappe ist, desto eher kommt es natürlich zu den bekannten Veränderungen der einzelnen Herzabschnitte durch Dilatation und Hypertrophie, wie dies in dem Artikel über die H e r z k l a p p e n f e h l e r (s. o.) näher ausgeführt ist. Selbst bei verhältnissmässig bedeutenderer Rückstauung, als dies bei den, m e i s t im Ganzen doch immerhin mässigen endocarditischen Zerstörungen der Fall ist, nämlich bei den grossen experimentell gesetzten Läsionen, ist die so entstandene Dilatation kaum nachweisbar und zu einer Hypertrophie kommt es, wie wir gezeigt haben, auch erst nach einiger Zeit, da bis dahin die l a t e n t e n R e s e r v e k r ä f t e d e s H e r z m u s k e l s i n e r s t a u n l i c h e r W e i s e d i e n ö t h i g e C o m p e n s a t i o n b e w i r k e n. Die breitere Ausdehnung des Herzimpulses — bei Kindern überschreitet, wie wir hier betonen wollen, der Spitzenstoss auch in der Norm nicht selten die linke Papillarlinie — und eine grössere Extensität der Herzdämpfung, welche frühzeitig zur Beobachtung kommt, ist oft nicht als Ausdruck einer Vergrösserung des Herzens, sondern als eine Folge der bei fieberhaften Krankheiten und bei längerer Bettlage des Kranken so häufig auftretenden Retraction der vorderen Lungenränder aufzufassen.

Von grosser Bedeutung für das Krankheitsbild der Endocarditis sind die mannigfachen Complicationen, die mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit zur Beobachtung gelangen. Eine der wichtigsten hier in Betracht kommenden Fragen, welche bereits eine ganze Literatur hervorgerufen hat, ohne zur Erledigung zu gelangen, ist die namentlich auch in ätiologischer Beziehung bedeutungsvolle

von dem Causalverhältnisse zwischen Endocarditis und Chorea, das von englischen und französischen Autoren stets als ein sehr nahes geschildert wurde (WEST, ROGER und namentlich SÉE), während deutsche Beobachter diesen Causalnexus bestritten. In Betreff dieses Punktes sind, wie gesagt, die Acten noch nicht geschlossen, denn wenn auch nicht bezweifelt werden kann, dass in einzelnen Fällen von Chorea Erscheinungen am Herzen auftreten, welche nur auf eine Endocarditis oder Endopericarditis zu beziehen sind, und wenn auch durch neuere Sectionsergebnisse (CLIFFORD ALLBUTT und GEE) positive Befunde in dieser Richtung geliefert worden sind, so lässt sich doch eine irgendwie sichere Angabe über den genetischen Zusammenhang beider Processe nicht machen, ebensowenig wie über ihr Verhältniss zum Rheumatismus, und zwar hauptsächlich deshalb, weil man die essentielle Chorea nicht von den sicher auf ganz groben anatomischen Gehirnveränderungen (Embolieen des *Corpus striatum* etc.) beruhenden, choreaähnlichen posthemiplegischen Bewegungserscheinungen in den Statistiken getrennt hat, ferner weil man bei der Annahme des vorangegangenen Rheumatismus nicht selten nur unsicheren anamnestischen Angaben gefolgt und weil man oft nicht kritisch genug bei der Aufstellung der Diagnose einer Endocarditis verfahren ist. In einer jüngst erschienenen Arbeit von PRIOR [19]), die auf einem Material von 92 Choreakranken basirt, werden nur fünf Fälle mitgetheilt, bei denen eine Coincidenz von Chorea und Herzerkrankung überhaupt in Frage kommen kann. Wir selbst haben die Complication unzweifelhaft beobachtet; in einem Falle gingen sogar die ersten endocardialen Symptome den choreatischen Erscheinungen um wenige Tage voraus.

Von ferneren Complicationen sind zu erwähnen: Myocarditis, Pericarditis, Pleuritis, welche mit Infarctbildung in der Lunge einhergehen, aber auch ohne einen solchen Anlass auftreten kann, ferner Nephritis. Die Nierenerkrankung kann entweder durch nachweisbare grosse Embolieen der Renalgefässe hervorgerufen sein oder sie repräsentirt das Bild der acuten parenchymatösen Nephritis; nicht selten gelangt die typische *Nephritis haemorrhagica diffusa*, deren experimentelle Erzeugung uns ebenfalls gelang, zur Beobachtung. Dass auch Abscessbildungen in der Leber und Milz, die von embolischen Vorgängen herrühren, nicht selten sind, haben wir bereits erwähnt. Bezüglich der nicht seltenen Complication mit Icterus sei auf die Artikel Gelbsucht, VIII, pag. 208 und Herzmuskelerkrankung verwiesen.

Gehirnerscheinungen treten im Verlaufe der Endocarditis in leichter oder schwerer Form auf; sie sind entweder Folge der blossen mechanischen Circulations- oder der allgemeinen Ernährungsstörung, oder sie hängen direct von dem Verschlusse von Gehirngefässen durch Emboli ab. Von WESTPHAL [20]) und anderen Autoren (SIOLI [21]) sind Fälle beschrieben worden, in denen eine ulceröse Endocarditis im Puerperium unter dem Bilde einer Puerperalpsychose, respective des *Delirium acutum*, verlief; doch scheint in diesen Beobachtungen eine individuelle Disposition die Hauptursache der unter einer bestimmten Form psychischer Alienation sich präsentirenden Erkrankung abgegeben zu haben.

Der Verlauf der Endocarditis ist, wie sich das aus der Betrachtung der eigenthümlichen Formen der entzündlichen Veränderungen und ihrer Einwirkung auf den Kreislaufsapparat ergiebt, ein durchaus verschiedener und auch über die Dauer des Processes lässt sich im Ganzen wenig aussagen, da eine scheinbar sehr gutartige Form durch schwere Embolieen, jede recentere Form durch plötzliche Herzschwäche (Lungenödem) tödtlich wirken kann, und da selbst eine scheinbar abheilende, unbedeutende Erkrankung durch ein Recidiviren des Processes oder Embolisirung wichtiger Organe einen sehr malignen Ausgang zu nehmen im Stande ist. Auch plötzlich eintretende starke Insufficienz von Klappen in Folge von perforirender Ulceration oder durch Abreissung entzündlich veränderter Sehnenfäden kann bei geschwächten Kranken eine sonst anscheinend leichte Endocarditis plötzlich zu einer sehr schweren Affection machen. Oft geht wiederum eine sehr stürmisch, mit sehr bedrohlichen Symptomen einsetzende Endocarditis in den chronischen Zustand über, und es lässt sich a priori nie bestimmen,

welchen Ausgang die Erkrankung nehmen wird. Am schlimmsten ist es natürlich, wenn zu einer Endocarditis sich ein septischer Zustand hinzugesellt, oder wenn sich die Endocarditis als Theilerscheinung der Sepsis präsentirt. Dass das die septische Allgemeinaffection bedingende Agens auch im erstgenannten Falle Mikroorganismen sind, darüber besteht wohl kein Zweifel mehr; nur darüber sind die Acten noch nicht geschlossen, ob die primären, im Körper angesiedelten, die Endocarditis als solche bedingenden Mikroben, die bis dahin nur locale Störungen verursacht haben, indem sie sich über die Klappen hinaus nicht zu verbreiten vermochten, nun plötzlich in den Kreislauf einbrechen und die Allgemeinerkrankung bedingen oder ob unter dem Einflusse intercurrenter Erkrankungen oder irgend welcher nicht genau zu ernirender, die Widerstandsfähigkeit des Organismus schwächender Umstände eine neue allgemeine Invasion pathogener Organismen erfolgte. So ist es ja denkbar, dass zu einer nicht infectiösen Embolie eines Organs, die sonst ohne Erscheinungen verlaufen würde, aus den Nachbarorganen Infectionsträger gelangen, für welche die sonst unschädlich verlaufende (durch die Embolie bedingte) Circulationsstörung zuerst den Boden schafft, auf dem sie sich entwickeln und zur Schädlichkeit für den Gesammtorganismus werden können. (Vereiterung eines benignen embolischen Herdes der Unterleibsorgane, der Lunge etc. mit nachfolgender Pyämie durch locale Secundärinfection).

Dass der Verlauf der Endocarditis auch von der grösseren Benignität oder Malignität der anderen oben erwähnten Complicationen in den einzelnen Organen, von dem Kräftezustande, von der die Endocarditis bedingenden oder complicirenden Grundkrankheit abhängt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Die Diagnose der Endocarditis ist, wie sich aus den oben angeführten Thatsachen ergiebt, nur selten eine leichte, auch bezüglich der Localisation an den einzelnen Klappen. Ein leichtes Blasen an einem der Ostien, sowie eine anscheinende Herzvergrösserung lassen sich oft ungezwungen aus der bestehenden Anämie oder aus dem vorhandenen Fieber ableiten; nur da, wo die Höhe des Fiebers in keinem Verhältniss zu der erregten Herzaction und den anderen Symptomen am Circulationsapparate steht, deutet — bei Ausschluss von Pericarditis — das Auftreten eines Geräusches mit ziemlicher Sicherheit auf das Vorhandensein einer frischen Endocarditis. Die Diagnose einer primären (nicht recidivirenden Endocarditis) lässt sich selbstverständlich nur stellen, wenn man das Bestehen eines Klappenfehlers mit seinen charakteristischen Erscheinungen ausschliessen kann. Dieses Postulat lässt sich natürlich nur erfüllen, wenn man den betreffenden Patienten von früher her kennt und sich seinerzeit durch die physikalische Untersuchung die Ueberzeugung von dem sonst normalen Verhalten des Herzens verschafft hat; in allen anderen Fällen ist, auch wenn die Angaben der Patienten nichts von den sonst ein *Vitium cordis* begleitenden Störungen zu berichten wissen, eine recurrirende Endocarditis nicht mit Sicherheit in Abrede zu stellen, da eben manche Formen der Entzündung des Endocards lange latent verlaufen und erst bei einer plötzlichen Exacerbation zur Kenntniss der Patienten und des Arztes gelangen. Häufig wird erst der Nachweis einer Embolie des Gehirns, der Eintritt von Lähmungserscheinungen, das Auftreten einer durch einen Infarct bedingten Leber- oder Milzschwellung oder einer Lungenembolie Veranlassung geben, die Quelle der Gerinnselbildung im Herzen zu suchen, nachdem man vorher alle sonstigen Thrombosen, welche eine Quelle der Embolie sein können, auszuschliessen versucht hat. Perforation der Klappen wird man in seltenen Fällen vielleicht durch ein an den charakteristischen Stellen plötzlich auftretendes lautes Geräusch zu erkennen vermögen; Flottiren von Auflagerungen im Blutstrome soll sich, wenn es zur zeitweiligen Verengung des Lumens eines Herzostiums führt, bisweilen durch eigenthümliche acustische Phänomene („bruit de piaulement" der Franzosen [20]) manifestiren. Derartige Geräusche sollen plötzlich verschwinden, wenn der flottirende Pfropf abreisst und fortgeschwemmt wird. Das Vorhandensein der Sepsis wird durch die Milzschwellung,

die eigenthümlichen Hautaffectionen (Blutungen oder gewisse Erythemformen), sowie vor Allem durch die charakteristischen, von uns auch experimentell hervorgerufenen Netzhautblutungen wahrscheinlich gemacht. Die Retinalhämorrhagieen gestatten die sicherste Unterscheidung zwischen der pyämischen Form der Endocarditis und der ihrer Natur nach eigentlich benignen, weil nicht mycotischen Entzündung des Endocards, die ihren foudroyanten Verlauf nur der Massenhaftigkeit ihrer flottirenden, als Material für Embolieen dienenden Klappenvegetationen verdankt; denn obwohl auch die letzterwähnte Kategorie der endocardialen Erkrankung ähnlich der pyämischen Form unter zahlreichen, durch multiple Emboli bedingten Schüttelfrösten bei zunehmender Herzschwäche zum Tode führen kann, so ist sie von der sogenannten ulcerösen malignen Endocarditis — der *Endocarditis bacterica (mykohaemica)* — ihrem Wesen nach doch vollkommen verschieden; es fehlen in ihr die Infectionsträger und somit die septische Allgemeinerkrankung und ihre hauptsächlichsten Symptome, die kleinen, durch Mikrococcenanhäufungen bedingten Blutungen.

Wie schwierig die Diagnose der zur Allgemeinkrankheit, zur Sepsis gewordenen Endocarditis werden kann, ist leicht ersichtlich, wenn man erwägt, dass nur in einer geringen Anzahl von Fällen die Erscheinungen des Klappenfehlers oder die zu acustischen Phänomenen führenden Symptome der Erkrankung des Endocards so manifest hervortreten, dass man den bestehenden pyämischen Zustand mit Sicherheit auf seinen Ursprungsort im Herzen zurückführen kann. Bei weniger markirten Ergebnissen der Untersuchung des Herzens wird, wie bei jeder anderen Form der occulten Pyämie, die Eintritts- oder Ausgangspforte des Infectionsträgers der Feststellung durch die Autopsie — und auch hier läuft manche trügerische Annahme unter — überlassen bleiben müssen und die Diagnose wird nur die Erörterung der Frage, ob wir Typhus [47] *(Status typhosus)*, Pyämie oder allgemeine Miliartuberculose, in's Auge zu fassen haben. Meist bleibt die Entscheidung auf die beiden ersten Möglichkeiten beschränkt, da der Augenspiegelbefund fast durchwegs gestattet, mit Sicherheit die letzten Erkrankungsformen auszuschliessen und das Vorhandensein gewisser charakteristischer Symptome, wie z. B. des Icterus, der Schüttelfröste, der Netzhautblutungen, erleichtert oder sichert die Annahme eines Processes pyämischer Natur. Der Nachweis der charakteristischen Bacillen dürfte auch hier, wenn er sich mit anscheinend so geringen Hilfsmitteln und so einfach zu handhabenden Methoden führen liesse, wie dies NEUHAUSS u. A. für den *Typhus abdominalis* behauptet haben, die Diagnostik zu einer wesentlich rationellen und sicheren dadurch machen, dass die Mikroben in den Hauthämorrhagien, resp. Roseolaflecken constatirt werden; doch glauben wir, dass wir von diesem Ziele noch recht weit entfernt sind. Bezüglich der Unterscheidungsmerkmale zwischen endocardialen und pericardialen Geräuschen muss auf die Artikel Auscultation, II, pag. 282, und Krankheiten des Herzbeutels (s. u.) verwiesen werden; vergl. auch Brustfellentzündung, III, pag. 489.

Die Prognose der Endocarditis richtet sich so sehr nach den individuellen Verhältnissen, den Complicationen und der Grundkrankheit, dass sich allgemeine Regeln darüber nicht aufstellen lassen; sie muss immer eine vorsichtige sein und nur der empirisch erhärtete Umstand, dass die grosse Mehrzahl der Endocarditiden, die nicht Theilerscheinungen der Sepsis sind, zur Etablirung eines stationären Klappenfehlers, also zu temporärer Heilung führt, macht sie quoad vitam günstiger.

Die Frage, ob auch die *Endocarditis mycotica* — für die *Endocarditis thrombotica* liefern die chronischen Klappenfehler den Beweis — der Heilung fähig ist, lässt sich fast mit Sicherheit dahin beantworten, dass die localen Invasionsherde an dem Endocard durch die reactive Thätigkeit des Gewebes zerstört oder wenigstens temporär unschädlich gemacht werden können, und auch betreffs

der von einer Localerkrankung zur Allgemeininfection vorgeschrittenen Form der Erkrankung können wir nach unseren Erfahrungen und denen anderer Beobachter wohl behaupten, dass sie wie jede andere Form der Sepsis, wenn auch leider nicht allzu häufig, der completen Heilung fähig sind. Wir haben erst vor kurzer Zeit in einem solchen Falle bei einem Kinde Restitution eintreten sehen, allerdings mit Verlust eines Auges, welches neben der Gelenk- und Herzaffection den Hauptlocalisationsherd der Erkrankung repräsentirte. Dass Fälle, in denen typische Hauthämorrhagieen bestehen, wenigstens zur temporären Genesung kommen, ist ebenfalls zweifellos und man darf deshalb bei Kranken, die derartige Erscheinungen bieten, die Prognose quosd vitam durchaus nicht absolut infanst stellen.

Bei der Therapie der Endocarditis muss man sich vor Allem vergegenwärtigen, dass das Herz ausserordentlich feine und prompt arbeitende Compensations-Einrichtungen besitzt, und dass es sich, wie unsere experimentellen Untersuchungen auf das schlagendste bewiesen haben, gegen die in ihm auftretenden Störungen durch Selbstregulirung in bewundernswerther Weise zu schützen versucht. Deshalb soll man selbst bei schwacher Herzaction nicht zu energisch stimulirend einwirken, da dann das Herz nur um so eher erlahmt, und da bei stärkerer Herzaction sich günstigere Gelegenheit zur Abspülung der auf den Klappen sitzenden Fibringerinnsel bietet. Deshalb versuche man auch nicht eine beschleunigte Herzaction durch Digitalis zu verlangsamen, da der regulirende Apparat des Herzens schon von selbst eine Pulsverlangsamung hervorruft, falls die pathologischen Bedingungen im Herzen eine solche erfordern sollten. Diese vielleicht etwas teleologisch erscheinende Ansicht gründet sich auf ein grosses klinisches Beobachtungsmaterial und auf die prägnanten Resultate von zahlreichen Experimenten.

Man greife zu den bekannten stimulirenden Mitteln, von denen dreiste Gaben von Aether, auch in Form von Injectionen, sowie die Injection von Doppelsalzen des Coffein (von einer Lösung von 1·0—2·0 : 10·0 *Aq. dest.* etwa eine Spritze) besonders zweckentsprechend sind, erst dann, wenn die Erscheinungen von Herzschwäche wirklich manifest werden; bis dahin beschränke man sich darauf, durch strenge Ruhe, Antiphlogistica oder ableitende Mittel (Eis, Sinapismen, Canthariden, Jod, Jodoformcollodium) die Entzündung zu bekämpfen — Blutentziehungen sind selten indicirt — und der Athemnoth durch kleine Gaben Morphium entgegenzutreten. Bei frequentem und kleinem Pulse ist Digitalis in nicht zu geringen Dosen (1·0—1·5 : 150·0) 2stündl. ein Essl. am Platze. Das Fieber erreicht fast nie eine solche Höhe, dass man dagegen besondere Massregeln nöthig hätte, denn die Temperatursteigerung ist selten eine continuirliche und die einzelnen Fieberexacerbationen machen schnell normaler oder subnormaler Temperatur Platz. Wir haben schon wegen der ungünstigen Einwirkung, die einzelne der neueren Antipyretica auf das Herz zu haben scheinen, von ihrer Anwendung stets abgesehen. Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus hat selbst bei schnellster Beseitigung der Gelenkaffectionen auf das Eintreten und den Verlauf der Endocarditis keinen wesentlichen Einfluss.

Literatur. Die Lehrbücher der Krankheiten des Herzens von Bamberger, Duchek, v. Dusch, Friedreich, Oppolzer (herausgegeben von Stoffella), Rosenstein (v. Ziemssen's Handb. VI), v. Dusch (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. IV, Abth. I) enthalten ausführliche Literaturangaben. Wir beschränken uns hier auf die Anführung der wichtigeren Arbeiten: [1]) Rudolf Meyer, Ueber die *Endocarditis ulcerosa*. Habilitationsschrift. Zürich 1870 (enthält auch Literaturangaben). — [2]) R. Virchow, Ueber Chlorose und die damit zusammenhangenden Anomalien im Gefässapparat, insbesondere über *Endocarditis puerperalis*. Berlin 1872. — [2a]) E. Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma, Herzgeschwüre (Virchow's Archiv. LVIII). — [3]) Heiberg, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa*. Virchow's Archiv. LVI, und die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — [4]) Eberth, Ueber diphtheritische Endocarditis. Virchow's Archiv. LVII und LXV. — [5]) R. Meier, Ein Fall von primärer *Endocarditis diphtheritica*. Virchow's Archiv. LXII. — [6]) C. Eisenlohr, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa* mit Mikrococcusembolieen. Berliner klin. Wochenschr. 1874. — [7]) Gerber und

Birch-Hirschfeld, Archiv der Heilkunde. XVII. — [8]) Köster, Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv. LXXII. — [9]) O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv für experimentelle Pathologie. IX. — [10]) Litten, Charité-Annalen. III, pag. 151 und Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 7. — [11]) Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVII. — [12]) Bonchnt, *Des maladies du coeur chez les enfants.* Gazette des hôpitaux. 1874. — [13]) Derselbe, *Des maladies du coeur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aigues.* Gaz. des hôpit. 1875. — [14]) Will. Cayley, *Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting Endocarditis simulating Typhoid-fever.* Med. Times and Gazette. 1877. — [15]) Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Archiv f. exper. Pathol. IX, pag. 52. — [16]) Chvostek, Ein Fall von acuter Endocarditis der Klappen der Pulmonalarterie. Wiener med. Presse. 1877, Nr. 40. — [17]) Petit Eugène, *De la méningitide suppurée dans l'endocardite suppurée.* Thèse Paris 1878. — [18]) A. Nykamp und Rosenstein, Beitrag zur Lehre von der *Endocarditis ulcerosa.* Archiv f. exper. Pathol. 1879, X, pag. 304. (Liefert den Nachweis, dass nicht jede *Endocarditis ulcerosa* durch Mikrococcen bedingt ist.) — [19]) Buhl, Beitrag zur path. Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie. 1880, XVI, Heft 3. — [20]) M. Mohammed, *De la valeur diagnostique du bruit de piaulement dans l'endocardite aigue.* Thèse de Paris. 1879. — [21]) E. Ganeher, *Tuberculose miliaire du coeur et du péricarde etc.* Progrès méd. 1879, Nr. 32. — [22]) Moulinier, *De l'endocardite dans les fièvres éruptives, sa nature et fréquence.* Thèse. Paris 1879. — [23]) A. Binch, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa.* Wien. med. Wochenschr. 1879, Nr. 22. — [24]) G. Sée, *De l'endocardite ulcéreuse.* Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 30 ff. — [25]) Féréol, *Endocardite ulcéreuse et végétante etc.* L'Union méd. 1879, Nr. 4. — [26]) Joseph Hamburger, Ueber acute Endocarditis und ihre Beziehung zu Bacterien. Dissert. inaug. Berlin 1880. — [27]) Rigol, *Note sur un cas de purpura haemorrhagica survenue chez un malade atteint d'une affection du coeur ancienne et terminée par la mort.* L'Union méd. 1880, Nr. 5 ff. — [28]) J. S. Bristowe, *Remarks on ulcerative endocarditis or multiple embolism.* Brit. med. Journ. Mai 1880. — [29]) N. Weiss, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa.* Wien. med. Wochenschr. 1880, Nr. 33. — [30]) Westphal, Vichow's Archiv. XX. — [31]) Sioli, Ein Fall von ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinungen. Archiv f. Psychiatr. 1880, X. — [32]) Schedler, Zur Casuistik der Herzklappenfehler bei Tripper. Diss. Berlin 1881. — [33]) Pierson, Ueber Heredität der Herzklappenfehler. Wien. med. Blatter. 1881, pag. 31 ff. — [34]) L. Langer, Ueber die Pravalenz der *Endocarditis valvul.* in der linken Herzhälfte Wien med. Blätter 1881, Nr. 9. — [35]) Banez, *De l'endocarditis villeuse et verruqueuse.* Thèse. Paris 1881. — [36]) E. Barié, *Recherches cliniques et expérimentelles sur les ruptures valvulaires du coeur.* Revue de méd. 11. Févr. 1881. — [37]) E. Oberbeck, Casuistische Beitrage zur Lehre von der *Endocarditis ulcerosa.* Inaug.-Dissert. Göttingen 1881. (In vier Fallen wurden Mikrococcen constatirt, beim fuoften waren die Ulcerationen auf atheromatöser Basis entstanden.) — [38]) E. Lancereaux, *Des endocardites et notamment de l'endocardite véget. ulcérosa.* Archives général. 1879 u. 1881. — [39]) O. Rosenbach, Bemerkungen über Endocarditis. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 4 ff. — [40]) Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin Med. 1881, II. — [41]) Chaghs et Praile, *Endocardites ulcéreuses.* Archive méd. Belg. April 1881. (Heilung trotz multipler Embolieen.) — [42]) S. Coupland, *Cases of malignant endocarditis.* Med. Times. Febr 1881. — Coupland, *Cases of endocarditis with ulceration.* Ibid. April 1882. (Keine septicämischen Symptome.) — [43]) Lécorché, *De l'endocardite diabétique.* Archives général. April 1882. — [44]) E. Leyden, Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis. Zeitschr. f. klin. Med. IV. — [45]) Lilley, *Ulcerative endocarditis.* Brit. med. Journ. Nov. 1882. — [46]) B. Moutard-Martin, *Endocarditis ulcerosa; pericarditis.* Progrès méd. 1883. — [47]) Volmer, *Endocarditis ulcerosa.* Zeitschr. f. klin. Med. IV. 463. (Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Endocarditis, Abdominal- oder Flecktyphus.) — [48]) S. Wilks, *Clinical lecture on ulcerative endocarditis or arterial pyaemia.* Brit. med. Journ. Januar 1882. — [49]) C. Nauwerck, Ueber Wandendocarditis und ihr Verhaltniss zur Lehre von der spontanen Herzermattung. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXXIII. — [50]) S. West, *Case of acute fatty degeneration of the heart after rheumatic fever, vegetations of valves etc.* Transact. of the pathologic. Society. 1883, XXXIII. — [51]) J. Goodhart, *A Series of cases of ulcerat. endocardit.* Ibid XXXIII, pag. 52. — [52]) M. Heitler, Ein Fall von recenter Endocarditis bei alter Aorteninsufficienz etc. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 18. — [53]) Haas, Die acute Endocarditis. Prag 1883. — [54]) G. Cattani, *Delle endocarditide delle valvole sigmoide dell'arteria polmonale.* Gaz. degli ospedal. 1883, Nr. 7 ff. — [55]) Cayley, *A case of infective* (ulcerative Endocarditis). The Brit. med. Journ. Mai 1883. — [56]) Dérignac, *Endocardite blennorrhagique.* Gaz. méd. de Paris. 1884, Nr. 7. — [57]) H. Schmidt, Beitrag zur Genese von Herzklappenfehlern. Württemb. med. Correspondenzblatt. 1884. — [58]) J. Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — [59]) R. Schulz, Seltene Erkrankung des Circulationsapparates. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXX, pag. 438. — [60]) L. Langer, Ueber die Blutgefässe der Herzklappen. Sitzungsbericht der Wiener Akademie Oct. 1880. — [60a]) E. Coen, Archiv f. mikroskop. Anatomie. XXVII, pag. 237. — [61]) Kandrat, Ueber das Vorkommen der *Endocarditis bacterica ulcerosa* bei Carcinom und Tnberculose. Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 8. — [62]) A. Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 41. — [63]) Orth

Untersuchungen betreffs der Aetiologie der acuten Endocarditis. Bericht der Naturforscherversammlung zu Strassburg, 1885, und [64]) Ueber die Aetiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis. Virchow's Archiv. CIII, pag. 333. — [65]) H. Ribbert, Beiträge zur Localisation der Infectionskrankheiten. Tagebl. der Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885. — [66]) Derselbe, Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. Fortschritte der Medicin. 1886, Nr. 1 u. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 42. — [67]) H. Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virchow's Archiv. CIII, pag. 333. — [68]) G. Senger, Ueber eine von typhösen Darmgeschwüren ausgehende secundäre Infection. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 4. — [69]) J. Prior, Ueber den Zusammenhang zwischen *Chorea minor* mit Gelenkrheumatismus u. Endocarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 2. — [70]) Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. (Arbeit aus dem hygienischen Institut der Universität Göttingen.) Mitgetheilt von C. Flügge. Leipzig 1881. — [71]) P. Bampeln, Ueber Sclerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschr. f. klin. Med. XI.

Von neueren Monographieen über die Krankheiten des Herzens sind zu nennen: [1]) J. Bucquoy, *Leçons cliniques sur les maladies du coeur.* Éd. 4. Paris 1879. — [2]) J. M. Fothergill, *The heart and its diseases.* London 1879. — [3]) C. Paul, *Diagnostic et traitement des maladies du coeur, avec figur. et une planche en couleur.* Paris 1883. — [4]) M. Peter, *Traité clinique et pratique des maladies du coeur et de la crosse de l'aorte.* Paris 1883. — [5]) Byron Bramwell, *Diseases of the heart and thoracic aorta.* With Illustr. London 1884.

2. Thrombose des Herzens. Die Gerinnungen im Herzen (Herzthrombosen, Sterbepolypen etc.) sind seit der Begründung der Lehre von der Thrombose und Embolie durch VIRCHOW und durch die zahlreichen späteren Untersuchungen über den Mechanismus, das Wesen und die Formen der Blutgerinnung des eigenthümlichen Nimbus entkleidet worden, in den sie wegen ihres so sehr in die Augen fallenden anatomischen Verhaltens den Aerzten der früheren Zeit gegenüber gehüllt waren. Wir wissen jetzt, dass die Herzgerinnsel entweder Leichengerinnsel, also eigenthümliche, lockere, nicht adhärirende, glatte, feuchtglänzende, ziemlich elastische, theilweise speckhäutige Niederschläge und Gerinnungserscheinungen des Blutes, welche in der Agone oder nach dem Tode entstanden sind, oder derbe, trockene, meist geschichtete, fest der Herzwand anhaftende, weissgelbliche, hier und da verändertes Blutpigment enthaltende, mikroskopisch aus zahlreichen, weissen Blutkörperchen bestehende Gebilde, wahre Thromben, repräsentiren, die während des Lebens sich gebildet haben. Indem wir bezüglich der anatomischen und allgemein-pathologischen Details auf den Artikel Thrombose verweisen, wollen wir hier nur bemerken, dass, da eine Gerinnung des Blutes, natürlich vorbehaltlich der Anwesenheit von Fibrinferment, nur da eintreten kann, wo entweder die Geschwindigkeit des Blutstromes ganz gehemmt oder erheblich verlangsamt ist, oder wo das Gefässendothel nicht mehr in normaler Weise functionirt, gerade am Herzen äusserst günstige Begünstigungen für derartige thrombotische Vorgänge gegeben sind. Die Herzohren, das Balkenwerk der *Trabeculae carneae*, die Vorhofsscheidewand, an welcher sich vorzugsweise die Anhaftungsstelle des Stiels von Herzpolypen befindet, die Klappentaschen geben bei einigermassen geschwächter Herzthätigkeit (bei Herzmuskeldegeneration) genügend günstige mechanische Bedingungen für eine Gerinnselbildung aus dem an den genannten Stellen entweder stagnirenden oder doch mit verlangsamter Geschwindigkeit fliessenden Blute und es kommt zu fest anhaftenden Thromben um so eher, je stärker gewisse Ernährungsstörungen des Endocard, die selbst wieder von der mangelhaften Circulation im Herzen abhängen oder entzündlicher Natur sind, zu Tage treten und einen geeigneten Boden für die Bildung der weissen Thromben (ZAHN [5 u. 6]) abgeben. So hat PONFICK [4]) nachgewiesen, dass bei schweren Infectionskrankheiten Gefässendothelien verfetten und abgestossen werden; vielleicht ist hierin eine Ursache der Gerinnselbildung im Herzen bei derartigen Erkrankungen zu suchen. Ferner hat ZAHN gezeigt, dass bei jeder erheblichen Gewebsstörung der Gefässwand sich die weissen Blutkörperchen in grossen Mengen an der lädirten Stelle ansammeln und allmälig zu einer kernlosen, feingranulirten, mattgrauen Masse zusammenschrumpfen, die die grösste Aehnlichkeit mit geronnenem Fibrin hat und auch in der That aus solchem besteht. Durch das Absterben der an der

Wandung angehäuften weissen Blutkörperchen wird das in ihnen enthaltene Fibrinferment frei und führt die Vereinigung der fibrinogenen Substanz des Blutplasma mit dem in den weissen Blutzellen enthaltenen Paraglobulin, d. h. die Fibringerinnung, herbei. Je lebhafter nun die Blutbewegung an der afficirten Stelle noch ist, desto eher kommt es zu dieser Thrombenbildung nur aus weissen Blutkörperchen, während bei verlangsamter Circulation die an die Wandung sich anheftenden weissen Blutzellen grössere Mengen von rothen in sich einschliessen und so zu der Bildung eines rothen oder gemischten Thrombus Veranlassung gehen. Die Blutbewegung wirkt also analog dem Peitschen des (aus dem Körper entnommenen) Blutes mit einem Fischbeinstabe auf die Fibrinausscheidung hin und sie erzielt eher als diese Manipulation eine Bildung des reinen, von rothen Blutkörperchen freien Fibrins, weil sie eine beiweitem gleichmässigere Bewegung repräsentirt, als das Schlagen mit einem Stabe.

So bilden sich also am Herzen als Folge gestörter Function der Endothelien des Endocards bei Entzündungen der Wand, oder bei Kreislaufstörungen die sogenannten globulösen Vegetationen, weissgelbe, seltener rothe oder graurothe Thromben aus, je nachdem die eine oder die andere der vorgeführten Bedingungen an der Ausbildung der Gerinnung vorwiegend betheiligt ist. Je nach der Zeitdauer des Bestehens der Thrombose wird auch ein rother Thrombus mehr oder weniger entfärbt, indem die rothen Blutzellen zerfallen und ihr Farbstoff durch Diffusion in die Umgebung oder durch Resorption verschwindet, oder sich in Pigment verwandelt. Die gerippte freie Oberfläche der Thromben sieht ZAHN[1] nach Analogie der Hypothese von DECANDOLLE, der die Furchungen auf dem Sandboden fliessender Gewässer von der Wellenbewegung des Wassers ableitet, für den Ausdruck der Wellenbewegungen des Blutes, das sie umspült, an.

Die Thromben können sich organisiren, sie können verkreiden, verkalken oder puriform erweichen; letzteres wohl unter dem Einflusse eines inficirenden Agens. Eine Verkleinerung und ein Verschwinden der globulösen Vegetationen kann auch durch Hinwegschwemmung kleinerer Gerinnsel in den Kreislauf bedingt sein.

Die äussere Form, unter welcher ältere Herzthromben sich präsentiren, ist natürlich nach der Art des einzelnen Falles, den localen Circulationsbedingungen, der Schnelligkeit ihrer Entwicklung eine verschiedene; doch kann man etwa vier besonders charakterisirte Gruppen abgrenzen (HERTZ[14]), zwischen denen allerdings nicht selten Uebergänge vorkommen. Man unterscheidet: 1. Kleinere wandständige, im Innern meist erweichte, cystenartige Thromben *(Végétations globuleuses*, LAËNNEC), Eiterbälge (VIRCHOW). 2. Grössere, häufig ganze Herzabschnitte, namentlich die Herzohren und Vorkammern erfüllende Thromben. 3. Gestielte Herzthromben (Herzpolypen im engeren Sinne des Wortes). 4. Freie, d. h. mit der Herzwand in keiner Verbindung stehende, im Blutstrom frei schwimmende Thromben (Kugelthromben), welche von v. RECKLINGHAUSEN in zwei Fällen zuerst beschrieben wurden. Die dritte und vierte Kategorie lässt sich den beiden anderen als die Gruppe der „losen" Thromben (v. RECKLINGHAUSEN) gegenüberstellen.

Es finden sich demgemäss die Thrombosen bei allen Krankheiten (Lungen- und Herzkrankheiten, sowie bei allgemeinem Marasmus), die zu einer Störung, Schwächung oder Hemmung des Blutlaufes und somit zu verlangsamter Circulation oder zu Stasen im Herzen selbst Veranlassung geben, namentlich an den Stellen, an denen die Circulation schon in der Norm eine etwas erschwerte ist, wie an den Herzohren, Trabekeln etc. Je ausgeprägter an diesen Stellen sich Ernährungsstörungen der Endothelien, entzündlicher oder degenerativer, Natur vorfinden, desto ausgedehntere Thrombosen greifen daselbst Platz. Die ursächlichen, zur Thrombosirung des Herzens führenden Affectionen sind: Allgemeiner Marasmus, Herzdegeneration bei Klappenfehlern, Myocarditis und Lungenleiden *(Phthisis pulmonum)*, namentlich ausgebreitete Dilatationen der Herzhöhlen, möglicherweise wohl auch die sogenannte Wandendocarditis (NAUWERCK); vielleicht geben auch

manchmal eingedrungene Infectionsträger zur Thrombose Veranlassung, wie einzelne unserer Experimente zu beweisen scheinen. Nach MACDONALD [20]) sollen psychische Anfregungen bei der Entstehung der Herzthrombose ebenfalls eine Rolle spielen können. Eine Thrombosenbildung durch Ueberschuss an Fibrin im Blute (fibrinöse Krase, Hyperinose) wird wohl heute allgemein nicht mehr angenommen.

Die Symptome ausgedehnter Thrombosen im Herzen sind, je nach dem Sitze der Gerinnselbildung, ihrer Ausdehnung und Consistenz, verschieden, natürlich sind sie nie so charakteristisch, dass sie von denen der blossen Herzschwäche ohne weiteres zu differenziren wären. Treten starke Circulationsstörungen durch Raumbeschränkung ein, so wird Dyspnoe, Cyanose, Präcordialangst in höherem oder geringerem Grade vorhanden sein, auch können Ohnmachtsanfälle auftreten; findet sich Verengerung der Ostien, so können Geräusche zur Beobachtung kommen, doch fehlen sie gewöhnlich, da die Herzaction in solchen Fällen meist sehr schwach zu sein pflegt. Für gewöhnlich werden alle diese Symptome mangeln, da die Gerinnsel ja meist weich sind, die Passage des Blutes und die Zusammenziehung des Herzens wenig stören, auch selten in stärkerem Maasse raumbeschränkend wirken, weil sie ja meist bei stark dilatirtem Herzen auftreten; Thrombosen des Herzohrs machen überhaupt keine Symptome. Die acustischen Erscheinungen werden nie sehr prägnante sein, da Thrombosen ja meist bei schon geschwächter Herzaction, bei undeutlichen Herztönen etc. zur Beobachtung kommen. Am ehesten wird man Herzthromben vermuthen dürfen, wenn bei Anwesenheit von Herzdegeneration, die mit starker Dilatation der Höhlen und mit manifesten Zeichen von Herzinsufficienz verläuft, Embolieen nachweisbar werden; doch wird aber auch in solchen Fällen die Diagnose nur eine sehr vage sein können.

Den Kugelthromben hat HERTZ eine grössere pathologische Bedeutung vindicirt, indem er annimmt, dass sie bei ihrer grossen Beweglichkeit durch den Blutstrom vor die Ostien gewälzt oder in dieselben hineingepresst werden, so dass eine mehr oder minder plötzlich eintretende Behinderung oder eine vollkommene Sperrung der Circulation eintreten kann, die natürlich höchst bedrohliche Erscheinungen mit sich führen müsste; v. RECKLINGHAUSEN [1]) dagegen plaidirt mit, wie uns scheint, durchschlagenden Gründen dafür, dass diese Kugelgerinnsel keine bedeutende pathologische Dignität besitzen, sondern dass sie mit den frei im Lumen von ampullären, varicösen und cylindrischen Erweiterungen der Venen entstehenden Kugelthromben oder Phlebolithen auf die gleiche Stufe zu stellen seien.

Die Prognose ist natürlich meist eine traurige, weil sie von dem fast durchweg unheilbaren Grundleiden abhängig ist. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass Thrombosen stets eine absolut infauste Prognose bieten. Denn nicht allzu selten finden sich ja — selbst ausgedehntere — feste Thromben als zufälliges Sectionsergebniss in Fällen, die nie Symptome einer solchen Complication während des Lebens geboten haben. Dass die Prognose auch von dem Einfluss mehr oder weniger schwerer Embolieen abhängig ist, braucht hier wohl nur angedeutet zu werden.

Die Therapie muss natürlich eine roborirende, analeptische sein, um der mit dem Auftreten von Thrombosen verbundenen Herzschwäche entgegenzuarbeiten; doch kann durch eine solche stimulirende Behandlung zweifellos einer Abreissung von Partikeln des Thrombus und somit dem Entstehen von Embolieen Vorschub geleistet werden. Ist die Schwäche des Herzmuskels eine manifeste, so sind immerhin grosse Dosen von Digitalis am Platze.

Literatur: [1]) Virchow, Ges. Abhandlungen, pag. 219—732. Handb. der spec. Path. und Therapie. I, pag. 156. — [2]) C. Gerhardt, Würzburger med. Zeitschr. IV, pag. 5 — [3]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I, pag. 144 ff. — [4]) Ponfick, Virchow's Archiv. LX, pag. 153. — [5]) Zahn, Virchow's Archiv LXII, pag. 81, und [6]) Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Strassburg 1885. — [7]) Alexander Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1877. — [8]) Biermer, Vortrag über polypöse Gerinnungen im Herzen. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. Nr. 9, 1872. — [9]) Crisp, *Heart clot and sudden death.* Transactions of the Pathol.

Society of London 1873, pag. 46. — [10]) Kloh, Bericht der Naturforscherversammlung zu Bonn. — [11]) Betz, Die rechtsseitige Herzthrombose und die abnorm erhöhte Respirationsfrequenz. Memorabilien Nr. 4. 1877. — [12]) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Lief. 2 u. 3 der Deutschen Chirurgie. 1883. — [13]) Macleod, *A movable clot in the right auricle.* Edingburgh Med. Journal. Februar 1883. — [14]) W. Hertz, Ueber ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVII. — [15]) v. Recklinghausen, Bemerkungen zu der vorigen Abhandlung. Ibid. XXXVII, pag. 495. — [16]) W. Ewart, *Large ante-mortem clot filling the left auricle in a case of stenosis of the tricuspidal and of the mitral valves insufficiency.* Transactions of the Patholog. Societ. XXIX, 1879. — [17]) Legg Wiggham, *Two cases of loose balls of fibrin in the left auricle with mitral stenosis.* Ibid. XXIX. — [18]) Carpentier, *De la formation des caillots emboliques dans les cavités du coeur.* Presse médic. Belge 1883. (Enthält Bemerkungen über die Diagnose der Herzthromben.) — [19]) Fayrer, *Fibrinous coagula in the heart and pulmonary artery.* Lancet 1883. — [20]) W. Macdonald, *Thrombosis of the right side of the heart from intense mental excitements.* Lancet 1883. — [21]) H. Leloir, *Mort subite par coagula intracardiaques chez un tuberculeux.* Progrès médic. Nr. 8, 1881. — [22]) Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma. Diss. Dorpat 1882. — [23]) Bizzozero, Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes und seine Beziehung zur Blutgerinnung und Thrombose. Virchow's Archiv. XC.

B. Die Sclerose der Kranzarterien und die Erkrankungen des Myocardiums.

Bevor wir zur klinischen Schilderung der Krankheiten der Coronarien und des Myocardium übergehen, möchten wir noch einen Punkt hervorheben, der die Darstellung und namentlich die Abgrenzung der einzelnen uns so geläufigen Krankheitsbilder zu einer ausserordentlich schwierigen macht; es ist dies die gebräuchliche, den logischen Principen nicht ganz entsprechende Classificirung der Herzkrankheiten, die durch die Verschmelzung klinischer, anatomischer und ätiologischer Gesichtspunkte eine einheitliche Auffassung und somit die Diagnose sehr erschwert, da sie Verwandtes hemmt und Entferntes verbindet. Sowohl unser Bestreben, die durch die pathologische Anatomie gelieferten Bilder als festes Substrat für die klinischen Wahrnehmungen zu benützen und die Mannigfaltigkeit der durch die Thätigkeit des lebendigen Organismus am Krankenbette uns entgegentretenden Erscheinungen in das Procrustesbett der mit unseren immerhin mangelhaften Methoden am todten Organ wahrnehmbaren Veränderungen einzupressen, sowohl dies Bestreben, als nicht minder die Tendenz, die durch die physikalische Untersuchung gewonnenen Resultate als etwas Selbständiges aufzufassen und demgemäss blosse Organveränderungen, die doch nur ein Symptom der Krankheit selbst sein können, als das Wesentliche, als die Krankheit selbst hinzustellen, hat uns verleitet, Krankheitsbilder, wie Herzdilatation, Herzhypertrophie, Fettherz zu schaffen, während wieder die neueste Zeit mit ihrer unzweifelhaft berechtigten Neigung, ätiologische Momente in den Vordergrund zu stellen uns mit einer Reihe rein klinischer, gewissermassen das Präjudiz der Entstehung zur Schau tragender Symptomgruppen, die dem Bedürfnisse des diagnosticirenden Arztes weit entgegenkommen, aber keine eigentlichen Classificationsprincipien enthalten und deshalb dem eine sogenannte exacte, d. h. pathologisch-anatomisch fundirte, Diagnose liebenden Freunde schematischer Systematisirung ein Gräuel sein müssen, beschenkt hat. Sie liefert uns nach dem Vorgange der praktischen Amerikaner Benennungen, wie die Ueberanstrengung des Herzens, *Weakened heart*, *Irritable heart*, Arbeiterherz, eine Terminologie, die dem ätiologischen Principe und der vorhandenen Functionsstörung in gleichem Maasse Rechnung trägt.

Wie sich aus unserer Darstellung ergeben wird, halten wir diese letzterwähnten Bestrebungen für durchaus berechtigt und wir würden gerne dieser Gruppirung durchwegs folgen, wenn der Plan des Werkes und die in Deutschland herrschende Tendenz der Systematisirung uns nicht zwängen, den einmal vorhandenen Rahmen der Terminologie auszufüllen; doch wird man uns hoffentlich die Anerkennung nicht versagen, dass wir uns so viel als möglich bemüht haben, den klinischen Standpunkt zu vertreten und allzu starre Schemen und festumrissene Krankheitsbilder zu vermeiden. Wenn es uns auch bei diesem Wider-

streit der Interessen nicht gelungen ist, einzelne Wiederholungen, welche sich aus der ungenügenden Abgrenzung der einzelnen Krankheitstypen und dem Ineinanderfliessen der Züge der verschiedenen Bilder nothwendigerweise ergeben müssen, völlig zu vermeiden, so haben wir doch im Einzelfalle das Möglichste gethan, die verwandten und gemeinsameren Charaktere zu markiren und den einheitlichen Gesichtspunkt bei der Beurtheilung hervorzuheben.

1. Die Sclerose der Kranzarterien *(Endarteriitis chronica arteriae coronariae cordis).*

Es ist eine auffallende, wenn auch leicht erklärliche Erscheinung, dass sich seit Einführung der physikalischen Untersuchungsmethoden das Interesse der Praktiker und Kliniker auf dem Gebiete der Herzaffectionen vorzugsweise den Erkrankungen des Klappenapparates zugewendet hat, welche durch ihre prägnanten acustischen Phänomene und ihre sonstigen, sich anscheinend leicht und ungezwungen in den Rahmen bekannter physikalischer und physiologischer Gesetze einfügenden Begleit- und Folgeerscheinungen ein ergiebigeres Feld für die ärztliche Diagnostik bieten, als die Affectionen der anderen Theile des Kreislaufscentrums (nämlich des Herzmuskels und des seiner Ernährung dienenden Gefässes), welche ja im Grossen und Ganzen von weniger auffallenden Erscheinungen begleitet sind und namentlich sogenannte exacte, d. h. durch Auscultation und Percussion zu fixirende Symptome nur im Ausnahmsfalle gewähren. Dieser allgemeinen Tendenz entspricht es auch, dass, trotzdem durch eine Reihe hervorragender Arbeiten die Bedeutung der in ihrer Einwirkung auf den Organismus so ausserordentlich deletären Erkrankung der *Arteriae coronariae cordis,* welche namentlich in der zweiten Lebenshälfte das Gros der Herzerkrankungen bildet, in das rechte Licht gesetzt worden ist, auch heute noch die praktisch-ärztliche Diagnostik von dieser, meist allerdings sehr versteckt verlaufenden Affection, nicht gebührende Notiz genommen hat und dass namentlich die frühesten Stadien, bei welchen gerade eine zweckmässige, hygienisch-diätetische und medicamentöse Therapie noch vielen Nutzen stiften kann, gewöhnlich nicht zum Nachweise gelangen, indem eben meistentheils, sobald die Abwesenheit des Schreckbildes aller Patienten, eines Klappenfehlers oder des Fettherzens constatirt ist, auch jede fernere besorgnisserregende Herzerkrankung fast selbstverständlich als ausgeschlossen erscheint. Wir halten es deshalb für nicht unerspriesslich, an dieser Stelle dieses in praktischer Beziehung und, wie einschlägige experimentelle Arbeiten gezeigt haben, auch in theoretischer Beziehung nicht unwichtige Capitel aus der Lehre von den Herzkrankheiten einer Besprechung vom praktisch-diagnostischen Standpunkte aus zu unterziehen — während die allgemeinen (pathalogisch-anatomischen) Gesichtspunkte in dem Artikel Arteriosclerose ihre Erörterung gefunden haben —, indem wir zugleich unserer Ueberzeugung Ausdruck geben, dass nur bei frühzeitiger Erkennung einer den Organismus in seinen wichtigsten Functionen bedrohenden Störung es gelingen kann, den sonst so unaufhaltsam fortschreitenden Zerstörungsprocess nach Möglichkeit zu verlangsamen oder vielleicht sogar aufzuhalten.

Da wir, wie gesagt, bei unserer Darstellung wesentlich praktisch-klinische Gesichtspunkte im Auge haben, so können wir die acute Verschliessung der Coronaria durch thrombotische oder embolische Vorgänge nicht in den Kreis unserer Erörterung ziehen; denn die in die genannte Kategorie gehörenden, zudem ziemlich seltenen Fälle, besitzen, so gross auch ihr Werth für manche Frage aus dem Gebiete der Herzpathologie ist, keine weitergehende Bedeutung für unser ärztliches Handeln, da sie nur sehr selten Object der Diagnose, nie Gegenstand einer zielbewussten, namentlich prophylactischen Therapie sein können. — Die Genesis der plötzlichen Todesfälle bei Verschliessung eines grösseren Astes der Coronaria ist durch die Auffindung des coordinatorischen Herznervencentrums im *Septum ventriculorum* durch Kronecker unserem Verständnisse jetzt wesentlich näher gerückt.

Der Schilderung der Symptome der Coronararteriensclerose möchten wir einige allgemeine Bemerkungen über die Entstehungsnrsachen jenes krankhaften Processes vorausschicken, da dabei zugleich gewisse diagnostisch wichtige, anamnestische Momente und einige für die Prophylaxe und Therapie bedeutungsvolle Punkte zur Erörterung kommen. Die Sclerose der Kranzarterien ist entweder Begleiterscheinung eines in der *Aorta ascendens* localisirten arteriosclerotischen Processes, der dann gewöhnlich die ganze Circumferenz der Aorta einnimmt und namentlich stark den Anfangstheil der Coronaria afficirt, oder es ist, was bei Weitem seltener zur Beobachtung kommt, die Degeneration allein auf die Kranzarterie beschränkt, eine Entartung, an der gewöhnlich der der Ursprungsstelle des Gefässes benachbarte Theil des Stammes relativ mehr betheiligt ist, als der mehr peripher gelegene, im Herzmuskel verlaufende Gefässabschnitt, in welchem sich meist zerstreute Herde finden, während nur selten zusammenhängende Strecken entartet sind. In einzelnen Fällen kommt der Symptomencomplex der Kranzarteriensclerose und der Obliteration derselben bei völlig freier und normaler Coronaria dadurch zu Stande, dass in Folge des Entartungsprocesses in der Aorta Kalkplatten oder sclerosirte Stellen sich derart vor das Lumen des Kranzgefässes legen, dass der Zufluss zum Herzen in gleicher Weise behindert wird, als wenn die Arterie selbst hochgradig afficirt wäre. Auffallend ist der Umstand, den wir bei einer grossen Reihe von Sectionen zu constatiren Gelegenheit hatten, dass die Entartung der Coronararterie oft in directem Gegensatz zur Stärke der Ausdehnung der Degeneration in der Aorta stand, d. h. dass bei starker Ausbreitung des atheromatös-sclerotischen Processes in dem *Bulbus aortae* die Coronaria frei oder fast unberührt von der Erkrankung gefunden wurde, während in anderen Fällen eine extensive Affection der Kranzarterie bei makroskopisch völlig normaler Aortenintima vorlag. Dieses Verhalten statuirt, wie wir glauben, in unanfechtbarer Weise die Berechtigung, die Erkrankung der Kranzarterien als ein selbstständiges, primäres, von der Erkrankung der Aorta unabhängiges Leiden aufzufassen.

Was den Mechanismus der Entstehung des arteriosclerosirenden Processes anbetrifft, so stehen wir voll und ganz auf dem Boden der Theorie, welche die Verdickung und die consecutiven Veränderungen der Arterienwand als die reine Wirkung eines auf dem Gewebe lastenden Druckes auffasst, wie wir ja auch an anderen Stellen des Körpers die verschiedensten Formen der Wucherung und Gewebsverdickung als Reaction der Gewebe gegen einen auf sie beständig einwirkenden Druck auftreten sehen (O. Rosenbach. Zur Lehre von den Herzkrankheiten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881. Nr. 9 und 10). Dass der Aortenbogen am häufigsten der Sitz einer solchen Sclerose ist, erklärt sich leicht, wenn man erwägt, dass derselbe sich systolisch und diastolisch unter dem höchst möglichen Drucke befindet, abgesehen von der bedeutenden Dehnung und Zerrung, die sein Gewebe beständig erfährt; aber auch der Umstand, dass die Coronararterie trotz ihres ausserordentlich günstigen, rechtwinkelig zur Axe der Aorta gerichteten Verlaufes, der sie der directen Druckwirkung des das Herz verlassenden Blutes völlig entzieht, so leicht der Arteriosclerose anheimfällt, hat nichts Auffallendes, wenn man sich die Verhältnisse, unter welchen der Blutumlauf in den Kranzarterien stattfindet, vergegenwärtigt. Aus allen Betrachtungen über die Circulation in diesen Gefässen, aus pathologischen und physiologischen Beobachtungen geht unserer Auffassung nach klar hervor, dass das Blut systolisch und diastolisch in die Coronararterien einströmt und dass sie sich somit unter denselben Druckverhältnissen befinden, wie die Aorta, d. h. dass wenigstens der Gefässstamm beständig mit Blut gefüllt ist und unter demselben Druck steht wie die Aorta. Man hat wohl das Recht anzunehmen, dass bei jeder Contraction des Herzmuskels das Blut wegen der dadurch gesetzten Compression kleiner Gefässäste sich nach dem Stamme des Gefässes zu stauen muss, dass also in dem mehr oberflächlich verlaufenden Hauptast des Gefässes eine systolische Drucksteigerung eintritt, die um so bedeutender ist, je energischer und langdauernder die Systole des Ventrikels wird.*) Für diese Auffassung spricht nicht nur der Umstand, dass die bedeutendste sclerotische Wandverdickung, die zur Beobachtung kommt, meist den Anfangstheil des Gefässes betrifft — eben als Zeichen dafür, dass gerade hier ein bedeutender Druck ausgeübt wird —, sondern vor Allem auch das Factum, dass bei der oben erwähnten Art der Verlegung des Kranzarterienursprungs durch endarteriitische Processe in der Aorta selbst stets eine bedeutende Erweiterung des Anfangsstückes der Coronaria mit beginnender Wandverdickung zu beobachten ist; denn diese Dilatation lässt sich durch die von uns supponirte systolische

---

*) Ausführlicher sind von uns diese Verhältnisse in einer Mittheilung über „Arterielle Leberpulsation" (Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 40 ff.) besprochen worden.

Digitized by Google

Stauung des Blutes, die unter den eben erwähnten eigenthümlichen, am Eingangsostium der Arterie platzgreifenden Störungen der Blutcirculation in den Kranzgefässen eine sehr bedeutende werden muss, befriedigend erklären, wenn wir berücksichtigen, dass das im Stamm der Coronaria befindliche Blut wegen der Verlegung der Arterienmündung nicht wie sonst am Ende der Systole in den *Sinus Valsalvae* zurückweichen kann und deshalb leicht eine Erweiterung des Gefässlumens herbeiführen wird.

Der mechanische Druck auf die Wandungen und die vermehrte Arbeit der Gefässwände also sind die Factoren, welche die Degeneration und den allmäligen Verschluss des Gefässes und dadurch die schweren, bald zu schildernden Ernährungsstörungen bedingen. Demnach müssen alle Momente, welche den allgemeinen Druck im Arteriensystem, besonders aber im Anfangstheil der Aorta und in den Herzgefässen selbst zu erhöhen im Stande sind, für das schwere Leiden verantwortlich gemacht werden, insbesondere dann, wenn sie lange Zeit hindurch einwirken, ohne dass durch zeitweilig eingeschaltete Ruhepausen dem Organ Gelegenheit geboten wird, die entstandene Ernährungsstörung sofort auszugleichen. Solche schädliche Momente sind: 1. Andauernde schwere, körperliche Anstrengung, namentlich wenn sie mit ungenügender Athmung, wie beim Tragen von Lasten, beim schnellen Steigen u. s. w. verbunden ist; 2. wiederholte und lang dauernde psychische Alterationen, die ja meist zu vermehrter Herzarbeit führen, wie das heftige, oft objectiv nachweisbare, Herzklopfen beweist; 3. der Missbrauch von gewissen, die Herzthätigkeit beeinflussenden Stoffen, wie z. B. Alkohol und Tabak; 4. zu starke Mahlzeiten bei ungenügender körperlicher Bewegung. Wie sehr durch reichliche Nahrungsaufnahme die Herzthätigkeit gesteigert wird, zeigt der sehr beschleunigte und dabei doch volle und gespannte Puls in der Verdauungsperiode nach stärkeren Mahlzeiten. Ob bei dieser erhöhten Herzinnervation eine gewisse, durch die Aufnahme von Speisen bedingte, temporäre Plethora oder das Circuliren eines aus der Nahrung stammenden Stimulans (vielleicht peptonartige Körper) das hauptsächlich bedingende Moment ist, wollen wir hier unerörtert lassen; wahrscheinlich ist es aber, dass beide Momente hierbei betheiligt sind. Der Umstand, dass die eben genannten Schädlichkeiten nicht in allen Fällen zur Sclerose der Coronararterien führen, beweist, dass neben diesen begünstigenden Momenten 5. auch eine individuelle Disposition vorhanden sein muss, um die ausgeprägtesten Formen der Erkrankung hervorzurufen. Es kann in der That nicht zweifelhaft sein, dass diese Disposition gerade auf dem Gebiete der nicht valvulären Herzerkrankungen einen gewaltigen Einfluss übt, ja dass man von einer hereditären familiären Empfänglichkeit in dieser Beziehung sprechen kann. Dieselbe beruht theils auf einer wirklichen Schwäche gewisser Gewebe, vor Allem aber auf einer gesteigerten Erregbarkeit der nervösen Apparate des Herzens, die schon bei verhältnissmässig geringen Reizen zu einer ausserordentlich verstärkten Herzarbeit und somit zur frühzeitigen Senescenz des Organes führt. Es ist wichtig, diese anamnestischen Daten frühzeitig zu eruiren, da sie in zweifelhaften Fällen die Diagnose wesentlich erleichtern und vor Allem es ermöglichen, die Beseitigung der erfahrungsgemäss deletär einwirkenden Momente in der Lebensweise frühzeitig anzustreben. — Schliesslich möchten wir noch der Vollständigkeit wegen hervorheben, dass die Sclerose der Kranzarterien verhältnissmässig häufig bei gewissen Allgemeinerkrankungen oder den ganzen Organismus treffenden Ernährungsstörungen auftritt, z. B. bei der Nierenschrumpfung, bei Cachexieen (Lues), als Theilerscheinung allgemeiner Arteriensclerose im hohen Alter, dass sie hier aber nicht die Dignität eines selbständigen Leidens in Anspruch nehmen kann und auch nur selten vor den anderen, durch das Grundleiden bedingten Symptomen dominirt.

Aus dem Symptomencomplex der Coronararteriensclerose verdient in den ersten Stadien der Krankheit vor Allem eine Erscheinung hervorgehoben zu werden, nämlich die Klage der Patienten über Athemnoth bei normaler körperlicher, nicht über das gewöhnliche Maass hinausgehender Thätigkeit oder nach etwas reichlicherer, mit Alkoholgenuss verbundener Nahrungsaufnahme. Auffallend ist in vielen Fällen die unverhältnissmässig

starke Dyspnoe, die sich namentlich beim An- und Auskleiden, beim Stuhlgange, beim Aufrichten aus der horizontalen Lage einstellt. Zuerst ist nur ein Gefühl von Oppression über dem obersten Theile des Sternums oder ein heftiger Schmerz im linken Arme vorhanden, wodurch der Kranke genöthigt wird, beim Gehen oder Steigen plötzlich einzuhalten und tief Athem zu schöpfen; schon nach einigen Augenblicken fühlt er sich meist völlig frei und kann seine Thätigkeit fortsetzen, bis die Erscheinung von Neuem auftritt, was allerdings oft nur im Beginn jeder mit Muskelarbeit verbundenen Anstrengung der Fall ist. — Bei einer Reihe von Kranken lässt sich constatiren, dass es eigentlich nicht das vermehrte Athmungsbedürfniss in Folge von Herzschwäche ist, welches die scheinbare Dyspnoe hervorruft, sondern dass vielmehr der heftige Schmerz in der linken Brustseite (und im linken Arm) die Kranken zwingt, kleine und häufige Inspirationen zu machen. In manchen Fällen liegt überhaupt keine Dyspnoe vor, sondern der sich bei dem Beginne jeder Körperbewegung einstellende Schmerz veranlasst die Kranken, beim Gehen plötzlich stehen zu bleiben oder in den Beschäftigungen innezuhalten, was bei oberflächlicher Beobachtung oft auf Luftmangel zurückgeführt wird. Auffallend ist es, dass nach der ersten Attaque die betreffenden Körperbewegungen ohne Schwierigkeit ausgeführt werden können, dass also anscheinend nur der erste Versuch jene räthselhaften Schmerzäusserungen hervorruft. Objectiv ist in den frühesten Stadien eine auffallende Beschleunigung des Pulses, selbst nach geringfügigen Körperbewegungen, zu constatiren, während in der Ruhe keine Steigerung der Pulsfrequenz besteht. Doch ist schon jetzt bei längerer Beobachtung leichte Irregularität zu beobachten, derart, dass einzelne Pulswellen merklich kleiner sind oder einzelne Pulsschläge ganz ausfallen. Allmälig treten nach Anstrengungen, doch auch spontan, Anfälle von wahren Herzpalpitationen auf; in einzelnen Fällen scheint das Herzklopfen nur subjectiv zu sein und einer gesteigerten Sensibilität der Herznerven seinen Ursprung zu danken; in anderen Fällen ist während der Anfälle eine objectiv verstärkte Herzaction und merkliche Pulsbeschleunigung, nicht selten aber auch eine ausgesprochene Pulsverlangsamung vorhanden. Auffallend ist es, dass im Anfange der Erkrankung die Nächte der Kranken völlig ungestört zu sein pflegen und dass nicht, wie bei Klappenfehlern und gewissen Formen der Herzmuskelerkrankung, der Schlaf von asthmatischen Anfällen, für die sich anscheinend keine weitere Ursache auffinden lässt, unterbrochen wird. Wenn das Leiden weitere Fortschritte macht, so kündigt sich das vor Allem durch zwei Symptome an, nämlich 1. durch gewisse Anomalien am Respirationsapparate und 2. durch die Ausbreitung des vorhin beschriebenen Druckgefühles auf den ganzen oberen Theil des Brustumfanges, den linken Theil des Halses und beide Arme; doch pflegen im linken Oberarm die Schmerzen am heftigsten zu sein. Auch pflegen nach stärkeren Anstrengungen Schmerzen im Rücken aufzutreten.

Die Anfälle unterscheiden sich von den typischen stenocardischen, in die sie später übergehen, vorzugsweise dadurch, dass sie ausserordentlich kurzdauernd sind und fast momentan verschwinden, sobald eine Ruhelage oder Ruhestellung eingenommen wird, um nach einiger Zeit und nach Bewegung wieder aufzutreten, dass kein eigentliches Angstgefühl, Gefühl des Vergehens, sondern nur das Gefühl, als ob die Athmung nicht genüge, besteht, dass kein Krampf der Vasomotoren, namentlich der linken Hand, wie bei wahrer *Angina pectoris*, auch keine Verfärbung des Gesichtes, Blässe oder Cyanose eintritt. Auch bezüglich der rein nervösen, meist psychisch bedingten Anfälle von Präcordialangst, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, die sich scheinbar zu ernstlicher Stenocardie steigern und eine sehr schwere Herzerkrankung vortäuschen können, ist eine differentielle Diagnose nicht allzu schwer, wenn man berücksichtigt, dass rein nervöse Paroxysmen stets im Anschlusse an Verdauungsstörungen, bei Stuhlverstopfung, vor Allem nach Gemüthsaufregungen (namentlich oft nach Erkrankungsfällen naher Angehöriger,

Digitized by Google

sich einstellen, dass sie ohne jedes direct veranlassende, den einzelnen Anfall auslösende Moment oft in der Nacht mit oder nach beängstigenden Träumen eintreten, während die von Sclerose der Coronaria abhängenden Attaquen, wie oben hervorgehoben, sich in den ersten Stadium stets an körperliche Anstrengungen anzuschliessen pflegen, und mit starken reissenden Schmerzen in der Herzgegend, am Halse und den Armen vergesellschaftet sind, während bei den nervösen Anfällen krampfhafter Druck im Epigastrium vorherrscht, dass die auf Coronarienerkrankung beruhenden Attaquen endlich häufig von ausgesprochenen Symptomen von Seiten des Herzens, namentlich von Pulsarhythmie oder Pulsverlangsamung begleitet sind, die bei den Paroxysmen aus nervöser Ursache fast immer fehlen, dass sie mit dem Gefühl des Aufgetriebenseins im Leibe und starkem Drang zur Defäcation vergesellschaftet sind, während letztere wiederum auffallend häufig eine den organisch bedingten Paroxysmen mangelnde Erscheinung, nämlich einen krankhaften Drang zum Urinlassen und wirklich gesteigerte Harnabsonderung *(Urina spastica)* aufweisen. Auch spricht natürlich das Vorhandensein anderer in die Reihe der „nervösen" gehörender Symptome für's Erste gegen eine organische Erkrankung.

Von Seiten des Athmungsapparates ist vor Allem zu erwähnen ein besonders tiefes, oft tönendes Inspirium während dieser Anfälle von Luftmangel, eine Erscheinung, die namentlich auffällig ist, wenn derartige Kranke während der Körperbewegungen zu sprechen versuchen; ferner ein leichter, trockener, durch Rhonchi sibilantes sich manifestirender Catarrh, der vorzugsweise seinen Sitz in der Trachea und in den grösseren Bronchien beiderseits zu haben scheint und auffallend an Intensität wechselt. Auch werden die Patienten oft durch plötzlich auftretende, mit dem Gefühl der Beängstigung verbundene Hustenanfälle, bei denen nichts oder doch nur wenig zäher Schleim ausgeworfen wird, gequält. Eine Erklärung für diese eben beschriebenen Erscheinungen von Seiten des Athmungsapparates, den starken Catarrh und den auch ohne die Zeichen des Catarrhs auftretenden so quälenden Hustenreiz, zu geben ist schwer. Wir möchten hier nur andeuten, dass beide Vorgänge vielleicht auf einer reflectorischen Vagusreizung beruhen; vielleicht ist auch nur eine leichte venöse Stauung im Lungenkreislauf oder im Gebiete der Bronchialgefässe die Ursache der geschilderten Symptome; bisweilen handelt es sich auch hier schon um leichtere Grade von Lungenödem, welches bei den schwereren Fällen eclatant zu Tage tritt und als Folge der durch die acute Stockung des arteriellen Zuflusses bedingten, plötzlichen aber meist vorübergehenden Herzinsufficienz, vor Allem als Zeichen der Schwäche des linken Ventrikels betrachtet werden muss. Wenn sich die genannten Anfälle häufig wiederholen, weil sich der Kranke nicht genügend schont, oder wenn die Attaquen in Folge der Fortschritte des Leidens an Intensität und Dauer zunehmen, so bleibt, wie wir hier gleich erwähnen wollen, die Athmung auch in den Zeiten der körperlichen Ruhe und relativen Euphorie vertieft und es bildet sich schneller oder langsamer ein Zustand wahrer Lungenblähung aus, welcher unserer Beobachtung nach öfter insofern zu falscher Auffassung der Sachlage Veranlassung giebt, als bei einer Untersuchung der Kranken in diesem Stadium die Diagnose eines Emphysem mit consecutiven asthmatischen Anfällen nahe liegt, eine Annahme, vor der nur eine genaue und sorgfältige Berücksichtigung aller anamnestischen und objectiven Daten, namentlich des plötzlichen Auftretens der Athemnoth, des Fehlens der Hypertrophie des rechten Herzens, des localisirten Catarrhs etc. schützen kann. Eine Rückbildung der Lungenblähung ist, wie wir öfter gesehen haben, temporär noch möglich, wenn eine Zeit lang stärkere Körperbewegung vermieden und auch sonst ein zweckmässiges Verhalten beobachtet wird; bei grösseren Anforderungen an die Herzthätigkeit oder beim Fortschreiten des Grundleidens tritt auch die verstärkte Athmung und mit ihr die Lungenblähung wieder auf, um allmälig zu einer dauernden zu werden.

Unserer Auffassung nach handelt es sich hier um ein vicariirend verstärktes Athmen, um einen compensatorischen Vorgang, welcher die als Folge der vorübergehenden

Ernährungsstörung und temporären Insufficienz des Herzmuskels auftretenden Störungen des Lungenkreislaufes bis zu einem gewissen Grade auszugleichen und der Sauerstoffverarmung, resp. Kohlensäureüberlastung des Blutes vorzubeugen im Stande ist. Die günstige Einwirkung der energischen Lüftung der Lungen durch tiefere Respirationen lässt sich etwa auf folgende Momente zurückführen: 1. Es gelangt dadurch ein sehr sauerstoffreies und gut decarbonisirtes Blut zum Herzmuskel, so dass trotz des Strömungshindernisses in der Coronar-Arterie, welches die einfliessende Blutmenge verkleinert, doch kein wesentlicher Mangel an Sauerstoff eintritt. 2. Es wird durch die ergiebige Erweiterung des Thorax der Rückfluss des Blutes aus den Coronarvenen befördert und die Herzdiastole verlängert; auch werden 3. die sich dem einströmenden Blute im Herzmuskel selbst bietenden Widerstande durch die Verminderung des auf dem Herzmuskel lastenden inthrathoracischen Druckes verringert. Die relativ starke Sättigung des Blutes mit O setzt 4. die Spannung im Körperarteriensystem herab und vermindert dadurch die Arbeitsleistung des linken Ventrikels. Diese compensatorischen Vorgänge lassen es begreiflich erscheinen, dass die tiefen Einathmungen in den ersten Stadien der Erkrankung der Coronarien die Anfälle schnell beseitigen, dass keine Zeichen von Vagusreizung, abgesehen von mässiger Asymmetrie oder Intermittenz des Pulses auftreten, ja dass bisweilen sogar der Vagustonus nachlässt, wie die beschleunigte Pulsfrequenz, von der wir oben sprachen, beweist

Je mehr sich aber der Verschluss der Kranzarterien ausbildet, desto weniger lässt sich der Effect dieser Ernährungsstörung ausgleichen und desto stärker tritt die manifeste Vagusreizung (Verlangsamung des Pulses mit ausgeprägter Herzarhythmie) in den Vordergrund, wie dies namentlich in den Fällen von acutem Verschluss der Arterie so deutlich ist, die unter hochgradiger Pulsverlangsamung zum Tode führen. Anders liegen die Verhältnisse in den Fällen, in denen sich die Verengerung der Arterien in chronischer Weise ausbildet und in denen die Ernährung des Herzmuskels ganz allmälig eine immer schlechtere wird, hier häufen sich die beschriebenen Anfälle und der Tod tritt früher oder später nicht unter den Erscheinungen der Vagusreizung, sondern der Vaguslähmung bei stark beschleunigtem Pulse ein.

Kehren wir nach dieser Digression noch einmal zur Symptomatologie der relativ frühen Stadien der Erkrankung zurück, so hätten wir noch zweier Symptome Erwähnung zu thun, die, obwohl nicht so constant als die schon aufgezählten, doch geeignet sind, das klinische Bild der Affection zu vervollständigen: es sind dies gewisse Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Musculatur des linken Armes. Was den ersten Punkt anbetrifft, so giebt eine Reihe von Kranken an, dass sie während der Anfälle oder kurz darauf, bisweilen ganz spontan, ein auffallend starkes, zumeist kurze, bisweilen aber längere Zeit anhaltendes Klopfen und Pulsiren in der Gegend des zweiten oder dritten linken Intercostalraumes dicht am Sternum verspüren; auch haben wir in einzelnen Fällen dieses Pulsiren objectiv constatiren und sogar eine deutliche mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung an der erwähnten Stelle nachweisen können, die bei den einzelnen Untersuchungen ein auffallend inconstantes Verhalten zeigte. Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob die erwähnte Pulsation von der verstärkten Contraction des während der Anfälle (in Folge der temporären Insufficienz des linken Ventrikels) intensiver arbeitenden linken Atriums herrührt und ob die vorhandene Dämpfung auf eine sich schnell ausbildende temporäre Dilatation des linken Vorhofes oder aller Herzabschnitte zu beziehen ist, glauben aber, dass eine derartige Auffassung nicht unberechtigt wäre. — Das zu zweit erwähnte Symptom ist eine ausserordentliche Erschwerung der Bewegungen des linken Armes, welche im Anschluss an die erwähnten stenocardischen Anfälle auftritt, namentlich die Hebung des Gliedes und Rotation des Gelenkes nach Aussen betrifft und theils auf einer Schwäche der Schultermusculatur beruht, theils durch enorme Schmerzempfindung in dem Gliede bei dem Versuch, eine Thätigkeit in der bezeichneten Richtung auszuführen, verursacht wird. Die Dauer der eben beschriebenen Erscheinungen, welche wir in drei Fällen, in denen die Diagnose auf Kranzarterienerkrankung mit aller Wahrscheinlichkeit gemacht werden konnte, mehrfach während der Anfälle beobachtet haben, ist eine sehr variable und scheint von der Schwere der vorausgehenden Anfälle direct abzuhängen; Schmerzhaftigkeit bei Druck ist meist an einer circumscripten Stelle in der *Fossa supraclavicularis* vorhanden. Was die Genese der eigenthümlichen Functionsstörung anbetrifft, so glauben wir, dass es sich hier wohl um Zerreissungen oder Dehnungen in gewissen beim Anfalle betheiligten Schulter- und Halsmuskeln oder um Zerrungen der Nervenstämme, vielleicht sogar um Blutergüsse in die Scheide der Nerven des *Plexus*

Digitized by Google

cervicalis oder *brachialis* handelt; doch verfügen wir nicht über Obductionsergebnisse. Unwahrscheinlich ist eine solche Entstehung der Motilitätsstörung doch wohl nicht, wenn man die oft enormen Anstrengungen der ganzen Thoraxmusculatur während des Paroxysmus in Rechnung zieht. — Der eben beschriebene Zustand hat mit der bekannten, bei Herzaffectionen so oft zu beobachtenden schmerzhaften Sensation im linken Arme, die ja als ein Irradiationsphänomen im Gebiet der sensiblen Armnerven aufgefasst wird, unseres Erachtens ätiologisch nichts gemeinsam; denn hier handelt es sich ja nur um sensible Störungen, in unseren Fällen um eine zwar von Schmerz begleitete, aber nicht durch den Schmerz allein bedingte Functionsstörung der Musculatur des Oberarmes.

In dem zweiten Stadium der Erkrankung werden die bereits in ausgeprägter Form oder nur andeutungsweise vorhandenen Symptome der Initialperiode noch prägnanter; die einzelnen Attaquen treten in immer kürzeren Intervallen auf; häufige trockene Catarrhe plagen den Kranken, die Anfälle von spontan auftretender Pulsirregularität, von Pulsbeschleunigung oder Pulsverlangsamung wechseln mit einander ab. Die Nachtruhe wird durch schwere stenocardische Paroxysmen unterbrochen, welche in der Mehrzahl der Fälle von mehr oder weniger ausgesprochenem Lungenödem begleitet sind; der Kranke erträgt die Horizontallage nicht mehr und muss einen grossen Theil der Nacht in sitzender Stellung ausserhalb des Bettes zubringen; stärkere Körperbewegung ist unmöglich. Als ein weiteres, sehr lästiges Symptom stellt sich im Beginn des Anfalles unter grossem Angstgefühl ein heftiger, meist erfolgloser Drang zur Defäcation ein; der Leib ist meist aufgetrieben und im rechten Hypochondrium bei Druck schmerzhaft. Durch Stuhlgang oder Flatus erfolgt dann zuweilen wesentliche Erleichterung. Da diese Anfälle meist mit Kleinerwerden des Pulses vergesellschaftet sind, da sie nie ohne starke Herzarhythmie ablaufen, so muss ihre Ursache in der durch die Herzschwäche bedingten Sauerstoffverarmung des Blutes gesucht werden, welche ja bekanntlich, wie man bei allen Formen der Asphyxie sieht, ungemeinen Einfluss auf die Darmthätigkeit hat. Zweifellos spielt aber bei Entstehung der eigenthümlichen eben geschilderten Symptome auch noch eine reflectorisch vom Herzen aus ausgelöste Reizung des Vagus, der ja motorische Fasern für Magen und Dünndarm enthält und vielleicht auch eine directe venöse Stauung in den Gefässen des Darmes und der Leber eine Rolle.

Die Auscultation des Herzens und der Gefässe bietet in diesem Stadium der Erkrankung namentlich dann prägnante Befunde, wenn die Sclerose der Coronarien mit stärkerer Atherose des Aortenbogens verbunden ist. Der zweite, seltener der erste Herzton wird auffallend stark und klappend, bisweilen klingend und es contrastirt dieses Zeichen, welches sich sonst nur bei erhöhtem Druck im ganzen Körperarteriensystem bietet, auffallend mit der verhältnissmässigen Kleinheit und Schwäche des Pulses an den Radiales, die sich namentlich dann gut constatiren lässt, wenn diese Arterien von Arteriosclerose oder Verkalkung freigeblieben sind. Die Verstärkung des zweiten Aortentones ist hier nicht ein Zeichen erhöhten Druckes im Kreislaufe, also einer stärkeren Spannung der Semilunarklappen, sondern nur ein Effect localer Veränderungen, welche die acustischen Bedingungen der Vernehmbarkeit des betreffenden Tones steigern, d. h. günstigere Verhältnisse für seine Fortleitung und gewissermassen — wegen der Starrheit der Aortenwandungen — günstigere Resonanzbedingungen schaffen.

In diesen Fällen fehlt auch selten ein leichteres oder stärkeres systolisches, streng auf das Aortenostium beschränktes, hauchendes oder schabendes Geräusch, welches der Rauhigkeit der Aortenwandungen seine Entstehung verdankt und beim Vorhandensein anderer, die Ernährungsstörung des Herzmuskels anzeigender Symptome aus der Gruppe der vorstehend geschilderten als wichtiges, wenn auch nur einen indirecten Schluss auf die Beschaffenheit der Coronarien gestattendes Zeichen zu betrachten ist.

Ein drittes acustisches Phänomen, welches wir in zwei zur Autopsie gekommenen Fällen von exquisiter Sclerose der Kranzarterien und in einigen anderen, nicht obducirten, in denen aber die Diagnose sicher war, constatiren konnten und welches wir für ein nicht unbedeutsames diagnostisches Moment halten, obwohl es eigentlich nur einen Schluss auf die Beschaffenheit des Aortensprunges gestattet, ist ein kurzes hauchendes, diastolisches Geräusch, welches ganz im Gegensatze zu den sonstigen diastolischen Geräuschen bei der Aorteninsufficienz fast nur am Aortenostium vernehmbar ist und nicht zur Basis des Sternum fortgeleitet wird, ja welches sogar mit einem klingenden diastolischen Tone zusammen auftreten kann und dann gewissermassen einen Nachhall zu demselben bildet. Es ist auffallend schwach hauchend und meist nur bei einiger Aufmerksamkeit, wenn Patient den Athem anhält, zu constatiren; auch fehlten in den von uns beobachteten Fällen alle die sonstigen charakteristischen Zeichen der Aorteninsufficienz (Herzhypertrophie, Pulsus celer). Der Puls war sogar, wie schon oben hervorgehoben, auffallend klein und niedrig. Die Entstehung des eben beschriebenen Geräusches hängt, wie unsere Obductionen sichergestellt haben, von einer relativen Insufficienz der Aortenklappen ab, d. h. die intacten Klappen vermögen wegen der Rigidität und Erweiterung der arteriosclerotisch veränderten Aortenwand das Ostium nicht völlig zu schliessen, und die geringe, während der Diastole des Herzens regurgitirende Menge Blut erzeugt das schwache, nur circumscript vernehmbare Geräusch, ist aber nicht im Stande, die sonstigen Symptome der typischen Aorteninsufficienz hervorzurufen. Da sich nun unserer Beobachtung nach bei der Sclerose der Kranzarterien die zur Entstehung der erwähnten functionellen Schliessungsunfähigkeit der Klappen nothwendigen Bedingungen, Integrität der Klappen bei mehr oder weniger starker, den Elasticitätsverlust der Aortenwand bedingender Atherose, relativ häufig vergesellschaftet finden, indem man auffallender Weise die Klappen oft noch recht zart findet, wenn die Kranzarterien von dem sclerotischen Processe beträchtlich betroffen sind (sei es, dass sie allein ergriffen sind oder dass die Erkrankung von der Aorta ausgeht), so lässt das erwähnte diastolische Geräusch, ganz besonders beim Vorhandensein charakteristischer Zeichen von Arteriosclerose in der *Aorta ascendens*, den indirecten Schluss auf eine beträchtliche endarteriitische Affection der Coronarien zu.

Vermittelst der Percussion können wir, abgesehen von dem relativ seltenen oben erwähnten Symptom, der auf Dilatation des linken Vorhofes zu beziehenden Dämpfung im zweiten Intercostalraum links nur indirecte Zeichen für die Kranzarterienerkrankung erhalten. Eine Dämpfung des oberen Theiles des Sternum, welche charakteristisch ist für Erweiterung des Aortenbogens, macht auch eine Erkrankung der Coronarien wahrscheinlich, giebt aber keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Auch der Nachweis einer Herzvergrösserung oder das Fehlen einer solchen besitzt nur den Werth eines die Diagnose unterstützenden Momentes. Für die letzten Stadien der Erkrankung wird allerdings charakteristisch die oft enorme Dilatation des Herzens, welche eine Folge der schlechten Ernährung des Herzmuskels ist. Wir haben hochgradigere Fälle von reiner Herzdilatation, als wir sie zweimal bei Coronariensclerose, die zu bedeutender Schwielenbildung im Herzen Anlass gegeben hatte, sahen, nie wieder beobachtet; aber ein differentiell diagnostisches Merkmal liegt in dem Nachweis der Dilation doch wohl nicht. — Auch die das Ende der Krankheit gewöhnlich begleitenden Erscheinungen gestörter Circulation, Dyspnoe, Anfälle von Lungenödem, anfallsweise auftretende Cyanose etc., sind als Zeichen der Herzmuskelinsufficienz den terminalen Stadien aller anderen schweren Herzerkrankungen gemeinsam und darum nicht charakteristisch für die Erkrankung der Coronararterien, die, wie wir hier hervorheben möchten, in ihren frühesten Stadien viel mehr charakteristische, die Differentialdiagnose ermöglichende, Symptome bietet als in der Ausgangsperiode.

Als wichtigeres differential-diagnostisches Moment verdient dagegen eine besondere Erwähnung das Factnm, dass bei reinen Formen der Coronararteriensclerose trotz stark ansgeprägter Erscheinungen von Herzschwäche Oedeme nur sehr selten und auch dann nur in geringem Umfange vorzukommen pflegen, während sie bei den aus anderen Ursachen resultirenden Functionsstörungen des Herzmuskels doch ein wesentliches Glied in der Symptomenreihe bilden. Nach schweren Anfällen von *Angina pectoris* werden schnell vorübergehende Oedeme der Knöchel und des Fussrückens als Ausdruck der hochgradigen Herzschwäche nicht selten beobachtet. Auch mag hier noch betont werden, dass das charakteristische anfallsweise Anftreten aller Beschwerden ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Herzarterienerkrankung bildet.

Schliesslich möchten wir noch darauf hinweisen, dass bei keiner Herzkrankheit sich die Symptome der allgemeinen Ernährungsstörnng relativ so frühzeitig geltend machen, als bei der langsamen Verschliessung der Coronaria durch den sclerotischen Process. Die Gesichtsfarbe wird fahlgelb, die Körperkräfte nehmen auffallend ab, der Appetit schwindet, es zeigen sich alle Erscheinungen frühzeitiger Senescenz. Diese Veränderungen sind geeignet, wenn sie sich in auffälliger Weise manifestiren und Zeichen einer Cachexie aus anderer Ursache nicht vorhanden sind, schon in verhältnissmässig frühem Stadium unsere Anfmerksamkeit auf das Herz hinzulenken und die Annahme einer Erkrankung der Kranzarterien nahezulegen. Auffallend häufig ist unserer Erfahrung nach bei Kranken, deren Beschwerden auf Sclerose der Kranzarterien zurückzuführen sind, ein ausgeprägter *Arcus senilis corneae* vorhanden.

Die Prognose der sclerotischen Affection der Coronarien ist natürlich in vorgeschrittenen Fällen, in denen die Kraft des Herzmuskels beträchtlich verringert ist und die musculäre Insufficienz danernd zn Tage tritt, eine absolut ungünstige, aber auch in den frühesten Stadien bei scheinbar leichter Erkrankung ist sie nnr mit Vorsicht zu stellen, da über dem Kranken stets das Damoklesschwert eines plötzlichen Todes dnrch acuten Gefässverschluss in Folge von Thrombose, Embolie oder Bersten eines Atheromherdes schwebt. Wenn eine solche Eventualität nicht eintritt, kann der Process sich verhältnissmässig lange hinziehen, namentlich dann, wenn bei frühzeitiger Erkennung des Leidens zweckmässige therapeutische Maassnahmen getroffen werden. Prognostisch am ungünstigsten scheinen die Fälle zu sein, in denen von vornherein eine auffallende Steigerung der Pulsfrequenz auch ausserhalb der Zeit der Anfälle beobachtet wird, am günstigsten scheinen diejenigen zu sein, bei welchen nnr geringe Arhythmie des Pnlses mit mässiger Verlangsamung desselben während der körperlichen Thätigkeit zn beobachten ist. — Ein für die Prognose recht wichtiges Zeichen liefert das Verhalten des zweiten Aortentons, insofern als das zunehmende Schwächerwerden desselben bei normalem ersten Tone und normal gefühltem nnd gespanntem, sowie auch meistens etwas hüpfendem Pulse, als *Signum mali ominis,* als Vorbote eines plötzlichen Verschlusses der Kranzarterien oder doch eines drohenden schweren stenocardischen Anfalles zu betrachten ist. Wir haben uns von der Verlässlichkeit dieses Zeichens, welches bisweilen mit starken Schmerzparoxysmen in der linken Seite verbunden ist, in einer Reihe von Fällen überzeugt, vermögen aber eine Erklärung für das Znstandekommen dieses Phänomens nicht zn geben; nur möchten wir hervorheben, dass Herzinsufficienz nicht den Grnnd für die Abschwächung des zweiten Tones abgeben kann, da am Pnlse keinerlei Zeichen wesentlich verringerter Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels zn bemerken sind.

Zu den zweckmässigen therapeutischen Maassnahmen gehört in erster Linie die frühzeitige Ausschaltung der oben erwähnten schädlichen Momente, namentlich der schweren körperlichen oder geistigen Anstrengungen, psychischen Aufregungen, reichlichen Mahlzeiten, des übermässigen Tabak- oder Alkoholgenusses, prolongirter kalter Bäder, des Treppensteigens, kurz aller der Factoren, welche

den arteriellen Druck erhöhen, die Pulsfrequenz und Pulsspannuug vermehren und somit die systolische Herzarbeit, sowie die Dauer der Herzsystole auf Kosten der Diastole zu steigern geeignet sind. Dagegen ist methodische, in mässigen Grenzen getriebene Gymnastik, namentlich methodisch geübte tiefe Inspiration dringend zu empfehlen; auch ist Sorge für die Regulirung des Stuhlganges zu tragen, damit unnöthiges Pressen und Drücken vermieden wird. Namentlich bei Personen, deren Anamnese auf die von uns oben erörterte erbliche Prädisposition — man kann unseres Erachtens mit demselben Recht, mit dem man von neuropathischer Belastung spricht, auch eine cardiopathische Belastung statuiren — hinweist und bei denen schon in früher Jugend spontan oder nach leichten Erregungen stärkere Anfälle von Herzpalpitationen auftreten, namentlich bei solchen belasteten Individuen kann durch eine sorgfältige psychische und moralische Schulung, die allerdings schon frühzeitig beginnen muss, mancher Erfolg erzielt werden.

Von Medicamenten empfiehlt sich in den Anfangsstadien der Erkrankung, namentlich während der leichten Anfälle, vor Allem der Schwefeläther in grösseren Dosen, von 20 Tropfen bis zu einem Kaffeelöffel. Ebenso Tinct. Valeriana aeth. mit Tinct. digit. oder Convallariae majalis zu 20—30 Tropfen. Gute Wirkung sieht man auch vom Cocain 0 02, 2—3mal täglich. Sind die Attaquen heftiger, stören sie die Nachtruhe, so thut die besten Dienste die subcutane Application verhältnissmässig geringer Morphiumdosen (0·01); Injectionen sind auch bei den stärksten Anfällen, sogar bei bereits vorhandenem Lungenödem von gutem Erfolge. Bisweilen sind Chloroforminhalationen von Nutzen. Palliativ wirken in manchen Fällen das Coffeinum natro-salicylic. oder Natr. benzoic. in grossen Gaben (von 0·2 p. dosi an mehrfach täglich); ebenso ist bisweilen das Natr. nitros. (2—3·0 : 150·0 zweistündlich einen Esslöffel) oder das Nitroglycerin von Nutzen. Digitalis (namentlich in starken Dosen) halten wir nur in den Fällen für indicirt, in denen eine merkliche Dilatation des Herzens vorliegt, in denen also der Herzmuskel selbst sehr in seiner Ernährung gelitten hat; bei anderen Kranken, namentlich bei solchen, bei denen die Pulsbeschleunigung nicht ausgeprägt ist, oder bei denen sogar starke Arythmie besteht, haben wir nur ungünstige Wirkungen von ihr gesehen; gute Erfolge sieht man in frühen Stadien in jenen Fällen, in denen die Pulsfrequenz circa 90—100 beträgt und die Pulsspannung zwar geringer als in der Norm, die Weite der Arterie aber normal ist. Sehr günstig wirken auf das Allgemeinbefinden in frühen Stadien lauwarme prolongirte Bäder ein. Bei starkem Herzklopfen ist das Tragen einer Eisblase oder einer mit Eis gefüllten Herzflasche am Platze. Die Anfälle von Herzschwäche (s. u.) sind durch die bekannten Analeptica: Champagner, Aether, Moschus zu bekämpfen; gute Wirkung erzielt man bisweilen durch subcutane Injectionen von Coffeinum natro-benzoic. oder salicylic. (Coffein. natro-benzoic. oder salicylic. 1·0—2·0 : 10·0 Aq. dest. $^1/_2$—1 ganze Spritze nach Bedürfniss).

Aus der neuesten Literatur über Kranzarterienverschliessung sind folgende Arbeiten hervorzuheben: die klinisch-experimentelle Abhandlung von Samuelson (Zeitschr. f. klin. Med. III), die experimentellen Untersuchungen von Cohnheim und von Schulthess-Rechberg (Virchow's Archiv, LXXXV); von Sée, von Kronecker (Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23), durch dessen Arbeiten die Frage von dem deletären Einfluss der acuten Kranzarterienverschliessung im Wesentlichen zum Abschlusse gebracht worden ist, ferner die pathologisch-anatomischen Darlegungen von K. Huber (Virchow's Archiv, LXXXIX). Eine umfassende, fast monographische Arbeit: „Ueber Sclerose der Kranzarterien und die davon abhängigen Krankheitszustände" (Zeitschr. f. klin. Med. III) hat Leyden geliefert.

2. Krankheiten des Herzmuskels (Fettherz, Myocarditis, weakened heart, Insufficienz des Herzens, Herzschwäche).

a) Degeneration des Herzmuskels.

Die verhältnissmässig grosse Zahl makroskopisch nachweisbarer, scheinbar so deutlich zu differenzirender Veränderungen des Herzmuskels, welche am Leichentische zur Beobachtung kommt, hat dazu geführt, dass man bei der Classification der Krankheiten des Herzmuskels den anatomischen Gesichtspunkt sehr in den

Vordergrund gestellt und mit wenig Rücksicht auf den Zusammenhang, in dem die im Leben beobachteten, ziemlich einförmigen Erscheinungen mit den localen Befunden am Herzen stehen, eine Reihe von schematischen Krankheitsbildern construirt hat, die bei ihrer mangelhaften Präcision der Unterscheidung am Krankenbette grosse, meist unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen müssen. Dass dieser Uebelstand in der That besteht, wird keinem Kliniker, der sich bemüht hat, am Krankenbette die einzelnen, anatomisch constatirten Formen der Herzmuskelerkrankung trotz der Identität der klinischen Symptome auseinanderzuhalten, entgangen sein. Worin die Schwierigkeiten hauptsächlich wurzeln, darüber kann man sich bald Klarheit verschaffen, wenn man berücksichtigt, dass bei allen krankhaften Processen am Herzmuskel, welche anatomische und ätiologische Natur sie auch haben mögen, charakteristische Erscheinungen nur durch die Einwirkung bedingt werden, die sie auf die Function des Herzens ausüben. Ob eine von Thrombose oder Embolie herrührende Necrose des Herzmuskels, ein Herzabscess, eine Schwiele oder ein Tumor der Herzwandung den Untergang der Herzmusculatur herbeiführt, oder ob unter dem Einflusse eines schädlichen Agens die Kraft der Herzmusculatur durch feinere chemische Veränderungen ihrer Substanz eine Einbusse erfährt, ob also directe prägnante Symptome von Seiten des Herzens zur Beobachtung kommen, das hängt nur von dem Sitze der Erkrankung, von ihrer Extensität, die ja meist eine Folge des Grundleidens ist und von der Resistenzfähigkeit des erkrankten Individuums, nicht von der Form der Gewebsstörung ab. Der Standpunkt, den wir der Frage von der Endocarditis gegenüber eingenommen haben, indem wir von klinischen Erwägungen ausgehend, die Einheit der anscheinend morphologisch so verschiedenen, aber ihrem Wesen nach als identisch, als verschiedene Entwicklungsstufen und Formen eines und desselben Grundprocesses aufzufassenden Texturerkrankungen der Klappen betonen — diesen, Manchem vielleicht zu radical erscheinenden, aber klinisch einzig und allein möglichen Standpunkt nehmen wir auch den Erkrankungen des Herzmuskels gegenüber ein. In welcher Form sich auch immer auf dem Leichentische ein Herzmuskel, der in abnormer Weise functionirt hat, präsentiren mag, im Leben war es doch sicher nur möglich, die Diagnose einer mehr oder weniger ausgeprägten Insufficienz der Herzkraft zu stellen, und wenn sich auch manchmal, vielleicht sogar häufig, die während des Lebens gehegte Vermuthung, dass eine diffuse oder circumscripte Schwielenbildung (chronische Myocarditis), oder eine Verfettung des Herzmuskels vorliege, bei der Section bestätigt, so kann man aus diesem Umstande keinen Beweis gegen die Richtigkeit der eben ausgesprochenen Ansicht entnehmen, denn eine der eben erwähnten Veränderungen findet sich ja stets bei den chronischen Schwächezuständen des Herzens und häufig finden sie sich auch zusammen vor. Sie diagnosticiren, heisst also nur eine empirisch gewonnene Vermuthung äussern; differenzialdiagnostische Criterien jedoch kann man in charakteristischer Weise nicht aufstellen. Was ferner die sogenannten acuten Formen der Herzdegeneration anbetrifft, so lässt auch hier nicht etwa irgend eine charakteristische klinische Erscheinung von Seiten des Herzens einen maassgebenden Schluss auf die Art der anatomischen Störung zu, sondern vor Allem giebt uns das gerade vorliegende ätiologische Moment, von dem wir empirisch wissen, dass es gewisse Ernährungsanomalien am Herzmuskel begünstigt, die Richtschnur für unsere Schlussfolgerungen. In vielen Fällen bestimmt die Rücksicht auf die kurze Dauer der Grundkrankheit, die wohl eine leichtere Degeneration der Musculatur, aber noch nicht bedeutendere, makroskopisch sichtbare Destructions- und Degenerationsprocesse zu bedingen im Stande war, unsere diagnostischen Annahmen. Und selbst hier, in den scheinbar so schnell verlaufenden Fällen findet eine sehr eingehende, mikroskopische Untersuchung schon die Andeutung jener herdweisen, fleckigen Entartung der Muskelbündel, an deren Stelle bei ungünstiger Ernährung und protrahirtem Verlaufe nur zu häufig

neugebildetes Bindegewebe tritt und den Anschein einer wahren, chronischen, fibrösen Myocarditis, d. h. einer Entzündung erweckt. — So mag schon hier ein Punkt hervorgehoben werden, der, theoretisch und praktisch von grosser Wichtigkeit, ebenfalls einen Beweis für die Schwierigkeit, die Erkrankungen des Herzmuskels nach dem pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte zu differenziren, liefert; es ist dies das Verhältniss der am Herzen zu beobachtenden Gewebsveränderungen zur Entzündung. Wenn auch eingehende Untersuchungen gelehrt haben, dass, wie an anderen Muskeln, so auch am Herzmuskel eine wahre Entzündung vorkommt, so ist doch der Beweis noch nicht erbracht, dass, abgesehen von einer directen Fortpflanzung der Entzündung bei Erkrankung der Serosa des Herzens oder bei der Einschleppung benigner oder infectiöser Emboli, eine gewissermassen idiopathische primäre, acute oder chronische Entzündung des Muskels (Myocarditis) als Folge der durch irgend ein Grundleiden in ihm hervorgerufenen Ernährungsstörung auftritt, d. h. die sogenannten myocarditischen Veränderungen können ebensowohl Producte der degenerativen Atrophie als der Entzündung sein. Unserer Auffassung nach haben sie mit Entzündungsprocessen *(sensu strictiori)* meist überhaupt keinen nachweisbaren Zusammenhang; sie sind wohl in der Mehrzahl der Fälle nur der Ausdruck embolischer oder thrombotischer Vorgänge, die sich in den kleinsten oder in den grössten Aesten der Coronaria abspielen. Für diese Annahme spricht namentlich das Verhalten sogenannter myocarditischer Herde, die bei genauerer Untersuchung den Typus sehr charakteristischer, nicht entzündlicher Veränderungen, nämlich das Bild der Coagulationsnecrose (s. d.), zeigen.

Wir resumiren also unseren Standpunkt dahin, dass allen den Erkrankungen des Herzmuskels ein einheitlicher Vorgang, eine nach derselben Richtung wirkende Ernährungsstörung zu Grunde liegt, sei es, dass es sich um Verstopfung der Gefässe des Herzens (nicht infectiöser Natur), sei es, dass es sich um Erkrankungen, die das Allgemeinbefinden betreffen, handelt, dass demnach die scheinbar differenten anatomischen Veränderungen, trübe Schwellung, parenchymatöse Degeneration, myocarditische Herde, Verfettung etc. nur verschiedene Stadien und Intensitätsgrade dieser Ernährungsstörung repräsentiren, dass endlich eine diagnostische Sonderung dieser Texturerkrankungen für gewöhnlich gar nicht und nur in seltenen Fällen bei Berücksichtigung des ätiologischen Momentes durchführbar ist, und dass wir demnach nur eine Functionsanomalie des Herzmuskels, vorübergehende, relative oder dauernde Insufficienz, nicht aber die Art der anatomischen Läsion diagnosticiren können und sollen. Dasselbe Princip haben wir bei der Diagnose gewisser Erkrankungen eines anderen musculösen Hohlorganes, nämlich der Insufficienz des Magens durchzuführen versucht und, wie wir glauben, nicht ohne Erfolg.

Da die anatomischen Veränderungen bei der Entzündung des Herzmuskels durchaus dieselben sind, wie bei der jedes anderen Muskels, so wollen wir hier von einer eingehenden Schilderung deshalb Abstand nehmen und mit Rücksicht auf die obenstehenden Erörterungen nur im Allgemeinen die einzelnen makroskopisch und mikroskopisch trennbaren Texturveränderungen des Myocard zu charakterisiren versuchen, indem wir zugleich darauf hinweisen, dass bei allen Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die nicht von localen Thrombosen oder Embolieen, sondern von Schädlichkeiten, die die ganze Blutmasse treffen, abhängen, stets diejenigen Theile am meisten zu leiden pflegen, welche die grösste Arbeit zu leisten und demgemäss auch die beste Ernährung zu beanspruchen haben; es sind dies der linke Ventrikel und die Papillarmuskeln der Mitralis; ferner Stellen, die einen grossen Druck auszuhalten haben, wie das Kammerseptum und die Musculatur am *Conus aorticus*. Je acuter und intensiver die trophische Störung das Herz befällt, desto

mehr leidet es in seiner Totalität und wir finden dann diffus durch die ganze Musculatur verbreitet die verschiedensten Stadien der Degeneration, von der trüben Schwellung bis zur ausgebildetsten Fettmetamorphose. Während in einer Reihe von Fällen das Organ nur eine leichte Trübung, eine gewisse Trockenheit auf der Schnittfläche zeigt, sieht in anderen Fällen die Musculatur nicht mehr roth, sondern braungelb, wie gekocht aus, und es zeigt sich mikroskopisch die Querstreifung mehr oder weniger verwischt und der Muskelschlauch ist granulirt durch kleine Körnchen, die sich durch ihre Reaction (Löslichkeit in Essigsäure) entweder noch als Modificationen der Albuminate des Muskels oder schon als Fettkörnchen oder Fetttropfen dadurch erweisen, dass sie der Essigsäure widerstehen, sich aber in Aether lösen. Es kann bekanntlich diese fettige Entartung so weit gehen, dass das Herz fast wachsgelb aussieht und dass namentlich an den oben genannten Prädilectionsstellen der Entartung die, für die fettige Entartung charakteristische, gelbe Strichelung das Bild des normalen Muskels völlig verändert hat. Von dieser Fettentartung des Herzens *(Fatty degeneration)*, die stets die Folge einer langdauernden Ernährungsstörung des Körpers ist und bei der die Schlaffheit und das welke Aussehen des Herzens so sehr zu Tage tritt, ist wohl zu trennen die Fettwucherung am Herzen *(Fatty growth)*, die eigentlich meist der Ausdruck einer wahren Mästung des Körpers ist. Hier finden wir in der überwiegenden Zahl der Fälle bei mässigen Graden der Fettanhäufung den Herzmuskel ganz normal beschaffen, nur etwas blasser und ein wenig in's Gelbliche spielend, häufig in seiner Wandung verdickt; aber selbst bei den höchsten Graden der Fettanhäufung kann der Muskel noch seine normale Derbheit bewahren. Das Fett kann das ganze Herz mit einer manchmal enorm dicken Schicht umgeben, gewöhnlich umhüllt es den rechten Ventrikel viel früher als den linken. Die Wucherung, welche eine Hyperplasie des subpericardialen Fettes, welches normaler Weise ja nur im Verlaufe der Coronargefässe, an den Ursprungstellen der grossen Arterien und häufig auch an der Herzspitze vorhanden ist, repräsentirt, pflegt stets von den ebengenannten Stellen ihren Ursprung zu nehmen und beschränkt sich gewöhnlich auf das subseröse Gewebe; in einzelnen Fällen jedoch dringt die Wucherung auch in den Herzmuskel selbst ein und kann eine mehr oder weniger ausgebreitete Atrophie der Muskelbündel herbeiführen, wie dies von früheren Autoren und in neuerer Zeit namentlich von LEYDEN geschildert worden ist. Wir möchten hier gleich unserer Auffassung Ausdruck geben, dass dieser causale Zusammenhang doch wohl manchmal zweifelhaft ist; es scheint uns viel wahrscheinlicher, dass die Atrophie des Herzmuskels in gleicher Weise wie die Fettwucherung die Folge einer vorhandenen Ernährungsstörung ist und dass progressiv mit der primären Abnahme des Muskelgewebes das intermusculäre Fett secundär zunimmt, ein Verhalten, welches mit dem bei der *Atrophia musculorum lipomatosa* zu beobachtenden identisch ist.

Hier möchten wir noch die sogenannte anämische Form des Fettherzens, die klinisch, anatomisch und experimentell (von BIERMER, GUSSEROW, PONFICK, PERL u. A.) genau studirt ist, kurz erwähnen. Sie repräsentirt die höchsten Grade und den reinsten Typus der fettigen Herzmuskeldegeneration, die als Folge hochgradiger Ernährungsstörungen auftritt, sie kann aber natürlich nicht als eine klinisch scharf zu scheidende, besondere Art der Herzmuskelerkrankung betrachtet werden, sondern ist nur quantitativ verschieden von den aus anderen Ursachen entstehenden Herzverfettungen. Dazu kommt noch der Umstand, auf den wir unten näher einzugehen haben, dass es sehr zweifelhaft ist, ob die die schweren Formen der Anämie begleitenden, anscheinend als Symptome der Herzdegeneration aufzufassenden Erscheinungen (Schwindel, Ohrensausen, Oedeme, kleine Blutungen etc.) wirklich auf einer solchen allein beruhen und nicht als Folge der allgemeinen Ernährungsanomalie zu betrachten und auf gleichzeitige Störungen in verschiedenen lebenswichtigen Organen zurückzuführen sind.

Die Menge des durch Aether extrahirbaren Fettes bei der fettigen Degeneration des Herzens kann natürlich eine sehr verschiedene sein, je nach den Verhältnissen, die vorliegen,

und es sind deshalb die differenten Ergebnisse der einzelnen Forscher in dieser Beziehung erklärlich. Denn je nachdem **fettige Atrophie** oder **fettige Infiltration** (Mästung) bei sonst normaler Herzmusculatur vorliegt, wird die Quantität des gewonnenen Fettes **geringer** oder **grösser** sein.

Neben dieser diffusen Fettdegeneration, welche ja wahrscheinlich selbst noch in hohen Graden einer Rückbildung fähig ist und nur bei grosser Ex- und Intensität zum gänzlichen Zerfall von Muskelbündeln führt, ein Verlust, der bei guter Ernährung durch neugebildetes (?) Muskelgewebe oder Hypertrophie der restirenden Fasern ausgeglichen wird, giebt es andere Texturerkrankungen, welche viel energischere Läsionen ersetzen. Hierher gehören vor Allem die oft durch das ganze Herz zerstreuten Infarctbildungen hämorrhagischer und anämischer Natur (LITTEN), welche von Embolieen, deren Ausgangspunkt sehr häufig das erkrankte Endocard selbst ist, oder von Thrombosen, deren Ursache Arteriosclerose oder *Endarteriitis obliterans* der Kranzgefässe (EHRLICH) ist, herrühren und unter dem Bilde der typischen Coagulationsnecrose (WEIGERT) bei normaler oder schon atrophischer Musculatur (EHRLICH) auftreten. Ferner ziehen entzündliche Processe, die vom Peri- oder Endocard (*Pericarditis obliterans*, Wandendocarditis) direct auf das Myocard übergreifen, grössere Bezirke der Musculatur in einen, durch die massenhafte Entwicklung von Bindegewebe charakterisirten Destructionsprocess hinein und führen zur Atrophie und Sequestration kleinerer Bezirke der Herzwandung, theils mit, theils ohne Eiterbildung; endlich geben infectiöse Emboli bei Pyämie nicht selten Veranlassung zu eitriger Schmelzung der Herzmusculatur (Herzabscess).

Wenn wir so die Veränderungen, welche der Herzmuskel im Verlaufe verschiedener, allgemeiner und localer Erkrankungen erleidet, unter dem Gesichtspunkte betrachten, dass sie qualitativ in Nichts von den Gewebsstörungen verschieden sind, die man auch an anderen Muskeln des Körpers beobachten kann; wenn man zugleich berücksichtigt, dass allein rein locale oder individuelle Verhältnisse, die eigenthümliche Gefässanordnung im Herzen, seine Thätigkeit als Hauptträger der Circulation, seine normale, oder durch vorangegangene locale oder Allgemeinerkrankungen geschwächte Resistenz und Compensationsfähigkeit, endlich die Schwere des Grundleidens die bedingenden Momente für die Gestaltung und den Ablauf der anscheinend so verschieden gearteten Herzmuskelerkrankungen abgeben, so wird man wohl zugeben können, das nicht von Grund aus differente Processe, d. h. ihrem Wesen nach verschiedene ätiologische Momente, sondern nur verschiedene Grade der in Bezug auf die Muskelernährung deletär wirkenden Ernährungsstörung die mannigfaltige äussere Form der sogenannten myocarditischen Läsionen bedingen. Ob syphilitische, ob sogenannte entzündliche Myocarditis vorliegt, das ist klinisch (und sehr häufig auch anatomisch) ebensowenig zu entscheiden, wie die Frage, ob eine Herzmuskelerkrankung acut oder chronisch ist, ebenso ist für den diagnosticirenden Arzt am Krankenbette die Beantwortung der Frage, ob eine Herzverfettung oder eine Schwielenbildung oder eine Erweichung vorliegt, unmöglich; denn die **verschiedensten Grade der Texturerkrankung können nebeneinander** vorkommen, und ob die eine oder die andere vorherrschend ist, das entscheiden die oben erwähnten wichtigen Factoren. Wir werden bei der **Aetiologie** auf diese Punkte noch näher einzugehen haben; hier möchten wir nur betonen, dass die Unterscheidung einer **acuten** und **chronischen Form** bei den Herzmuskelerkrankungen ebensowenig Berechtigung hat, wie bei der Endocarditis; denn es können auch hier unter günstigen Verhältnissen die schwersten Gewebsveränderungen, wenn sie local bleiben, heilen, während in anderen Fällen eine leichtere, aber diffuse Erkrankung unter günstigen Ernährungsbedingungen schnell letal wird und darum einen mehr acuten Charakter zu tragen scheint. So können wir in vielen, ja vielleicht in den meisten Fällen die sogenannte fibröse Myocarditis nicht eigentlich als eine selbständige Erkrankung des Herzmuskels, sondern nur als Folgezustand einer vorausgegangenen Degeneration von Muskelbündeln, als bindegewebigen Ersatz für zu Grunde gegangene Musculatur ansehen. Dafür, dass das **Bindegewebe primär wuchert und den Herzmuskel secundär zur Atrophie**

bringt, haben wir mit Ausnahme gewisser, auf den Herzmuskel übergreifender Formen von schwieliger Pericarditis und Endocarditis keine Anhaltspunkte; für die Herde embolischer Natur ist der Causalzusammenhang wohl stets der eben geschilderte, dass die Muskelbündel zu Grunde gehen, während das, gegenüber der Circulations- und Ernährungsstörung resistentere, Bindegewebe ihre Stelle ausfüllt. — Es können am Herzen zu Grunde gegangene Muskelbündel dadurch ersetzt werden, dass eine Neubildung von Muskelzellen, oder eine Vergrösserung der bestehenden eintritt (Hypertrophie) — der letztere Modus ist wahrscheinlicher als der erste —; es kann aber auch selbstverständlich eine Bindegewebsentwicklung an den atrophischen Stellen stattfinden (sogenannte *Myocarditis fibrosa)*. So finden wir z. B. frisches Bindegewebe an den Stellen im Herzmuskel, welche das Object einer Coagulationsnecrose gewesen sind, und es ist darum die Annahme berechtigt, dass die kleineren oder grösseren cirrhotischen Herde, welche man im hypertrophischen und dilatirten Herzen so häufig findet und welche schon mit blossem Auge meist als graue Einlagerungen erkannt werden, der Ausdruck einer solchen immerwährenden Rückbildung, die durch Muskelzunahme an anderen Orten wieder compensirt wird und nicht das Product einer Entzündung oder primären Wucherung des Bindegewebes, sondern einer Atrophie sind; auch das braungelbe, körnige Pigment in den Herden spricht nicht gegen diese Auffassung. Wir betrachten also die *Bindegewebsentwicklung am Herzen als die Folge einer regressiven Metamorphose der Musculatur* und zum Theil als eine *wichtige Form des Heilungsvorganges*; eine active Rolle können wir dem Bindegewebe bei einer Erkrankung des Herzens nicht zuertheilen.

Wenn grössere Strecken des Muskels zerstört sind, dann findet allerdings eine bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes statt, die in Parallele gesetzt werden kann mit den Schwielenbildungen an anderen Organen, die als Folge *localen Druckes* aufzufassen sind. Beim Herzen spielt das gegen die Wandung *andrängende* Blut diese Rolle und deshalb hypertrophirt das Bindegewebe. Wir haben auch hier einen Heilungsvorgang vor uns, der das zu ersetzen bestrebt ist, was die Musculatur nicht leisten kann. Ob nicht mancher Fall, der jetzt als Wandendocarditis (*Nauwerck*) angesprochen wird, diese eben erörterte mechanische Genese hat, trotzdem die subendocardiale Schichte und das benachbarte Myocardium die Zeichen der Entzündung (Zelleninfiltration) zeigen, diese Frage können wir hier nicht zum Austrage bringen, möchten aber doch bemerken, dass diese anscheinenden Symptome der Entzündung auch dort vorkommen, wo keine Entzündungs*erreger* einwirken, wo nur localer mechanischer Druck auf ein Gewebe ausgeübt wird und Circulationsstörungen und Reactionsbestrebungen in denselben bedingt.

Aus den vorgeführten Erörterungen sind die anatomischen Veränderungen, welche der Herzmuskel je nach der Ausbreitung und der Intensität der Erkrankung darbietet, sowie die Störungen in der Textur, zu welchen die sogenannte Myocarditis führen kann, leicht abzuleiten. Die einfacheren Verhältnisse, welche bei der trüben Schwellung und fettigen Degeneration der Herzmusculatur mikro- und makroskopisch sich bieten und welche auf, für unsere Methoden nicht nachweisbaren, functionellen Störungen der Gewebsernährung beruhen, sowie die Necrobiosen, welche auf mangelnde Blutzufuhr bei acuten und chronischen, direct zu constatirenden organischen Erkrankungen der Herzgefässe zurückzuführen sind, haben wir oben bereits kurz erwähnt, ebenso haben wir die Rolle, welche das Bindegewebe bei den Myodegenerationen des Herzens spielt, genügend gewürdigt; hier wollen wir nur auf die Folgen gröberer Läsionen der Textur durch Necrose, welche mit oder ohne Eiterung auftritt, hinweisen. Die Erweichungen des Muskels mit Eiterbildung sind anatomisch in Nichts von den Abscessen in den Körpermuskeln verschieden; die Art ihrer Entstehung durch infectiöse Emboli, oder durch Uebergreifen einer Entzündung von den Nachbargebilden (Ausbreitung des Processes von den Klappen auf das Myocard) ist auch die gleiche: denn auch die Skeletmuskeln abscediren ja, wenn man von Traumen absieht, nur bei Erkrankungen der Nachbarorgane oder bei Infectionskrankheiten (Rotz, Pyämie). Auf die Frage, welche Gewebsbestandtheile des Muskels sich an der Eiterbildung betheiligen,

brauchen wir hier wohl nicht einzugeben. Der Ausgang des Herzabscesses (bisweilen findet sich nur eine eitrige Infiltration zwischen den Muskelbündeln) ist in seltenen Fällen Abkapselung durch bindegewebige Schwielen mit Eindickung des Eiters, meist erfolgt der Durchbruch nach der Herzhöhle — und es kommt zu Eiter- oder Mikrobienembolien der verschiedenen Organe — oder nach dem Herzbeutel, der über der Stelle, die der Herzabscess einnimmt, immer schon in hohem Maasse entzündet ist, sowie die eitrige Schmelzung sich der Peripherie nähert. Bei Durchbruch nach dem Pericard ist eine Pericarditis, bisweilen Hämopericard die Folge; Abscesse des Kammerseptum führen natürlich zu Communicationen zwischen den Herzhöhlen. Heilung eines Herzabscesses ohne Verkäsung, allein durch Narbenbildung ist ziemlich selten; dagegen findet sich ein solcher Regenerationsvorgang häufiger bei der Necrose der Herzwandung, welche nicht von Eiterbildung begleitet ist. Diese grösseren Erweichungen, welche sich am Herzen schon meist äusserlich als Prominenzen, die über das Niveau des Endo- oder Pericard hervorragen und Pseudofluctuation zeigen, zu erkennen geben, haben ihren Sitz meist an der Spitze des linken Ventrikels, oder im oberen Theile der Kammerscheidewand und man kann an ihnen sehr deutlich die Wirkungen des gegen sie andrängenden Blutstromes studiren. Da sie bei der Contraction des Herzens sich natürlich nicht mitcontrahiren können, so wird bei der Verkleinerung der Herzhöhle das Blut gegen sie, als die Stellen des geringeren Widerstandes, hingedrängt; es kommt hier zu partiellen Ausstülpungen, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Aneurysma der Arterien und mit Rücksicht auf die Zeitdauer ihrer Entstehung und Ausbildung als acutes oder chronisches, partielles Herzaneurysma bezeichnet werden. Je stärker die Schwielenbildung in ihrer Umgebung ist und je stärker die Hypertrophie der Musculatur in ihrer Nachbarschaft wird, desto geringere Grösse erreichen sie; im entgegengesetzten Falle kommt es zur Verdünnung der Herzwand, zur Ruptur oder zur Loslösung von Klappen, wie beim Herzabscess. Bei unseren Experimenten an Kaninchen, denen wir die Aortenklappen durchstossen hatten, fand sich nicht selten eine aneurysmatische Ausbuchtung, in der Nähe der Spitze des hypertrophischen und beträchtlich dilatirten linken Ventrikels als Ausdruck der gerade an dieser Stelle besonders starken Regurgitation des Blutes aus der Aorta. Die Schwielenbildung, welche ja eigentlich eine Art von Heilung der Herzwunde herbeiführt, kann manchmal auch zu bedeutenden Störungen Veranlassung geben, so z. B. wenn durch das narbige Bindegewebe in der Umgebung der Ursprünge der grossen Gefässe Stenosen derselben herbeigeführt werden oder wenn die Zipfel- und Segelklappen verdickt und leistungsunfähig werden. Die derartige Zustände begleitende, oft beträchtliche Dilatation der Herzhöhlen führt in Verbindung mit der oft bedeutenden Unnachgiebigkeit des Klappengewebes häufig zu relativer Klappeninsufficienz. Die die Schwielenbildung im Herzen oft begleitenden fibrösen Verdickungen der Klappen und der Spitze der Papillarmuskeln fassen wir als Druckatrophieen und Druckscierosen — als Reaction des Gewebes auf die stärkere Inanspruchnahme seiner Leistungsfähigkeit — auf. Die cirrhotischen Veränderungen des Herzmuskels bei totaler Obliteration des Pericards sind Analoga der Lungenschrumpfung etc.

Die wachsartige Degeneration der Muskeln, welche im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus etc.) sich an den Körpermuskeln zeigt, ist bisweilen auch am Herzmuskel zu constatiren. Wir haben es hier bekanntlich nicht mit den directen Folgen eines sich intra vitam abspielenden entzündlichen Processes, sondern vielleicht nur mit einer reinen Leichenerscheinung zu thun.

In neuester Zeit ist es gelungen, mit Hilfe der bekannten Reagentien (Methylviolett etc.) auch im Herzmuskel häufiger circumscripte, amyloid degenerirte Herde aufzufinden.

Als ätiologische Momente für die Erkrankung und Degeneration des Herzmuskels sind alle Infectionskrankheiten, der acute Gelenkrheumatismus,

namentlich die Diphtherie, welche merkwürdigerweise oft bei nur geringer Localisation im Halse relativ schwere und dauernde Störungen der Herzfunction bedingt, während bei stärkerer Affection der Rachenpartien das Herz auffallend oft gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, ferner die Erkrankungen des Endo- und Pericard, ferner Affectionen, die die Ernährung und namentlich die Sauerstoffaufnahme (A. FRÄNKEL) beeinträchtigen, Cachexien, Lungenkrankheiten, chronische und acute Intoxicationen (Alkoholmissbrauch, Phosphorvergiftung), profuse oder andauernde Blutungen, und endlich Gefässerkrankungen des Herzens selbst, wie sie namentlich das Greisenalter mit sich bringt (s. o.), zu nennen. Ausserdem tragen alle Umstände, welche zur Hypertrophie des Herzens führen, indirect zur Degeneration des Herzmuskels bei, da von einem gewissen Zeitpunkt ab seine Ernährung leidet. Es sind also, um es mit einem Worte zu sagen, alle localen Processe, welche die Ernährung des Herzmuskels direct schädigen und alle allgemein wirkenden Noxen, welche die Ernährung des Körpers und somit die des Herzmuskels auf irgend eine Weise im höheren Grade alteriren, Ursachen der sogenannten Myocarditis, oder besser der Herzmuskelinsufficienz, des *weakened heart* der Engländer, namentlich dann, wenn das Organ in Folge individueller Disposition bereits eine gewisse functionelle Schwäche besitzt oder wenn zu einer Zeit, in der die genannten Schädlichkeiten einwirken, entweder durch dieselben oder aus anderen Gründen erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Organes gestellt werden. Schlechte Ernährung des Herzens und frühzeitige erhöhte Arbeit bedingen die ersten Anfänge der Herzentartung, deren früheste Symptome in der Reconvalescenz nach schweren acuten Erkrankungen meist als ungefährliche Zeichen derselben angesehen und demgemäss nicht gewürdigt werden, bis die Anforderungen, die der Beruf an den wieder Genesenen stellt, die Erscheinungen dauernd gestörter Herzthätigkeit in aller Klarheit hervortreten lassen. Die acuten fieberhaften Krankheiten führen meist zur fettigen Degeneration, an die sich allerdings später in der eben erwähnten Weise sogenannte myocarditische Veränderungen anschliessen können, die länger dauernden Schädlichkeiten mehr zur Cirrhose, die infectiösen Agentien zur Eiterung.

Die Hyperplasie des Fettgewebes *(Lipoma capsulare cordis* (VIRCHOW) *obesitas cordis)* findet sich sowohl als Theilerscheinung allgemeiner Obesitas bei gutgenährten, wenig körperliche Arbeit verrichtenden Personen und bei angeborener Fettdiathese, als auch merkwürdigerweise bei einer Reihe von Krankheitsformen, die von einer allgemeinen Abnahme des Fettes am ganzen Körper begleitet sind, so z. B. bei Phthisikern, Carcinomatösen etc; sie kann häufig, vielleicht immer, als Ausdruck der verringerten Stoffwechselprocesse des Organismus (durch verminderte O-Aufnahmsfähigkeit oder durch herabgesetzte interne (intracelluläre) Oxydationskraft des Gesammtorganismus) angesehen werden,

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die syphilitische Myocarditis. Dieselbe soll nach den Angaben der Autoren in zwei Formen vorkommen, nämlich als gummöse und als cirrhotische. Die erstere ist charakterisirt durch die Anwesenheit grösserer oder kleinerer Gummiknoten im Herzfleisch, die zweite durch reichliche diffuse Schwielenbildung; in neuester Zeit ist von EHRLICH als dritte Form der luetischen Muskelerkrankung des Herzens eine *Endarteriitis obliterans* (analog den von HEUBNER beschriebenen obliterirenden Processen an den Gehirnarterien), die zuerst zu Infarctbildungen und dann zur Bindegewebsneubildung führt, geschildert worden. Wir können, wie wir schon oben angedeutet haben, in keinem dieser eben erwähnten, pathologischen Zustände irgend etwas für die Herzsyphilis Charakteristisches sehen; denn alle drei genannten Formen der Erkrankung finden sich auch bei Leuten, die im Leben keine sicheren Symptome der Syphilis geboten haben und selbst dann, wenn sich die eine oder die andere der erwähnten Texturerkrankungen auf syphilitischen Boden findet, lässt sich der stricte Nachweis, dass beide Leiden in einem ursächlichen Zusammen-

hange stehen, unseres Erachtens absolut nicht führen; denn selbst die schönsten Gummiknoten bieten ja kein Criterium dafür, dass es sich um ein Product der Syphilis und nicht um eine der vielen Formen der nicht specifischen Granulationsbildung mit nachfolgender Verkäsung oder um die Folgezustände eines embolisch bedingten abgekapselten und der Eintrocknung anheimgefallenen Abscesses handelt. Die Lehre von der Lungensyphilis ist der beste Beweis für die Unmöglichkeit, nach anatomischen Criterien eine in dem Lungengewebe zur Ausbildung gekommene Gewebsstörung als Folge einer syphilitischen Erkrankung zu classificiren und es dürfte erst dem Fortschreiten der bacterioskopischen Methoden vorbehalten sein, durch den Nachweis specifischer Mikroorganismen die vielen Unklarheiten und unbewiesenen Behauptungen gerade auf diesem Gebiete (dem der Eingeweidesyphilis) zu beseitigen.

Die Frage, in welchem Alter und bei welchem Geschlechte sich am häufigsten Veränderungen des Herzmuskels zeigen, lässt sich in so allgemeiner Fassung nicht beantworten, da einige der zu Herzmuskelentartung führenden Leiden, wie z. B. die Infectionskrankheiten, ziemlich gleichmässig jedem Alter und Geschlecht eigen sind. Aber auch die protrahirten Formen der Erkrankung des Myocards finden sich, ebenso wie andere Herzkrankheiten ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern und wenn man die Häufigkeit der Herzfehler in den einzelnen Lebensstufen berücksichtigt, auch verhältnissmässig gleich zahlreich in den einzelnen Lebensaltern; denn es leiden auch von den Kindern, die Klappenfehler acquirirt haben, oder bei denen eine ältere schrumpfende Pericarditis besteht, eine relativ bedeutende Anzahl an Herzmuskelentartung. Dass sich bei Erwachsenen, namentlich bei Männern im besten Lebensalter — vorwiegend, wenn auch lange nicht ausschliesslich — oder bei solchen, die der arbeitenden Classe angehören, anscheinend mehr Fälle von sogenannter Myocarditis als bei Frauen und Kindern finden, hat darin seinen Grund, dass sich solche Individuen eben grösseren Schädlichkeiten aussetzen müssen und dass deshalb die Compensation von bestehenden Klappenfehlern wegen ungenügender Ernährung schneller leidet, oder eine durch irgend eine andere Störung hervorgerufene Schwächung des Herzens früher zu grösserer Bedeutung gelangt, als dies bei den günstigen Verhältnissen, unter denen Kinder und die nicht körperlich arbeitenden Classen der Bevölkerung leben, der Fall ist. Dass sich auch bei Greisen so häufig Veränderungen am Myocard zeigen, wird Niemandem wunderbar erscheinen, der diese Entartung des Herzens als eine Form seniler Atrophie, die ja auch andere Organe der Greise bieten, auffasst.

Die Symptome der Herzdegeneration lassen sich aus den vorhandenen Veränderungen leicht ableiten. Ist der Herzmuskel nur in mässigem Grade ergriffen, so werden gar keine Erscheinungen vorhanden sein, oder es werden solche nur bei stärkeren Anforderungen an die Herzarbeit, denen der geschwächte Muskel nicht gewachsen ist, auftreten und es wird Herzklopfen wegen vermehrter Herzthätigkeit, Schwindel, Dyspnoe, Cyanose sich einstellen. Je schwächer der Herzmuskel wird, desto geringerer Anlässe bedarf es, um derartige Störungen hervorzurufen und zuletzt werden die Attaquen spontan, gewissermassen als Symptome der auch bei normaler und subnormaler Thätigkeit der Organe eintretenden Ermüdung und functionellen Schwächung einsetzen. Dann sind auch stets objectiv nachweisbare Symptome von Seiten des Herzens durch die physikalische Untersuchung zu constatiren: es besteht entweder Hypertrophie des Muskels, Verstärkung der Herztöne und der Herzaction oder Dilatation der Herzhöhle mit ihren charakteristischen Erscheinungen, unter denen die geringe Füllung der Arterie, die Abnahme der Spannung, die Abschwächung der Herztöne, namentlich des zweiten Tones an den arteriellen Ostien, die häufigen vorübergehenden Stauungscatarrhe der Lunge, der Icterus, die zeitweise Albuminurie, die Stauungsleber, die psychische Alteration, am meisten im Vordergrunde stehen. Bei Complicationen mit Klappenerkrankungen, oder wenn die Schwäche des Herzmuskels zur functionellen Insufficienz der Mitral- oder Tricuspidalklappe führt, fehlen natürlich nicht die

charakteristischen Auscultationsergebnisse; doch sind auch accidentelle Geräusche nicht selten. So ist wohl in den allermeisten Fällen bei Herzmuskelentartung der erste Ton an der Mittelklappe unrein, gespalten oder durch ein Geräusch ersetzt, dessen Genese keine ganz klare ist, da bei seiner Entstehung sowohl die abnormen Verhältnisse, unter welchen der erkrankte Herzmuskel sich contrahirt, als die oben geschilderten Gewebsalterationen der Mitralis eine Rolle spielen. Auf den in einzelnen Fällen zur Beobachtung kommenden Galopprhythmus am Herzen werden wir weiter unten zu sprechen kommen. Die Zunahme der Herzschwäche begünstigt natürlich das Auftreten von Stauungserscheinungen in anderen Organen, sie führt zu Oedemen, Transsudaten, catarrhalischen Affectionen der Lungen, zur (Stauungs-) Albuminurie. Den *Arcus senilis* hält jetzt wohl Niemand mehr für ein specifisches Symptom des Fettherzens, obwohl er mit Abnormitäten der Ernährung des Herzens oder auch Erkrankung der grossen Gefässe auffallend oft vergesellschaftet ist.

Die Symptome der Herzmuskelinsufficienz (Asystolie der Franzosen) sind ausserordentlich charakteristisch, wenn man nur die Absicht hat, den Zustand der Herzdegeneration im Allgemeinen, das *weakened heard,* zu diagnosticiren; sie sind aber im höchsten Grade unsicher und ungenügend, wenn man eine der vielen pathologisch-anatomisch zur Beobachtung kommenden Formen, als die im Einzelfalle dominirende, auch nur mit einiger Präcision nachweisen möchte. Vom rein empirischen Standpunkte ausgehend und nur auf die Erfahrung, aber nicht auf rationelle Gründe gestützt, wird man in einer grösseren Anzahl von Fällen das Richtige treffen; es ist dann aber nicht der diagnostische Scharfblick, welcher zu diesem Resultate führt, sondern der Umstand, dass eben in jedem Falle von acuter Herzschwäche Fettdegeneration und bei jeder protrahirteren Erkrankung Fettentartung und kleinere oder grössere cirrhotische Herde fast zweifellos vorhanden sind (s. oben). Ein solcher empirisch gewonnener Schluss kann uns aber nicht über die Mangelhaftigkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel in den erwähnten Fällen täuschen; denn in nicht gerade seltenen Beobachtungen lassen uns die scheinbar wichtigsten Zeichen im Stich und wir haben einerseits Fälle von anscheinend sehr ausgeprägter, schnell zum Exitus führender Herzschwäche gesehen, in denen der Herzmuskel bei genauester Untersuchung nur minimale Veränderungen zeigte und andererseits hochgradig entartete Herzmusculatur da gefunden, wo im Leben kaum ein Symptom auf derartige Texturerkrankungen hindeutete.

Es sind auf der einen Seite unsere anatomischen Untersuchungsmethoden noch viel zu wenig subtil, um jene feinen molecularen Störungen, welche die Insufficienz der Musculatur bedingen, in frühen Stadien nachweisen zu können; denn Veränderungen, welche das Mikroskop uns anzeigt, sind ja meist schon Zeichen vorgeschrittener Processe; andererseits sind die Regulations- und Compensationsvorrichtungen des Organismus so grosse, dass selbst hochgradige Gewebsveränderungen durch übernormale Leistungen anderer gesunder Gebiete vollkommen ausgeglichen werden können. Wir möchten hier nur beiläufig an den von uns beschriebenen Fall erinnern, in welchem ein Mediastinaltumor trotz einer hochgradigen Raumbeschränkung, die das Herz durch ihn erfuhr und trotz colossalen Druckes, den er auf das Organ ausübte, keinerlei Zeichen von Herzschwäche hervorrief: auch ist hier der Ort darauf hinzuweisen, in welcher wunderbaren Weise der Herzmuskel sofort (also ohne zu hypertrophiren), die stärksten, experimentell gesetzten Läsionen der Klappen durch Mehrarbeit (durch die stets bereiten „latenten Reservekräfte“, wie wir diesen Kraftvorrath bezeichnet haben) zu compensiren vermag. — Vielleicht wird eine spätere Zeit mit fortgeschritteneren chemischen Kenntnissen uns gestatten, am Leichentisch durch Färbungsmethoden Einblick in die Ernährungsverhältnisse des Gewebes während des Lebens zu erhalten und somit die einzelnen Stadien, welche das Protoplasma der Zellen während der Thätigkeit bis zu seiner Ermüdung oder Leistungsunfähigkeit durchläuft, in prägnanter Weise zu differenziren. Einzelne Versuche, die auf diesem oder anderen

Gebieten gemacht sind (GRÜTZNER, EHRLICH), lassen uns die Erfüllung dieses Wunsches in nicht zu ferner Zeit erhoffen.

Es ist hier der Platz, eine Frage zu berühren, die bis jetzt merkwürdigerweise, soweit unsere Literaturkenntniss reicht, sehr wenig Beachtung gefunden hat, nämlich die, ob wir denn eigentlich berechtigt sind, die Summe der bei Herzentartung vorkommenden Erscheinungen von der Herzveränderung allein abzuleiten und ob die beobachteten Einzelerscheinungen nicht vielmehr der Ausdruck der gestörten Ernährung anderer Organe sei. Diese Frage lässt sich vielleicht noch präciser so formuliren: Welche Veranlassung haben wir zu der Annahme, dass der bekannte bedenkliche Symptomencomplex, den die Ernährungsstörungen bei schweren, fieberhaften Erkrankungen oder bei profusen Blutungen etc. hervorrufen, eine Folge der Herzschwäche ist, und was berechtigt uns, das Herz als das zuerst in Mitleidenschaft gezogene und am meisten leidende Organ anzusehen? Wir glauben, allen Grund zu der Annahme zu haben, dass die letzterwähnte Ansicht, welche ja ihren praktischen Ausdruck in unserer Fiebertherapie und in ihren Auswüchsen, der übertrieben stimulirenden und antipyretischen Behandlung gefunden hat, durch Nichts gerechtfertigt ist. Alle unbefangenen klinischen Beobachtungen, sowie namentlich die experimentellen Untersuchungen über Verblutung und Erstickung lehren auf das Evidenteste, dass von den lebenswichtigen Körpertheilen das Herz das Organ ist, welches die grösste Resistenz zeigt und nicht mit Unrecht bezeichnete es schon HALLER als das *Ultimum moriens*. Selbst wenn künstliche Athmung nichts mehr leistet, schlägt das Herz noch lange fort, und wenn irgend etwas, so bewirkt es eben die so schwer erlahmende Herzthätigkeit, dass eine Restitution oft nach enorm langer Zeit noch möglich ist. Wir glauben, dass nur der Einfluss der unser medicinisches Denken beherrschenden pathologischen Anatomie, welche das am deutlichsten verändert erscheinende Organ auch als das an den beobachteten Erscheinungen schuldige zu betrachten pflegt, diesen bezüglich des Herzens nicht zu rechtfertigenden Anschauungen Eingang verschafft hat und müssen betonen, dass das Irrthümliche solcher Auffassung nicht in der Art der Schlussfolgerung, sondern in der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden, aus denen wir unsere Schlüsse ziehen, seinen Grund hat. Sicher ist von den lebenswichtigsten Organen dasjenige, welches die gröbsten Störungen seiner Textur zeigt, die Ursache des Todes, aber unsere Methoden sind eben nicht fein genug, den Grad der Schwere der Läsion in den einzelnen Organen richtig zu beurtheilen. Schwere, moleculäre Störungen, bedeutende Texturerkrankungen des Gehirns entziehen sich wegen der Mangelhaftigkeit und Unzulänglichkeit unserer Prüfungsmittel dem Nachweise, während verhältnissmässig leichtere Störungen, trübe Schwellung des Herzmuskels, geringe Grade der Verfettung bequem zu constatiren sind. Und wie schwer sind auch Veränderungen an der Gefässwandung, die doch von grosser Wichtigkeit für den normalen Ablauf der Circulation ist, nachzuweisen? Wir finden nun bei schweren Allgemeinerkrankungen anscheinend keine Veränderungen am Nervensystem, an der Lunge u. s. w., aber deutliche Veränderungen am Herzen und wollen daraus den Schluss machen, dass das Erlahmen der Herzthätigkeit die Wurzel alles Uebels ist? Erinnert diese Anschauung nicht an die Zeiten der Kindheit der pathologischen Anatomie, in der man die Herzpolypen als Krankheit sui generis und causa mortis ansah?

Wir leugnen ja nicht, dass das Herz selbständig erkranken und dass seine Insufficienz die causa mortis abgeben kann, glauben aber, dass ein solches Verhältniss nur bei den primären, localen Herzerkrankungen, nicht bei den durch Allgemeinleiden (Infection, Verblutung etc.) hervorgerufenen Ernährungsstörungen des Herzens, die das völlig gesunde Herz

befallen haben und deshalb den anderen Läsionen coordinirt sind, bedingt ist. Dafür liefern den besten Beweis die schweren Formen der Anämie, denn hier haben wir pseudo-apoplectische Anfälle als Zeichen der Gehirnanämie, Sehstörungen als Zeichen der Retinalerkrankung, Dyspnoe als Zeichen der veränderten Blutbeschaffenheit, vielleicht als Zeichen der Erkrankung der Lungencapillaren, Hydrops als Zeichen der Hydrämie, aber es fehlen trotz der später am Leichentische zu constatirenden und darum sicher in ihren Anfängen schon jetzt vorhandenen Herzverfettung noch alle Zeichen einer eigentlichen Herzerkrankung; denn der Puls ist regelmässig, oft in seiner Frequenz nicht alterirt, ja es fehlt jedes Zeichen einer wirklichen functionellen Klappeninsufficienz, die doch die Schwächezustände am Herzmuskel so häufig zu begleiten pflegt und man kann nur anämische Geräusche constatiren. Dass zuletzt auch die Herzthätigkeit mehr und mehr leidet, wird Niemand in Abrede stellen, aber man wird ebensowenig leugnen können, dass dann auch der letale Ausgang schon längst in prägnanter Weise sich aus den an anderen Organen zu beobachtenden Veränderungen anschliessen liess. Die von STOKES und anderen Beobachtern so sorgfältig geschilderten Symptome des Fettherzens sind also nicht mit Sicherheit allein auf die Herzerkrankung zu beziehen, sondern sie müssen mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf Erkrankungen der einzelnen Organe zurückgeführt werden. Die Verlangsamung der Pulsfrequenz, auf die man früher so sehr Gewicht legte, der eigenthümliche Athmungstyphus (CHEYNE-STOKES'sche Athmung) sind viel eher auf Veränderungen am respiratorischen und Vaguscentrum als auf solche am Herzen zurückzuführen und sind durchaus nicht charakteristisch für die fettige Degeneration desselben; ebenso das sogenannte *Asthma cardiacum*, welches häufig eine Folge veränderter Blutbeschaffenheit, eines vorübergehenden Lungenödem und anderer Vorgänge ist. Ein wahres *Asthma cardiacum* kann man nur dann annehmen, wenn im Verlaufe einer protrahirten Herzkrankheit Dyspnoe und Präcordialangst plötzlich bei vollem Bewusstsein des Patienten, begleitet von vorübergehender Unregelmässigkeit oder Veränderungen der Frequenz der Herzaction auftritt. Auch hier wollen wir noch einmal hervorheben, dass alle erwähnten Erscheinungen auch als Folge einer secundären, durch langdauernde Herzerkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörung, also als directe Symptome der Herzkrankheit auftreten können, dass aber keines dieser Zeichen charakteristisch für eine solche ist, wie eben das die Verhältnisse bei schwerer Anämie (perniciöse Anämie [BIERMER] beweisen.

In einzelnen Fällen gelingt es, die Hyperplasie des Fettgewebes, die LEYDEN neuerdings geschildert hat, zu diagnosticiren, wenn sehr corpulente Leute oder Säufer bei relativ kräftigem Pulse eine beträchtliche Vergrösserung und eine Zunahme der Intensität der Herzdämpfung nach rechts, namentlich über dem unteren Theile des Sternum zeigen. Bestehen hier ausgesprochene, asthmatische Beschwerden, namentlich solche, die durch körperliche Anstrengungen ausgelöst werden, so kann man ein Fettherz vermuthen, und zwar mit um so grösserer Sicherheit, je weniger andere Momente, welche Kreislaufsstörungen und dadurch mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzens zu veranlassen pflegen, vorhanden sind. Sobald hochgradigere Veränderungen von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates (Dyspnoe, Oedeme) vorhanden sind, lässt sich unserer Auffassung nach diese Form des Fettherzens nicht mehr von der wahren, sogenannten myocarditischen Entartung des Herzmuskels unterscheiden. Ein partielles Herzaneurysma oder einen Herzabscess zu diagnosticiren, wird wohl kaum gelingen, und selbst die Diagnose der spontanen Herzruptur wird stets eine unsichere sein (s. Hämopericard), wenn nicht die plötzliche Vergrösserung der Herzdämpfung in Verbindung mit den Erscheinungen der Herzschwäche und der auffallenden Anämie eine gewisse Handhabe für die Vermuthung, dass ein solcher Vorgang sich abspielt, liefert.

Der Verlauf der Herzmuskelentartung richtet sich vor Allem nach der Schwere des Grundleidens; die Erscheinungen der trüben Schwellung und geringere Grade der fettigen Degeneration können entweder völlig oder mit geringen Defecten heilen, wenn die ihnen zu Grunde liegende Störung der Ernährung (Anämie, Intoxication etc.) schnell gehoben wird; je länger die Schädlichkeit andauert, je schwerer die Läsionen sind, desto eher wird es zu bedeutenden Zerstörungen der Musculatur, zur Herzlähmung, oder in günstigen Fällen zur ausgebreiteten Schwielenbildung kommen. Je langsamer die trophischen Störungen platzgreifen, wie z. B. bei der sich an Klappenfehler anschliessenden Hypertrophie, desto später, aber auch desto deutlicher kommt die diffuse, oft nur mikroskopische Herde darbietende Bindegewebsentwicklung zur Beobachtung. — Die Dauer der Affection lässt sich a priori gar nicht bestimmen, denn sie hängt zu sehr von den Complicationen ab; doch besitzt der Herzmuskel eine solche Compensationsfähigkeit, dass bei zweckmässiger Lebensweise selbst anscheinend schwerere Formen einen protrahirten Verlauf nehmen und dass selbst die drohende Herzschwäche, ein bei den Infectionskrankheiten sehr zu fürchtendes Symptom, oft ganz gegen Erwarten sich abwenden lässt. — Der Ausgang kann bei der Entartung des Herzmuskels ein sehr verschiedener sein; es kann totale oder partielle Dilatation der Herzhöhlen (totales Herzaneurysma) eintreten und bei beträchtlichen Dimensionen von relativer Klappeninsufficienz mit ihren charakteristischen Zeichen (systolischen Geräuschen, Venenpuls — bei Erweiterung der rechten Kammer —, Cyanose etc.) begleitet sein; es kann bei starker, plötzlicher Erweichung der Musculatur zum Durchbruch, zur Pericarditis oder zum Hämopericard kommen, es kann durch Uebergreifen des Processes auf die Herzklappen Ablösung und Insufficienz derselben eintreten; bei Durchbruch eines Abscesses in die Herzhöhle können Embolieen der Lunge den Tod verursachen, auch kann er durch Lungenödem als Folge der Herzlähmung bedingt sein; in den protrahirten Fällen erfolgt der Tod meist erst, sobald universeller Hydrops eingetreten ist; bisweilen erfolgt er unter den Erscheinungen des acuten Verschlusses der meist in Mitleidenschaft gezogenen Kranzarterie.

Dass Erkrankungen des Herzmuskels sich sonst noch mit den verschiedensten Organerkrankungen compliciren können, brauchen wir erst nicht eingehender zu erörtern; die von einigen Beobachtern als Begleiter des Herzabscesses geschilderten, eigenthümlichen pustulösen oder hämorrhagischen Hautaffectionen sind wohl als Theilerscheinungen einer Sepsis aufzufassen, wie wir denn überhaupt den nicht traumatischen Herzabscess als Symptom einer Septhämie (Mikrohämie) anzusehen alle Ursache haben. Die nicht seltene Hautgangrän an den Extremitäten ist wohl immer embolischer Natur. Die Erscheinungen von Seite der Lunge, des Magens, der Nieren, der Leber, sind reine Effecte der Stauung im Kreislaufe und bieten der Erklärung keine Schwierigkeit. Interessant ist das nicht selten zu beobachtende Factum, dass die Stauung zuweilen in der Leber einen höheren Grad erreicht als in den anderen Organen, z. B. der Niere, dass Lebertumor und Ascites früher auftreten als Oedeme der Füsse oder Stauungen im Gebiete der Nierenvenen, ja dass bisweilen die Leberschwellung und der Ascites die einzigen Symptome der vorhandenen Herzschwäche bilden. In solchen Fällen pflegt der Urin verhältnissmässig reichlich, nicht hochgestellt und nicht selten ganz eiweissfrei zu sein. Die Erklärung des Causalzusammenhanges dieser Erscheinungen mit dem Grundleiden ist meist leicht; meist wird es sich wohl um complicirende primäre Erkrankungen der Leber, um schon bestehende leichte Formen der Cirrhose der Leber handeln, welche die Circulationsstörung im Gebiete der Lebervene und der Pfortader zu einer stärkeren machen und darum die Stauungserscheinungen von Seiten des Unterleibes manifester hervortreten lassen als unter anderen Verhältnissen, in denen die vom Centrum der Circulation ausgehende Stauung in allen Unterleibsorganen, überhaupt im Gesammtgebiete der *Vena cava inferior*, gleichzeitig zum Ausdrucke gelangt. Die bei den Herzmuskelerkrankungen nicht seltenen Verdauungsbeschwerden sind ebensowohl Folgen der venösen Stauung

in den Magengefässen und eines dadurch hervorgerufenen catarrhalischen Zustandes der Magenschleimhaut als Effecte der mangelhaften Arterienfüllung, die natürlich auf die Secretionsverhältnisse des Organs eine ungünstige Wirkung ausüben muss. Es combinirt sich also häufig verminderte und vielleicht qualitativ veränderte Absonderung der Verdauungssäfte mit erschwerter oder anomaler Resorption. Auch im eigentlichen Darmcanal treten diese Störungen zu Tage, und zwar meist unter dem Bilde der Flatulenz, des Stuhldranges, der Verstopfung; seltener der Diarrhoe.

In den späteren Stadien der Herzmuskelerkrankung wird auch das Gehirn nicht selten in Mitleidenschaft gezogen und es kommt als Folge der schweren Ernährungsstörungen in diesem Organe zu psychischen Exaltations- und Depressionszuständen, die manchmal den Charakter einer ausgesprochenen Psychose annehmen können. In mehreren Fällen schwerer Herzmuskelinsufficienz bei Männern, die nicht Potatoren waren, sahen wir die Gehirnaffection unter dem typischen Bilde des *Delirium tremens* verlaufen und sich sogar wieder völlig zurückbilden, ein Beweis dafür, dass derartige Störungen nur rein functioneller Natur sind und von bloesen Circulationsveränderungen oder feineren vorübergehenden Ernährungsstörungen im Centralnervensystem, in höheren Graden von wirklicher Anämie etc., die eine Folge der veränderten Ernährung ist, abhängen.

Eine nicht seltene Complication besteht in dem Auftreten von Icterus, der bisweilen als ein hämatogener, in den meisten Fällen aber wohl als Stauungsicterus aufzufassen ist. Der hämatogene Icterus entsteht nach Analogie des Icterus bei schwerer Blutdissolution, bei der Hämoglobinurie etc. wohl dadurch, dass aus dem unter dem Einflusse des schädlichen Agens im Körper zerfallenden Blute grössere Mengen Hämoglobin der Leber zur Verarbeitung zuströmen, und dass entweder durch Verstopfung von Gefässbahnen oder durch directe Stauungen in den Gallencapillaren — die bei der bestehenden Stauung im Lebervenengebiete doppelt zur Geltung gelangen müssen — den Abfluss der Galle behindert und eine Aufnahme desselben in's Blut befördert wird. Es würde sich also in diesen Fällen eigentlich um eine Complication des hämatogenen Icterus mit Stauungsicterus handeln. Die den Erkrankungen der Centralorgane der Circulation in den vorgeschrittenen Fällen eigene gelbliche Färbung der Haut und der Sclera rührt nicht blos von der Cachexie und der Anämie bei Herzkranken, sondern von einem leichten Grade von Stauung in den Lebercapillaren, der zum Uebertritt von Galle in's Blut führt, her. Je stärker die Herzmuskelinsufficienz, desto stärker ist der Icterus und desto schlechter die Prognose. — Von dieser Form des Icterus, die einen directen Folgezustand des Grundleidens repräsentirt, ist der intercurrente *Icterus catarrhalis* zu scheiden, dessen Prognose an und für sich eine günstige ist, da sie nur durch den Einfluss, den die mit ihm verbundene Ernährungsstörung auf das Allgemeinbefinden des Kranken ausübt, in gewissem Grade getrübt wird.

Die Prognose in allen Fällen von Erkrankung des Herzmuskels ergiebt sich bei Berücksichtigung der vorstehend erörterten Punkte von selbst, sie ist abhängig von der Stärke der Insufficienz, von den Complicationen, doch kann natürlich dort, wo eine Erkrankung der Kranzarterien vorliegt, ganz plötzlich der Tod durch Verstopfung derselben ohne vorausgehende manifeste Zeichen stärkerer Herzmuskelinsufficienz eintreten. Heilbar sind verschiedene Formen der Herzmuskelerkrankung, selbst solche, bei denen schon gewisse Grade der Herzinsufficienz bestehen; namentlich die nach acuten Krankheiten (Typhus, Diphtherie), sowie — nach den Angaben französischer und einiger deutscher Autoren — die auf luetischer Basis entstandenen, von denen wir nie einen sicheren Fall gesehen haben. Man stelle aber im Allgemeinen die Prognose bei allen im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten aufgetretenen Störungen der Herzkraft nicht zu günstig, da nicht selten, namentlich nach Diphtherie, plötzlich Herzschwäche und der unabwendbare *Exitus letalis* eintritt.

Die Therapie der acuten Formen gestörter Herzmuskelernährung ist meist eine überaus einfache; sie muss sich darauf beschränken, die der Herz-

affection zu Grunde liegende, allgemeine oder locale Ernährungsstörung zu beheben und, wenn sich Zeichen von drohender Herzschwäche zeigen, durch Reizmittel (dreiste Gaben von Wein, Aether oder Coffeinsalzen [die beiden letztgenannten Stoffe am besten subcutan], Kaffee, oder grosse, schnell einverleibte Dosen von Digitalis das erlahmende Herz anzuregen. In die Discussion der Frage, ob unsere heutige Fiebertherapie mit ihren Excessen von Antipyrese und Stimulation eine wirklich rationelle ist, wollen wir hier nicht eintreten; wir gehören nicht zu den Anhängern der schablonenmässigen Behandlung und haben unseren Standpunkt und unsere Auffassung in der Frage von der Bedeutung der Herzmuskelerkrankung bei Allgemeinleiden bereits oben kurz skizzirt; hier möchten wir nur betonen, dass die Antipyrese — und dies gilt vor Allem von der medicamentösen, zum grossen Theile aber auch von der Antipyrese durch forcirte Wärmeentziehung eher geeignet ist, der Herzschwäche Vorschub zu leisten, als sie zu heben.

Bei der Therapie der mehr protrahirten Form der Herzdegeneration muss die Regulirung der **Arbeitsleistung der erkrankten** oder zu Herzkrankheiten disponirten Individuen und ihrer Ernährung eine Hauptrolle spielen. Enthaltung von jeder schweren Arbeit oder übermässigen Muskelbewegung, Fernhaltung von Aufregung, Vermeidung erregender Speisen und Getränke, des Kaffees, des Thees, des Tabaks etc. sind die Hauptmaximen für die Behandlung der Herzmuskelaffectionen. Man hüte sich, die Digitalis zu frühzeitig zu geben, so lange man noch mit einfacheren Mitteln ausreicht; denn man beraubt sich dadurch des Universalmittels für die nicht ausbleibenden schweren Compensationsstörungen. Oft wird das Verbot jeder Arbeit, geistige und körperliche Ruhe die leichtere, eben beginnende Störung sofort im Keime ersticken. Tritt stärkere Arhythmie und Dyspnoe ein, so greife man auch noch nicht gleich zur Digitalis, sondern behandle symptomatisch mit Aether und Morphium bei absoluter körperlicher Ruhe des Patienten, womöglich bei Bettlage; man wird auch auf diese Weise den Beschwerden ein Ziel setzen. Es ist zweifellos ein solcher Anfall von plötzlicher Herzschwäche oft nur eine **Erholungspause**, eine Zeit, in der das Herz durch verringerte Thätigkeit **neue** Kräfte sammelt, um dann ganz spontan mit erneuten Kräften in die volle Compensation wieder einzutreten. Zeigt sich deutliche Compensationsstörung bei schwachem, kleinem, schnellem Pulse, ist die Herzdilatation ausgesprochen, sind Oedeme vorhanden oder kündigt das Auftreten von Albumin im Urin oder ein Lebertumor das Vorhandensein der Stauung an, so ist Digitalis indicirt, und zwar in nicht zu kleinen Dosen 1·0—2·0 : 150·0 im Infus, zweistündlich ein Esslöffel. Der Gebrauch des Mittels muss so lange fortgesetzt werden, bis der Puls kräftig geworden ist und die Symptome der Herzschwäche geschwunden sind. Man scheue sich nicht die grossen Gaben zu reichen, denn man erhält durch dieselben viel bessere und länger dauernde Erfolge als durch die kleineren verzettelten Gaben, wenn man nur den Puls aufmerksam beobachtet und mit der Anwendung des Medicaments aufhört, sobald **deutliche Herabsetzung der Pulsfrequenz dauernd** zu constatiren ist. Je schwerer die Compensationsstörung ist — und dazu kommt es in allen Fällen, in denen Abstinenz von den Schädlichkeiten nicht zu ermöglichen ist — desto intensiver und öfter muss von der Digitalis Gebrauch gemacht werden und es ist oft erstaunlich, welche Wirkung das Mittel selbst bei anscheinend verzweifelten Fällen bei Steigerung der Dosis noch entfaltet. Sobald es seine Wirkung verliert, ist die Prognose eine absolut infauste, denn man wird von den anderen auf das Herz einwirkenden Mitteln auch nicht entfernt den Erfolg sehen, den man von dem Digitalis-Infus, namentlich in der Verbindung mit *Aether. sulfuric.* (10—20 Tropfen pro dosi) oder bei schwacher Verdauung in Verbindung mit *Acid. hydrochl.* 3 bis 4 Tropfen pro dosi erwarten kann. Weder *Infus. Adonidis vernalis* (8·0—150·0) noch *Convallaria maj.* im Infus 5·0—10·0 : 150·0 oder als Tinctur (15 Tropfen zweistündlich), oder als Extract 0·3 pro dosi, noch *Natr. nitros.* 2·0 : 150·0 (zweistündlich ein Esslöffel), noch *Kali nitric.*, noch *Coffein. natro-salicylic* oder

benzoic. (2—3·0 : 150 oder 0·2—0·3 in Kapseln) sind im Stande, die Herzkraft für längere Zeit anzuregen. Bisweilen sieht man Erfolg von Coffein-Injectionen (1·0—2·0 *Coffein. natro-benzoic.* oder *salicylic.*: 5·0—10·0 *Aq. dest.*, eine halbe bis ganze PRAVAZ'sche Spritze voll, zwei- bis dreimal täglich.

Wenn ein Nachlass der Elasticität der Gefässe vorhanden ist, wie dies wohl im Verlaufe aller mit Hypertrophie des linken Ventrikels einhergehenden Affectionen, namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen die Regel ist, so ist die Anwendung des *Secale cornutum*, und zwar eines Infus von 10—15·0 : 150·0 oder des Ergotin zu 0·2 pro dosi, je von beiden zweistündlich eine Gabe, sehr am Platze; es scheint, als ob die tonisirende Wirkung des Mutterkorns auf die Musculatur der kleinen Gefässe (und vielleicht auf das Herz selbst) hier recht zur Geltung kommt. — Dass die gebräuchlichen Hydragoga keinen wesentlichen Effect auf das Verschwinden des Hydrops ausüben, haben wir bereits in dem Artikel Brustfellentzündung auseinandergesetzt; sie verdanken ihren Ruf wohl meist Beobachtungen, denen die nöthige Grundlage wissenschaftlicher Kritik fehlt. Bei manchen Formen der Stauung, namentlich wenn starke Leberschwellung mit beträchtlichem Ascites vorhanden ist, leistet das Calomel in Dosen von 0·2—0·5 zwei- bis dreimal täglich, gewiss sehr gute Dienste; die Diurese steigt unter rapider Abnahme des Hydrops und der Leberschwellung. Neben den Narcoticis, die den Kranken über die quälenden Anfälle von Dyspnoe, Herzklopfen und Präcordialangst hinwegzutäuschen vermögen, die die oft so quälende Schlaflosigkeit bannen und die trübe Zeit, welche der Herzmuskel zu seiner Erholung braucht, verkürzen, stehen Morphium, Opium und Chloral in erster Linie. Man scheue sich nicht, sie in Anwendung zu ziehen, denn sie sind unentbehrlich und ungefährlich, wenn man sich davon überzeugt hat, welche Dose der Kranke verträgt. Am besten wirken Morphiuminjectionen von 0·005—0·015, da sie die Muskelarbeit, namentlich der Respirationsmuskeln, herabsetzen und somit die Arbeitsanforderungen an den Herzmuskel nach Möglichkeit vermindern. Die plötzlichen Todesfälle nach Injectionen sind äusserst selten und meist wohl nicht auf Rechnung der Einspritzung zu setzen, sondern auf das Grundleiden zurückzuführen, welches ja nicht selten spontan einen unerwarteten *Exitus letalis* herbeiführt. Morphium per os gereicht, hat lange nicht denselben günstigen Effect wie die Injectionen; auch belästigt es die Verdauung in hohem Grade; in Fällen, in denen Abneigung der Kranken gegen Morphiumeinspritzungen besteht oder in denen eine Abwechslung mit den Medicamenten erwünscht ist, empfiehlt sich die Darreichung von Chloralhydrat in Dosen von 1·0—2·0 in recht viel Zuckerwasser. Die übrigen Sedativa, Narcotica und Hypnotica (die Brompräparate, von denen das *Ammon. bromatum.* besondere Beachtung verdient, die Präparate der Cannabis indica, Urethan (2·0—3·0), Paraldehyd (3·0—4·0) etc.) haben unseren Beobachtungen nach keinen wesentlichen Einfluss auf die Beschwerden der Patienten, bisweilen empfehlen sich Inhalationen von Chloroform oder Aether.

Neben der medicamentösen Behandlung kommen die Trink- und Badecuren in Betracht, denen ja von mancher Seite eine treffliche Einwirkung auf die verschiedensten Formen der Herzkrankheiten vindicirt wird; unserer Erfahrung nach mit Unrecht, da wir nur bezüglich einer Form der Erkrankung diesem Urtheil beitreten können, denn wir haben, wenn wir von dem vortheilhaften psychischen Einfluss, der hier, wie so oft, in der Behandlung eine wichtige Rolle spielt und der vor Allem von der Ortsveränderung, dem Aufenthalt in schön gelegener Gebirgsgegend, der Entfernung aller der üblen, den Geist und Körper schädigenden Einflüsse, die mit der Berufsthätigkeit verknüpft sind, abhängt; wir haben, sagen wir, wenn wir von dieser günstigen Wirkung der erörterten hygienischen Verhältnisse absehen, von dem Gebrauch der hier allein in Frage kommenden, sogenannten ableitenden, stärkeren oder schwächeren, die Magenthätigkeit anregenden salinischen Brunnen (Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad, Tarasp etc.) nur in den Fällen von Herzschwäche Nutzen gesehen, die mit

grösserer oder geringerer Fettansammlung im Körper verbunden sind und vor Allem auf Anomalien des Stoffwechsels und der Ernährung, in erster Reihe also auf eine unzweckmässige Lebensweise zurückgeführt werden müssen. Hier unterstützt der Effect des Brunnens die vor Allem nothwendigen, zweckentsprechenden diätetischen Maassnahmen, die auf die rationelle Entfettung und Kräftigung der geschwächten Muskelsubstanz, auf die Ausbildung einer regelrechten Lebensweise — die die richtige Mitte hält zwischen allzu grosser Verweichlichung und Ueberernährung und der rapiden, jetzt in Mode gekommenen Entziehung der Nahrung — gerichtet sind, denn nur als Entziehungscuren lassen sich die unter den verschiedensten Flaggen segelnden Entfettungsmethoden, welche alle im Grunde Hungercuren sind, classificiren. Vor der Anwendung derartiger plötzlicher Eingriffe in den Organismus, namentlich in den leidenden Organismus, kann nicht entschieden genug gewarnt werden: den schädlichen Einfluss, den sie schon bei ganz Gesunden und überreichlich mit Fett gesegneten Individuen haben, bei denen Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Nervosität nicht selten als einziger Effect einer übertriebenen Behandlung zurückbleiben, — dieser ungünstige Einfluss wird noch weit übertroffen durch den bei Individuen, die neben der Corpulenz noch einen geschwächten Herzmuskel besitzen, zu Tage tretenden. So rationell eine allmälige Entfettung bei reiner uncomplicirter Corpulenz (Polysarcie) ist, so irrationell wird auch eine solche, wenn man bei dem Patienten, den man einer solchen Cur unterwerfen will, nicht vorher jede Herzaffection durch sorgfältige Untersuchung ausgeschlossen hat und alle Patienten mit Herzhypertrophie, mit Nierenschrumpfung, Arteriosclerose, auch wenn sie nebenbei reichliches Fettpolster besitzen, ohne weiters als ungeeignet für eine schwächende Behandlung zurückweist. Hier kann nur eine sorgfältige Ueberwachung aller Maassnahmen und ganz allmälige Angewöhnung an die veränderte Lebensweise, ganz unmerkliche Aenderung der Ernährung und der körperlichen Thätigkeit von Erfolg sein; die Kranken müssen sich beim Fortschreiten der Cur progressiv stärker fühlen, sie dürfen nicht so schwach werden, um zur Hebung ihres Muthes auf den Erfolg der Nachcur vertröstet werden zu müssen, oder so viel entbehren, dass sie den Schluss der Behandlung herbeisehnen. — Mit diesen Erörterungen sind wir bei der modernsten der therapeutischen Methoden angelangt, die das traurige Schicksal der Herzkranken zu erleichtern bestimmt ist, nämlich bei dem von OERTEL auf Grund vielfacher experimenteller und klinischer Erfahrungen und scharfsinniger Erwägungen mit grosser Geschicklichkeit ausgebildeten Verfahren, welches, wie bekannt, zwei therapeutische Agentien sich dienstbar macht, nämlich eine Beschränkung der Zufuhr von Flüssigkeit und eine systematische, in ihren Anforderungen an den Organismus sich steigernde Herzgymnastik, welche im Wesentlichen auf einer entsprechenden langsamen Accommodation des Organs an das Bergsteigen basirt. Nehmen wir an, dass alle physiologischen Deductionen des Autors dieser Methode vollkommen einwurfsfrei seien — wir sind im Vereine mit vielen Anderen nicht dieser Ansicht — und gestehen wir selbst zu, dass sie bei organisch gesunden, nur an blosser Fettanhäufung und den aus derselben erwachsenden mechanischen, rein functionellen Störungen der Athmung und Circulation leidenden Individuen günstige Wirkung haben, so können wir doch keinesfalls der Anwendung des Verfahrens bei Herzkranken, selbst bei solchen, deren Leiden (Muskelinsufficienz) sich noch in den ersten Stadien befindet, in irgend einer Weise das Wort reden. Abgesehen davon, dass die Entziehung der Flüssigkeit beim Essen für Viele fast gleich ist einer theilweisen Entziehung ihrer Mahlzeit, da sie eben nur bei gleichzeitigem Trinken Appetit zeigen oder vielleicht in Folge besonderer individueller Verhältnisse ihres Verdauungstractes nur bei Zufuhr einer gewissen Flüssigkeitsmenge eine zur Verdauung und Assimilation der Speisen genügende Secretions- und Resorptionsthätigkeit zu entfalten vermögen, abgesehen davon, dass also Herzkranke auf diese Weise zwar entfettet, aber auch bezüglich der Ernährung ihres Körpers und somit auch indirect der des Herzens schwer geschädigt werden, ist unserer

Auffassung nach die Anwendung der Gymnastik in der von OERTEL urgirten Weise ein in seiner Tragweite nicht zu bestimmender Eingriff in die Körperökonomie, namentlich dann, wenn in einer Weise, die OERTEL nicht voraussehen konnte und vielleicht selbst nicht billigt, Herzkranken jeder, auch der schwersten Kategorie, Leuten mit Nierenschrumpfung, Sclerose der Kranzarterien, Emphysem ohne Auswahl die mit Wasserentziehung combinirte Bergbesteigung (Terraineur) als das wirksamste, sclavisch anzuwendende Heilmittel anbefohlen wird. Wir leugnen nicht, dass durch methodisches Steigen die Lungengymnastik gefördert, die Herzthätigkeit, sowie die Kreislaufsverhältnisse im kleinen und grossen Kreislauf günstig beeinflusst werden, wir leugnen nicht, dass dadurch Stauungen, namentlich in den Unterleibsorganen, beseitigt, Stuhlgang und Diurese regulirt wird, aber wir bestreiten die Ansicht, dass diese eben aufgezählten Vortheile, die mit ihnen verbundenen Nachtheile für den Herzmuskel aufwiegen, wenn dieser letztere nicht ganz tactfest ist — und für solche ist ja gerade die Cur bestimmt. — Die mit dem Bergsteigen verknüpfte Muskelthätigkeit verlangt gebieterisch eine Mehrarbeit des Herzens, das gesteigerte Sauerstoffbedürfniss des Organismus muss durch erhöhte Arbeit der Athmungsmuskeln, durch Beschleunigung und kräftige Thätigkeit des Herzmuskels ausgeglichen werden; sollen wir diese Mehrleistung einem bereits erkrankten Muskel zumuthen? Sollen wir eine Drucksteigerung im Arteriensystem, wie sie mit der erhöhten Körperarbeit stets verknüpft ist, als heilsamen Vorgang für die Kräftigung des Herzens betrachten? Wir können diese Frage nicht bejahen, da wir der Ueberzeugung sind, dass die von OERTEL dem Patienten vorgeschriebene körperliche Mehrarbeit, obwohl sie ja zweifellos die Herzarbeit und somit unter geeigneten Bedingungen ihr proportional die Herzernährung steigert, doch im günstigsten Falle dem Herzen so viel Nahrungsmaterial zuführt, als es eben zu der Mehrleistung bedarf; eine Ueberernährung findet sicher nicht statt. Wenn man bedenkt, wie schwierig Herzkranke, selbst in den ersten Stadien des Leidens, verhältnissmässig kleine körperliche Anstrengungen, wie An- und Auskleiden, Erheben aus der horizontalen Lage etc., überwinden, wie bedeutend sie ihre Athmungsmuskeln selbst dann, wenn sie sich von anstrengender Thätigkeit fernhalten, durch die gewöhnlichen Verrichtungen des täglichen Lebens belasten, so muss es fraglich erscheinen, ob man ihnen selbst methodische, in den Anforderungen systematisch abgestufte Gymnastik, bei der ausser den Athmungsmuskeln auch noch andere Muskeln in energische Thätigkeit treten, zumuthen kann. Muthet man ja doch den an progressiver Muskelatrophie Leidenden — und mit diesem Zustande hat man ja die Herzmuskelerkrankung wohl mit einem gewissen Rechte in Parallele gesetzt — nicht zu, ihre schwachen Muskeln durch Gymnastik zu kräftigen, weil dem arbeitenden Muskel mehr Blut zufliesst, da man — und dies mit Recht — annimmt, dass ebensoviel, als ihm in Folge der Mehrarbeit zuströmt, auch für die Mehrarbeit verbraucht wird. Ein gesunder Körpermuskel, der unentwickelt ist, weil er nicht entsprechend in Thätigkeit versetzt wird, kann natürlich, wie dies die tägliche Erfahrung lehrt, durch anhaltende, zweckmässige Uebung, gestärkt werden und eine beträchtliche Volumenszunahme erfahren, aber die hier obwaltenden Verhältnisse sind doch absolut verschieden von den am Herzmuskel platzgreifenden. Der durch Nichtgebrauch atrophische oder, besser gesagt, auf einer niedrigen Stufe der Ausbildung stehen gebliebene Muskel befindet sich in einem gesunden Körper, er hat normale Blutgefässe, normales, einer grossen Entwicklung fähiges Gewebe und wird auf andere Weise mit Nährmaterial versorgt als der Herzmuskel, dessen Ernährung stets proportional ist seiner eigenen Kraftleistung. Wo soll die grössere Kraftentfaltung aber herkommen, wenn die contractile Substanz primär geschädigt ist, wenn Degenerationen aller Art im Muskel platzgegriffen haben, wenn die im Blute circulirende Schädlichkeit bei jeder Contraction in die Muskelgefässe gelangt, wenn Verödung von Gefässbahnen im Herzen, mechanische Erschwerung des Kreislaufes durch Druckerhöhung in der Aorta oder

durch Widerstände im Coronararteriensystem die Herzarbeit zu einer anstrengenden und wenig ergiebigen macht. Die noch gesunden Fasern müssen ohnehin die Arbeit der erkrankten und schwachen übernehmen, sie hypertrophiren ja, weil sie eine erhöhte Leistung produciren, aber sie hypertrophiren nur proportional dem Ausfalle an Kraft auf Seiten ihrer Mitarbeiter, und das Resultat, der Arbeitseffect für die Körperökonomie ist bei der stärksten Hypertrophie im günstigsten Falle nur die normale Leistung des gesunden Herzens, so sehr auch im gegebenen Falle die Arbeitsleistung des Herzmuskels selbst die des gesunden Herzens übersteigt. Diese Compensation erfolgt gewissermaassen durch reflectorische Selbstregulirung, d. h. durch einen innerhalb des Organismus gebildeten Reiz, der ohne unser Zuthun das betreffende Organ in directem Verhältnisse zu den Bedürfnissen der Körperökonomie zur schwächeren oder stärkeren Thätigkeit antreibt; sie wird nicht gefördert durch äussere Einflüsse, die eine Verstärkung der Thätigkeit des Organes herbeizuführen bezwecken. Denn diese Eingriffe stellen ja nur neue Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des in Rede stehenden Apparates, ohne neue Kraftquellen zu eröffnen; sie steigern die ausserwesentlichen Leistungen des Körpers, d. h. diejenigen, durch die er eine äussere accidentelle Arbeit leistet, während die wesentlichen Leistungen desselben, durch welche den in weiten Grenzen gleichbleibenden Ansprüchen der inneren Oekonomie Rechnung getragen wird, natürlich nicht vermindert werden können. Einen kranken Muskel zu ausserwesentlichen Leistungen zwingen, heisst nicht eine Verbesserung seiner Ernährung, sondern seine schnelle Abnützung befördern, indem die latenten Kräfte nicht zu allmäliger Compensation, sondern zu rapider Thätigkeit herangezogen werden. Würde Jemand bei einer chronischen Nierenerkrankung, also bei einer Affection, bei der die Leistung der Niere irgendwie, z. B. bezüglich der Wasserausscheidung, durch Ernährungsstörungen in den der Wasserexcretion dienenden Apparaten hochgradig alterirt ist, den Rath geben, den Kranken recht viel Wasser trinken zu lassen, um die gesunden Theile zur Hypertrophie zu bringen und damit zu erhöhter Leistungsfähigkeit heranzuziehen? Würden wir nicht gerade den umgekehrten Weg für den richtigen halten und die Niere durch Anregung der Haut- oder Darmthätigkeit möglichst zu entlasten suchen? Und könnte man selbst im Falle einer völligen Compensation, wenn die nachweislich kranke Niere ihre Arbeit in angemessener Weise leistet, so dass einer Retention der Harnbestandtheile vorgebeugt wird, darin einen Vortheil für den Kranken sehen, dass man versuchen würde, die gesunden Partien der Niere zu einer noch grösseren Leistung anzuspornen? Wir glauben, dass man sich nach allen diesen Erwägungen der Ansicht nicht entschlagen kann, dass — natürlich mit gewissen Einschränkungen — in jedem Falle functioneller oder organischer Schädigung eines Organes, es bei weitem vortheilhafter für die Erhaltung der Leistungsfähigkeit ist, die ausserwesentlichen Ansprüche auf ein Minimum herabzusetzen und durch möglichste Verminderung aller in diese Kategorieen gehörenden Leistungen auch die wesentliche Organarbeit, in unserem Falle die Herzthätigkeit, nach Möglichkeit herabzusetzen, da auf die Weise am ehesten die Möglichkeit erwächst, das kranke Organ durch Ruhe und bessere Ernährung in einen günstigeren Zustand zu versetzen. Die Empirie verleiht diesen Erörterungen eine wesentliche Stütze, da wir in einer grossen Reihe von Fällen eigener Beobachtung schwere Störungen der Compensation bei Herzkranken ohne Anwendung eines Medicamentes, allein durch Befolgung der eben ausgesprochenen Grundsätze, haben einen wesentlich günstigeren Verlauf nehmen sehen. — Die einzige Form der Gymnastik, die wir nach unseren Erfahrungen — denn wir urtheilen auch über die sogenannte Terraincur nur nach Beobachtungen, die wir zu machen Gelegenheit hatten, die aber unsere theoretischen Ansichten nur befestigen konnten — für Herzkranke empfehlen können, sind methodische, nicht zu tiefe Einathmungen und leichte Muskelübungen, die aber

im Sitzen oder Stehen vorzunehmen und bisweilen zweckmässig durch passive Gymnastik oder Massage zu ersetzen sind. Die methodische Athmung, bei der nicht zu tief geathmet wird, hat den Vorzug, den kleinen Kreislauf und den venösen Abfluss überhaupt zu fördern, ohne dass durch zu tiefe Einathmungen die Contraction des Herzens erschwert oder durch das in Folge der Muskelthätigkeit gesteigerte O-Bedürfniss erhöhte Anforderungen an die Herzthätigkeit gestellt werden; auch werden bei diesen Formen der Gymnastik nicht wie beim Bergsteigen durch die mit der energischen Contraction aller Körpermuskeln vergesellschaftete nicht unbeträchtliche Verlegung der Gefässbahnen erhöhte Widerstände für das Herz geschaffen. — Unterstützt man diese Behandlungsweise durch kohlensäurehaltige oder salzhaltige Bäder von mässig warmer Temperatur — von kalten Bädern rathen wir Herzkranken entschieden ab — so wird man zufriedenstellende Erfolge zu verzeichnen haben. Schliesslich möchten wir noch bemerken, dass man eine günstige Beeinflussung der Kreislaufsverhältnisse, auch ohne dem Kranken allzu grosse Anstrengungen zuzumuthen, durch die Inhalationstherapie in pneumatischen Kammern erzielen kann. Ob die empfohlenen Sauerstoffinhalationen wirksam sind, können wir nicht angeben, da uns darüber Erfahrungen abgehen. Resumiren wir also, so kommen wir zu dem Satze, dass der Kranke, dessen Herzmuskel bereits organisch oder hochgradig functionell afficirt ist, jede Mehrarbeit des erkrankten Organs auf das Sorgfältigste vermeiden muss, dass er, soweit dies möglich ist, seine Lebensweise in jeder Beziehung diesen Ansprüchen entsprechend einrichtet, dass er sich psychischen Aufregungen fernhalte, Genussmitteln, die die Herzthätigkeit beeinflussen, entsage; dass er für gleichmässige Temperatur seiner Umgebung sorge, sich in guter Luft aufhalte, den Stuhlgang regulire und namentlich jede Ueberladung des Magens vermeide, da erfahrungsgemäss reichliche Nahrungszufuhr aus mechanischen Gründen und vielleicht durch die Aufnahme grösserer Mengen der Verdauungsproducte in's Blut — Pepton, direct in's Blut gebracht, scheint auf Gehirn und Herz einen schädlichen Einfluss auszuüben — die Beschwerden der Herzkranken sehr steigert, wie sich ja auch der Gesunde nach reichlichen Mahlzeiten müde fühlt und stärkere Herzthätigkeit verspürt. Bei Herzkranken, die nur wenig Nahrung auf einmal, aber öftere Mahlzeiten zu sich nehmen, stellen sich weder die sonst im Anschlusse an die Mittagsmahlzeit auftretende, so sehr lästige Dyspnoe und Präcordialangst, noch die Palpitationen, die einen hervorragenden Theil der Beschwerden dieser Classe von Patienten ausmachen, so häufig und in so hohem Maasse ein, wie bei dem entgegengesetzten Verhalten.

Die im Vorstehenden skizzirten hygienisch-diätetischen Vorschriften sind, wie leicht ersichtlich, auch prophylactische Maassnahmen, deren stricte Befolgung allen Jenen, welche in Folge ihrer Beschäftigung oder hereditären Belastung zu Herzmuskelerkrankungen disponirt erscheinen, anzuempfehlen ist. Freilich sprechen auch hier, wie bei jeder prophylactischen Maassregel, die gebieterischen Anforderungen des täglichen Lebens, die in unserer „schnelllebenden" Zeit schwer auf ein mit der Leistungsfähigkeit des Körpers und Geistes einigermaassen verträgliches Maass zurückzuführen sind, das letzte Wort, und vereiteln nicht selten die Bestrebungen des vorausschauenden Arztes.

Was die Behandlung der einzelnen Complicationen der Herzmuskelerkrankung betrifft, so hätten wir hier vor Allem der plötzlich eintretenden Collapszustände, der Ohnmachten, der Anfälle von Dyspnoe zu gedenken. Bei plötzlich auftretenden syncopalen Erscheinungen — seien sie durch Gehirnanämie oder durch Herzschwäche bedingt und meist wirken je beide Momente zusammen, — ist das erste Erforderniss horizontale Lage oder Lagerung des Kranken mit herabhängendem Kopfe und hochgelagerten unteren Extremitäten, damit der Blutzufluss zum Gehirn begünstigt werde. Zugleich ist die Vornahme einer in mässigen Grenzen sich bewegenden künstlichen Athmung, ferner die Anwendung der Analeptica, Kaffee, Wein, Valeriana, Coffein, Aether — letzteres Mittel wirkt am besten in der Form subcutaner Injectionen — indicirt; auch Senfteige etc. sind am Platze. Bei

dyspnoischen Anfällen ist neben dem Aether das Morphium von grösster palliativer Wirksamkeit; selbst bei Lungenödem braucht man vor Injectionen nicht zurückzuscheuen, da man unter dem Einflusse der Injection nicht selten ein Schwinden der gefahrdrohenden Symptome eintreten sieht. Der sich trotz der Anwendung der auf das Herz und die Nieren einwirkenden Medicamente (s. o.) einstellende Hydrops ist in seinen ersten Stadien am besten durch zweckmässige Lagerung der Patienten, Einwicklung der Extremitäten in Flanellbinden, warme Bäder und mässige Diaphorese zu bekämpfen; wenn er höhere Grade erreicht, so dass die Bewegungsfähigkeit und die Athmung leidet, so ist die Punction oder Scarification der Haut oder die permanente Drainage des Unterhautzellgewebes mit Einlage von Canülen (TRAUBE, V. ZIEMSSEN u. A.) — alle Eingriffe sind natürlich unter strengen antiseptischen Cautelen auszuführen — indicirt. Die Punction des Hydrothorax oder des Hydropericards schafft zumeist Erleichterung; die Punction des isolirten Ascites (s. o.) bedingt oft für lange Zeit einen erträglichen Zustand, doch darf sie nicht zu früh vorgenommen werden; auch ist in diesen letzteren Fällen die Darreichung nicht zu grosser Dosen Calomel oft von grossem Nutzen für die Zurückbildung der Leberschwellung. Die vielgerühmte Massage, welche in Verbindung mit rationeller Gymnastik Manches für die Prophylaxe der Herzkrankheiten zu leisten vermag, ist in einzelnen Fällen auch nicht ohne Nutzen bei der Behandlung der Oedeme, namentlich derjenigen der Unterextremitäten; doch liegt es auf der Hand, dass ihre Einwirkung nur einen beschränkten und kurzdauernden Erfolg mit sich führen kann.

Literatur über Fettherz: Die schon citirten Lehrbücher der Krankheiten des Herzens. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten Leipzig 1864 Enthält in ausführlicher Weise die Literatur bis zum Jahre 1863. — Leyden und Munk, Die acute Phosphorvergiftung Berlin 1865. — Sick, Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken. Württemberg. med. Correspondenzbl. Nr. 21, 22, 23 und 33. 1865. — Klebs, Zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung Virchow's Archiv. 1865, XXXIII, pag. 422. — Senftleben, Ueber die Erscheinungen und den anatomischen Befund bei Phosphorvergiftung. Virchow's Archiv XXXVI, pag. 551. — Nothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 4 — Krylow, Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur. Virchow's Archiv. XLIV, pag. 477. — Traube, Berliner klin Wochenschr. 1871, Nr. 25. — R. Virchow, Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872. — H. Curschmann. Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1873, XII. — Ponfick, Ueber Fettherz. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 1 ff. — L. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virchow's Archiv. LIV, pag 39. — Leyden, Ueber Fettherz *(Lipomatosis sive Adipositas cordis)* Charité-Annalen. IV: Jahrgang, Berlin 1880, pag. 206 — Gusserow, Archiv f Gynäkologie. II, (1871), pag. 218 — Biermer, Correspondenzbl f Schweizer Aerzte. 1872, Nr. 1. — Immermann, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIII pag. 209, und die seither erschienene Literatur der progressiven Anämie. Vergl. ausserdem in Betreff der Herzdegeneration bei Infectionskrankheiten die diese Krankheitsgruppen behandelnden Abschnitte in v Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathol und Therapie. II, 1. und 2. Abth. — A Fränkel, Versuch einer physiologischen Theorie der Fettentartung des Herzmuskels Charité-Annalen. II, pag. 309. — Brisseaud, *Étude sur les troubles gastriques dans les maladies du coeur.* Thèse de Paris. 1880. — Bignon, *Des accidents cérébraux et en particulier des accidents psychiques dans les maladies chroniques du coeur.* Thèse, Paris. — Letulle, *Contributions à l'histoire du rhumatisme viscérale Sur certains complications cardiaques du rhumatisme aigu. (Rhumatisme du coeur et de son plexus.)* Archiv. générales de méd. 1880. (Bei acutem Gelenkrheumatismus kann unabhängig von einer Complication mit Endo- oder Pericarditis Muskelinsufficienz des Herzens herbeigeführt werden.) — Rossbach (und v. Anrep). Ueber Herzverfettung. Würzburger Verhandl. XIV. (Die Ursache der bei Tauben nach der Durchschneidung der Vagi auftretenden Herzverfettung ist der Nahrungsmangel (Vierordt), nicht die Vagussection (Eichhorst). — W. Balfour, *Upon paroxysmal angine and other forms of cardiac pain, with some remarks on the diagnosis of fatty heart.* Edinb. Med. Journ. March 1881. — M. Fothergill, *Heart starvation.* Ibid. May. — James Goodhart, *A case of fatty degeneration (of the heart after hemorrhage in typhoid fever).* Transact. of the Pathol. Soc. XXXI. — W. v. Stoffella, Ueber Fettherz. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 26 ff. — E. Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med. V. — S. West, *Acute fatty degeneration of the heart.* Brit. Med. Journ. 1882. — H. Seiler, Digitalis als Heilmittel bei chronischen Erkrankungen des Herzmuskels (fettige Degeneration). Zeitschr. f. klin. Med. VI. — West, *Case of acute fatty degeneration of the heart after rhumatic fever etc.* Transact. of the Pathol. Soc. XXXIII (fettige Entartung

Digitized by Google

nach Myocarditis). — E. Kisch, Ueber den Einfluss des Fettherzens auf den Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 9 ff. — J. Steven, *Case of spontaneous rupture of the heart and remarks an the pathology of the conditian with special reference to fatty degeneratian and disease of coronary arteries.* Glasgow Med. Journ. 1884. Dec. — M. J. Oertel, Therapie beider Kreislaufstörungen etc. Leipzig 1886. — Jacques Mayer, Welcher Standpunkt ergiebt sich für den Praktiker aus den bisher gewonnenen Erfahrungen über den Werth und die Resultate der verschiedenen Entfettungsmethoden? Deutsche med. Wochenschrift 1886. Nr. 10 ff.

Myocarditis, Abscesse und Aneurysma der Herzmusculatur, Tumoren, Amyloidentartung: Thurnam, *On aneurysm of the heart.* Med. chir. Transact. Ser. 2, III, 1838. — Dittrich, Die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrsschr. I, 1849. — G. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlangen 1855. — Skoda und Kloh, Fälle von ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen. Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 8 und 10 — Berthold, Merkwürdiger Fall eines von der rechten Verkammer ausgehenden Herzaneurysma. Teplitz 1859. — W. Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. — Potain, Gazette des hôpitaux. 1862, Nr. 131. — Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand. Archiv der Heilk. 1864, V, pag. 473. — R. Demme, Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis. Schweizer Zeitschr. f. Heilk. I. — Wunderlich und Wagner, Acute Entzündung des linken Herzvorhofes. Archiv der Heilk. 1864. Heft 3. — Klob, Zur pathol. Anatomie der Myocarditis. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 14. — E. Wagner, Das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Archiv der Heilk. 1866, Nr. 24. — Oppolzer, Ueber einige Formen von partieller Myocarditis. Wiener med. Zeitung. 1867, Nr. 1. — M. Roth, Ein Fall von Herzabscess. Virchow's Archiv. XXXVIII, pag. 572. — N. Pelvet, *Des anevrysmes du coeur.* Thèse pour le doctorat. Paris 1868. — R. Meyer, Ueber die *Endocarditis ulcerasa.* Zürich 1870, pag. 60 ff. — Simon, Zur Entstehung des Herzaneurysma. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 45. — Burckhardt, Ein Fall von idiopathischem Herzabscess. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1866, Nr. 16. — J. W. Zahn, Zwei Fälle von Aneurysma der *Pars membranacea septi ventricularum cardis.* Virchow's Archiv, LXXII, pag. 206. — Biach, Ueber Aneurysma an den Herzklappen. Oesterreichische med. Jahrbücher. 1878. — J. Rosenbach, Ueber *Myocarditis diphtheritica.* Virchow's Archiv, LXX, 1877. — Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII, pag. 82. — Samuelsohn, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 12. — Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 404. — Knoll, Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. I, Heft 4. — O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv für experimentelle Pathologie. IX. — L. Tautain, *De quelques lésions des artères coronaires comme causes d'altération du myocarde.* Thèse. Paris 1878. — Ehrlich, Ueber syphilitische Herzinfarcte. Zeitschr. f. klin. Med. I, pag 378. — Hammer, Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien des Herzens. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 5. (Allmäliger Collaps, stetes Sinken der Pulsfrequenz bis auf 8 Schläge, fast keine Dyspnoe; Tod nach 30 Stunden.) — R. Heschl, Ueber Amyloidsubstanz im Herzfleisch und Endocardium. Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 26. — J. Goodhart, *Suppurative Myocarditis after scarlatinal nephritis.* Brit. Med. Journ. 1879 — J. Déjérine, *Note sur un cas de myocardite interstitielle primitive chez une femme de 23 ans, chloroanémique etc.* Progr. méd. 1880, Nr. 39. — G. Mayer, Ueber heilbare Formen chronischer Herzleiden, einschliesslich der Syphilis des Herzens. Aachen 1881. — Rigol et Juhel-Rénoy, *De la myocardite scléreuse hypertrophique.* Archives générales de méd. 1881. — Karl Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis. Virchow's Archiv. LXXXIX. — Juhel-Rénoy, *Étude sur la sclérose du myocarde.* Paris 1882. — G. Sangalli, *Fatti più notevali di mia propria esperienza sulla miocardite.* Gazz. med. ital. lomb. 1882, Nr. 33. — Ziegler, Ueber *Myelomalacia cordis.* Virchow's Archiv. XC. — Ad. Biach, Ueber die sogen. idiopathische Herzhypertrophie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 48 ff. — Ebstein, Ueber die Beziehungen der Schwielenbildungen im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thatigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. VI. — C. Nauwerck, Ueber Wandendocarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der spontanen Herzermattung. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII. — E. Neumann, Zwei seltene Fälle. Charité-Annalen. VIII (in einem bestand *Myocarditis fibrosa, Aneurysma cordis et embolia aortae abdominalis, gangraena pedis utriusque).* — Patrone, *Sulla miacardite interstiziale cronica, ipertrafica, idiopatica.* Lo Sperimentale. 1883. — A. Wolfram, Ein Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Herzhypertrophie. Przegląd lekarski (nach Virchow-Hirsch' Jahresbericht). — E. Leyden, Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten. Charité-Annalen. VIII. — W. Broadbent, *On prognosis af heart diseases.* Brit. Med. Journ. 1884, Jan. ff. — Kleinknecht, Ueber idiopathische Herzhypertrophie. Dissert. Jena 1884. — H. Kurzak, Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kyphoscoliose. Dissert. München 1884. — E. Graeser, Zur pathol. Anatomie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV. (Enthält u. A. einen Fall von *Myelomalacia cordis* bei Thrombose einer Coronararterie.) — C. Clément, *Cardiopathies de la ménapause.* Revue de méd. 1881. — E. Leyden, Ueber einen Fall von Herzaneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 8.

3. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Hypertrophie (*Hypersarcosis cordis*) ist die Bezeichnung für die Volumenzunahme des Herzmuskels, und wir haben eine wahre Hypertrophie, welche entweder auf Verbreiterung und Dickenwachsthum der Muskelprimitivbündel oder auf einer Vermehrung ihrer Zahl durch Zellentheilung (Hyperplasie) beruht, von der falschen, bei welcher die Verdickung der Herzwandung durch starke interstitielle Bindegewebswucherung bedingt ist, streng zu sondern. Neben der letztgenannten Form, welche bisweilen auch einen Folgezustand der Muskelhypertrophie, nämlich die fibröse Entartung des gewucherten Myocard repräsentirt, findet sich nicht selten bei vorausgegangener Pericarditis, die zu Obliteration des Herzbeutels geführt hat, eine Pseudohypertrophie durch Anlagerung schwieliger Schichten auf der Aussenfläche des Herzmuskels. Durch das Uebergreifen der Entzündung vom Pericard auf das Myocard entartet die benachbarte (äusserste) Schicht des Herzmuskels und an ihrer Stelle bildet sich (weiter nach innen zu) neues Muskelgewebe oder es hypertrophirt, was wahrscheinlicher ist, der Rest in Folge der Mehrleistung und ersetzt so die zu Grunde gegangene Muskelmasse, so dass also ein anscheinend normal dickes Myocard eine fibröse Kapsel trägt, die ohne genaue mikroskopische Untersuchung eine Dickenzunahme des Herzmuskels durch Hypertrophie vorspiegeln kann. Solche Fälle sind es wohl, die bisweilen eine concentrische Hypertrophie vorgetäuscht haben. Das makroskopische Aussehen der hypertrophischen Herzmusculatur ist sehr häufig das normale; das Myocard ist roth oder braunroth, von derber Consistenz; je mehr die Degenerationsvorgänge in ihm platzgreifen, desto mehr spielt die Farbe in's Gelbliche oder Braungelbe und desto deutlicher zeigen sich auf dem Durchschnitte Verfettungen oder die weissgrauen, schwieligen, bindegewebigen Einlagerungen (s. Herzmuskelerkrankung).

Wir unterscheiden die totale Vergrösserung des Herzens (Bucardie, *cor bovinum*) von der der einzelnen Herzabschnitte; doch werden die genannten Bezeichnungen auch promiscue für die bedeutenderen Hypertrophieen der einzelnen Herzabschnitte gebraucht. Selbstverständlich bedingt die Hypertrophie an sich eine Vergrösserung des Herzens; doch kommen die stärkeren Grade von Volumszunahme erst durch gleichzeitige Erweiterung der Herzhöhlen (Dilatation) zu Stande. Einfache Hypertrophie nennt man den Zustand der Volumszunahme der Musculatur ohne Erweiterung der Herzhöhlen; excentrische Hypertrophie besteht dann, wenn Dilatation hinzutritt; concentrische (Verkleinerung der Herzhöhle bei hypertrophischer Musculatur) kommt wohl kaum vor und es sind wahrscheinlich alle zu dieser Kategorie gezählten Fälle auf starke, agonale Contractionen hypertrophischer Herzen und ausgeprägte Todtenstarre zurückzuführen. Als einfache Dilatation des Herzens ist die Erweiterung einer Herzhöhle bei normaler Dicke der Musculatur zu bezeichnen; bei der excentrischen Dilatation ist die Muskelwand abnorm dünn. Die letztgenannte Form der Herzerweiterung führt auch den Namen des *Aneurysma cordis totale* und beruht nicht immer auf einer absoluten Verminderung der Muskelmasse (durch Atrophie), sondern kann auch von einer starken, passiven Dehnung der Wandung abhängen. Eine solche haben wir sehr prägnant bei unseren Experimenten, in welchen die Aortenklappen von Kaninchen zerstört wurden, am linken Ventrikel entstehen gesehen. — Die Entscheidung darüber, welcher der genannten Zustände des Herzmuskels vorliegt, ist an der Leiche oft eine enorm schwierige, bisweilen eine schwierigere als im Leben, weil verschiedene unbestimmbare Factoren die Gestaltung des Herzens sub finem vitae beeinflussen. Findet bei plötzlich eintretender Herzschwäche in Folge eines intercurrenten Processes eine starke Dehnung einer oder aller Herzhöhlen statt, so kann ein hypertrophisches oder normales Herz das Bild einer ausgeprägten excentrischen Dilatation gewähren, und umgekehrt kann ein verhältnissmässig schlaffes, ja dilatirtes Herz, wenn es in krampfhafter Systole stillstand, eine Hypertrophie vortäuschen, und zwar um so eher, wenn das Be-

Digitized by Google

stehen einer starken Todtenstarre einer mechanischen Dehnung der fest contrahirten Musculatur bei der Section grosse Widerstände entgegenstellt.

Was für den Magen, die Blase und andere Hohlorgane gilt, hat auch für das Herz Geltung und es ist schwierig, am Leichentische aus den Grössenverhältnissen oder der Beschaffenheit der Wandung einen sicheren Schluss auf die Verhältnisse, die während des Lebens bestanden haben, zu machen. Die Functionsprüfung intra vitam giebt bessere Aufschlüsse über die wahren Dimensionen der Hohlorgane als die anatomische Messung der Grössenverhältnisse, die ja stets von der Belastung der Wände des Hohlorgans abhängen und demgemäss hochgradig variiren müssen.

Aus diesen Gründen sind Messungen und Angaben über Grössenverhältnisse der Hohlorgane, seien sie auch noch so sorgfältig gemacht, stets nur schätzbares Material, aber praktisch von keinem Werthe, und es wird meist Sache des subjectivsten Urtheils sein, im Einzelfalle zu entscheiden, ob die eine oder die andere der genannten Kategorieen der Herzvergrösserung vorliegt. Wenn wir nun noch berücksichtigen, dass selbst unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei Individuen desselben Alters das Herzvolumen je nach der Körpergrösse und den Ernährungsverhältnissen etc. ausserordentlich schwankt, so wird man es uns nicht verargen, wenn wir von Zahlenangaben so weit als möglich abstrahiren, obwohl wir deren jetzt durch die fleissigen Untersuchungen von BIZOT, welche älteren Datums sind, und die neueren, sorgfältigen von VIERORDT, von BENEKE [12]) und namentlich von W. MÜLLER [12a]), der unter scharfer Kritik der früheren Autoren mit möglichster Ausschaltung der Fehlerquellen sein „einheitliches" Material verwerthete, eine reichliche Anzahl besitzen.

Das Gewicht des Herzens beim Neugeborenen soll 0·89% des Körpergewichtes, beim Erwachsenen 0·52% betragen (VIERORDT); nach BENEKE (bei v. DUSCH, Die Krankheiten der Kreislaufsorgane, in v. GERHARDT'S Handbuch der Kinderkrankheiten) ist das Verhältniss im ersten Falle 0·69%, im zweiten 0·45%. Das Durchschnittsvolumen des Herzens beim Neugeborenen beträgt nach BENEKE 20—25 Ccm., am Ende des ersten Jahres 40—45 Ccm. am Ende des siebenten Jahres 86—94 Ccm., bis zur vollendeten Entwicklung (21 Jahre) 215—290 Ccm., beim Erwachsenen 260—310 Ccm. (Um das entsprechende Gewicht zu erhalten, müssen die Zahlen mit dem specifischen Gewichte des Herzens — etwa 1·055 — multiplicirt werden.) Diese Angaben stimmen mit den Beobachtungen GERHARDT'S überein, welcher mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden, die verhältnissmässig grösste Ausdehnung des Herzens bei Kindern, die zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre standen, fand. Im Mittel beträgt bei erwachsenen Männern das Herzgewicht circa 300 Grm., bei Frauen 250 Grm. Die Dicke des rechten Ventrikels schwankt bei Männern zwischen 2—3 Mm., die des linken zwischen 7—9 Mm., sie ist an der Basis und an der Kammerscheidewand stets am grössten, in der Nähe der Spitze am kleinsten. — Von einer gewissen Wichtigkeit für die Beurtheilung der Ausdehnungsverhältnisse des Herzens ist die Weite der arteriellen und venösen Ostien, namentlich der ersteren. Nach den Messungen BENEKE'S, die mit denen BIZOT'S ziemlich übereinstimmen, ist in der Jugend das *Ostium arteriae pulmonalis* grösser als das der Aorta, in der Pubertät werden beide allmälig gleich; beim Erwachsenen ist der Umfang der Aorta eher etwas grösser. Schliesslich möge noch bemerkt werden, dass die Dicke der Wandung des rechten Ventrikels beim Fötus mit der des linken fast gleich ist, dass aber nach der Geburt dieses Verhältniss eine Aenderung dergestalt erleidet, dass, während der linke Ventrikel an Mächtigkeit stets zunimmt, die Wand des rechten unverändert bleibt und im 6. Lebensjahre denselben Durchmesser hat, wie beim Neugeborenen.

Nach den Untersuchungen W. MÜLLER'S nimmt der Quotient, welcher das Verhältniss der Ventrikelmasse zur Körpermasse repräsentirt, vom 2. Lebensmonat allmälig ab, um im Verlaufe des 2. Lebensdeceniums sein Minimum zu erreichen, auf welchem er sich bis in das 3. Decennium annähernd erhält, so dass also der Herzmuskel — wenn man die Zunahme seiner Masse als Zeichen

seiner gesteigerten Leistungsfähigkeit betrachtet — mit Beendigung des Wachsthums auch seine grösste Valenz besitzt. Ueber das 5. Jahrzehnt hinaus nimmt der Quotient (Ventrikelindex) wieder zu, als Zeichen der Abnahme der Herzleistungsfähigkeit. Die eben erwähnte Zunahme des Herzmuskelgewichtes im mittleren Alter hängt beiweitem mehr von der Vergrösserung der Masse der Vorhöfe als von der der Ventrikel ab, ein Umstand, den MÜLLER auf die mit Abschluss der Pubertätszeit beginnende Abnahme der Erregbarkeit der Herzkammernerven zurückführt; in der Pubertätsperiode soll die Erregbarkeit der Nerven ihr Maximum erreichen. Was das Verhalten der Vorkammern zu einander anbetrifft, so überwiegt während des Embryonallebens die Masse der rechten; nach der Geburt nimmt sie dermassen ab, dass im Beginne des 2. Monats beide Vorhöfe gleich sind, um bis zum 2. Lebensjahr gleich zu bleiben. Von da ab steigt die Masse der rechten weiter, um während des ganzen Lebens etwa $5^1/_2$% mehr zu betragen als die der linken, während das Verhalten der beiden Ventrikel zu einander annähernd das umgekehrte ist. Das Proportionalgewicht des weiblichen Herzens zu dem des männlichen verhält sich annähernd wie 0·92 : 1.

In pathologischen Fällen kann das Gewicht des vergrösserten Herzens über 1000 Grm. (1250 Grm. hat HOPE beobachtet) betragen und die Wandung des rechten Ventrikels kann eine Dicke von 15—20, die des linken von 20 bis 40 Mm. erreichen.

Mit der Zunahme der Muskelmasse des Herzens und der Erweiterung der Herzhöhlen gehen Veränderungen an den Papillarmuskeln und den Klappen und Ursprüngen der Gefässe einher. Die Muskeln sind häufig drehrund und springen wulstig vor. Herrscht jedoch starker Druck im Ventrikel, so sind sie, obwohl sonst eine ausgeprägte Hypertrophie der Wandung vorliegt, abgeplattet und auch oft, vorzugsweise an ihrer Spitze, bindegewebig entartet. Die Klappen und Sehnenfäden zeigen sich verdickt, sclerotisch, ebenso entartet das Endocard an den dem stärksten Drucke ausgesetzten Stellen fibrös. Am Anfangstheile der Aorta finden sich stärkere oder schwächere Spuren der Arteriosclerose; das Gefäss ist ebenso wie die Einmündungsstellen der Coronararterien fast immer erweitert. Unter gewissen Verhältnissen hypertrophiren nur einzelne, beschränkte Partieen des Herzens, das Septum, die Vorhöfe, die *Coni arteriosi*.

Ist das Herz in toto hypertrophirt und dilatirt, so wird seine Gestalt etwas mehr rundlich, da seine Wandungen sich stärker wölben, wobei natürlich die Ränder abgestumpft werden. Durch die oft enorme Gewichtszunahme zerrt es stärker an den grossen Gefässen und sinkt mit seiner Basis herab, so dass naturgemäss die durch die Vergrösserung des Organs ohnehin schon nach links verschobene Spitze noch mehr nach aussen dislocirt und eine ausgeprägte Quer- (Horizontal-) Lage des Herzens herbeigeführt wird. Dass die Vergrösserung des Herzens, sobald sie bedeutendere Grade erreicht, zur Retraction der Lungen, ja zu ansehnlicher Dislocation des Zwerchfells Veranlassung geben kann, ist nach dem Gesagten wohl selbstverständlich. — Wenn, was am häufigsten der Fall ist, die Hypertrophie am linken Ventrikel ihre hauptsächliehste Localisation zeigt — hier erreicht sie auch ihre höchsten Grade — so wird das Herz im Längendurchmesser vergrössert und nimmt eine eiförmige oder ausgeprägt cylindrische Gestalt an. Die Herzspitze rückt nach links und aussen; die Neigung der Axe des Organs gegen die Horizontale bleibt meist erhalten, nur selten nähert es sich derselben, d. h. es bildet sich eine Querlage aus. In Folge der allseitigen Vergrösserung des linken Herzabschnittes liegt derselbe natürlich in viel grösseren Dimensionen der Brustwand an als sonst und der rechte Ventrikel erscheint nach hinten dislocirt (das Herz ist um seine verticale Axe, die Längsaxe des Körpers, gedreht). Das Septum erscheint in die Höhle des rechten Ventrikels so hineingehaucht, dass auf Durchschnitten der rechte Ventrikel sich halbmondförmig, der linke kreisrund präsentirt.

Wenn der rechte Ventrikel excentrische Hypertrophie aufweist, so nimmt das Herz eine mehr rundliche Gestalt an; das Organ ist im Breitendurchmesser

Digitized by Google

vergrössert, es liegt ein viel ausgedehnterer Bezirk des rechten Herzens der Thoraxwand an, so dass der linke Ventrikel von der vorderen Brustwand ganz abgedrängt erscheint (das Herz ist um seine verticale Axe nach links rotirt) und die Spitze fast ausschliesslich vom rechten Ventrikel gebildet wird. Natürlich ist damit eine wesentliche Dislocation des Spitzenstosses nicht verbunden; nur dann, wenn die Vergrösserung des rechten Herzens sehr bedeutend ist und die eben erwähnte Rotation nicht stattfindet, schlägt die Herzspitze (welche hier wie in der Norm von der Spitze des linken Ventrikels gebildet wird) nach aussen von der Mamillarlinie an.

Unter welchen Bedingungen kann eine Hypertrophie des Herzens oder seiner einzelnen Abschnitte zu Stande kommen? Nur dann, wenn der Herzmuskel eine gesteigerte Arbeitsleistung zu verrichten hat und die Ernährung eine reichliche ist; denn es weicht ja das Myocard in keiner Beziehung von dem Verhalten der Körpermusculätur, die ja auch unter geeigneten günstigen Verhältnissen bedeutende Volumensvermehrung erfahren kann, ab. Die ausserordentlich feinen Regulationsverhältnisse am Circulationsapparate, durch welche jede locale Veränderung, die die Versorgung der Organe mit der Ernährungsflüssigkeit alterirt und jede allgemeine Störung der Blutvertheilung sofort die zweckmässigste Abhilfe durch prompt arbeitende, oft sehr complicirte Mechanismen findet, namentlich aber das eigenthümliche Verhalten des Herzens (der regulatorischen und coordinatorischen, sowie der motorischen Ganglienapparate), durch welches das Organ befähigt wird, auf jedes, seiner Zusammenziehung entgegenstehende Hinderniss, sofort mit einer grösseren Energie der Contraction zu antworten, ein Vorgang, der allerdings auch seine Analogie bei anderen belasteten, reflectorisch in Thätigkeit versetzten Muskeln findet, haben eine ausserordentlich schnelle Ausgleichung aller mechanischen Störungen zur Folge. So bedingt jede Erschwerung, welche die Contraction des Herzens bei Hindernissen im Aortensystem findet, natürlich eine stärkere Dehnung der Herzwandungen, einen stärkeren Druck auf ihre Innenfläche und regt dadurch die nervösen Centra des Organs zu stärkeren Innervationsimpulsen, die eine bedeutend über die Norm gesteigerte Arbeitsleistung des (nicht hypertrophirten) Muskels herbeiführen, an. Obgleich schon die klinischen Beobachtungen zu dieser Anschauung Veranlassung geben mussten, so konnte doch erst das Experiment mit seiner eindeutigen Fragestellung eine genügende und plausible Erklärung für die bei der Entstehung der Herzhypertrophie in Betracht kommenden Verhältnisse möglich machen und in der That ist durch eine von uns [9]) angestellte Untersuchungsreihe, wie wir glauben, ein in jeder Beziehung befriedigendes Resultat erreicht worden. Wenn man einem Thiere die Aortenklappen mit einer Sonde durchstösst und so eine hochgradige plötzliche Insufficienz, wie sie im Leben, ausser bei den seltenen Fällen plötzlicher Klappenzerreissung beim Heben schwerer Lasten, in dieser Intensität und Acuität nie zu Stande kommt, herbeiführt, so ändert sich der arterielle Druck, wenn die kurze Periode der Erregung mit der sie begleitenden Drucksteigerung vorübergegangen ist, gar nicht mehr, sondern es tritt sofort, trotz des hochgradigen Circulationshindernisses, eine völlige Compensation ein.

Diese einfache Thatsache, welche auch bei Zerstörung der anderen Klappen in derselben Weise zur Beobachtung kommt, beweist schlagend, dass das Herz eine sehr bedeutende Reservekraft, d. h. die Fähigkeit hat, bedeutend höhere Leistungen als in der Norm ohne Volumenzunahme zu vollbringen. Es ist also — wie dies bei einem so wichtigen Muskel, der so vielen und wechselnden Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit gewachsen sein muss, a priori zu erwarten steht — die physiologische Breite der Accommodationsfähigkeit des Herzens eine enorme und in dieser Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels an die Bedürfnisse des Organismus liegt einzig und allein die Erklärung für das Zustandekommen der Hypertrophie, denn nur dann, wenn entsprechend der Mehrleistung von Seite des

Digitized by Google

Organs auch seine dadurch erhöhten Ernährungsbedürfnisse in genügender Weise gedeckt werden, kann ein völliger und dauernder Ausgleich zu Stande kommen. Nehmen wir, um ein ganz prägnantes Beispiel zu wählen, an, dass dicht am Eingange des arteriellen Systems, also etwa in der Gegend der Aortenklappen plötzlich ein beträchtliches Hinderniss für die Fortbewegung des Blutes entstünde und stellen wir uns vor, dass der Herzmuskel dieser Mehrforderung an Arbeit nicht gewachsen sei und deshalb statt mit verstärkter Kraft nur unter den vorherigen Bedingungen weiter arbeitet, so wird natürlich ein Theil der dem Blutstrom ertheilten Beschleunigung beim Passiren des Widerstandes durch Reibung aufgezehrt und jenseits des Hindernisses ist der Blutdruck und die Geschwindigkeit des Blutstroms niedriger als vorher, d. h. die Ernährung des Organismus und vor Allem die des Herzens, dessen Arterien ja eben unter wesentlich ungünstigeren Ernährungsbedingungen gefüllt werden, wird nothwendiger Weise leiden müssen; nach längerer oder kürzerer Zeit wird sich Herzmuskelinsufficienz und Dilatation des linken Ventrikels einstellen; eine Hypertrophie aber und somit ein dauernder Ausgleich der Störung ist unmöglich, da nur ein übernormal ernährter, d. h. der erhöhten Thätigkeit entsprechend besser mit Blut versorgter Muskel an Volumen zunehmen kann. Anders liegen die Verhältnisse, wenn Einrichtungen am Herzen existiren, welche die Erfüllung einer plötzlichen Mehrforderung an Arbeit ohne Weiteres ermöglichen, wenn ein Reservevorrath von Kraft vorhanden ist, wenn gewissermassen auf Grund der disponiblen Bestände jede, auch noch so beträchtliche Arbeitsleistung von vorneherein garantirt erscheint. In solchem Falle wird durch die der Mehrforderung proportionale, sofort in die Erscheinung tretende Mehrleistung von Seiten des Herzens das Hinderniss unter erhöhtem Druck überwunden und es wird zugleich, da der verstärkte Druck hauptsächlich an den in der günstigsten Lage, nämlich direct am Ausgang des Herzens ihren Ursprung nehmenden Coronararterien im vollsten Maasse zur Geltung kommt, eine bessere Ernährung des stärker arbeitenden Herzmuskels ermöglicht. Dieser vermehrte Zufluss zu den Gefässen des in höherem Grade thätigen Organs aber ist die Grundbedingung für das Zustandekommen der Gewebsvermehrung, für die Zunahme der Muskelmasse und somit der wesentlichste Factor bei der Ausbildung der Herzhypertrophie. — Durch unser Experiment, bei welchem in Folge hochgradiger Zerstörungen der Herzklappen beträchtliche Mehrforderungen an die Herzarbeit gestellt wurden, ohne dass Compensationsstörungen eintraten, ist der Nachweis geliefert worden, dass die latenten Reservekräfte des Herzens, wie wir diese Accommodationsfähigkeit des Herzmuskels zu nennen vorschlugen, eines der wesentlichsten regulatorischen Hilfsmittel bei Ausgleichung von Kreislaufstörungen sind.

Dass die eben geschilderten Verhältnisse auch bei Kreislaufsstörungen im Gebiete der Lungenarterien Geltung haben, braucht wohl nicht erst ausführlich erörtert zu werden, ferner ist wohl ohne weitere Erörterung ersichtlich, dass der von uns hier geschilderte Mechanismus der Entstehung von Herzvergrösserung bei acut entstandenen, experimentell gesetzten Kreislaufshindernissen auch — und vielleicht in erhöhtem Maasse — Geltung besitzt für die langsam und unmerklich sich entwickelnden Störungen des Blutumlaufes, welche im Gebiete der menschlichen Pathologie zur Herzhypertrophie führen. Bei dem Zusammenhange, in dem die Musculatur beider Ventrikel steht, wird natürlich bei stärkerer Thätigkeit des rechten Ventrikels auch der linke zu stärkerer Contraction angeregt und dadurch ein stärkerer Blutzufluss zu den Coronararterien herbeigeführt; es ist aber bei der geringen Muskelmasse des rechten Ventrikels und der eigenthümlichen Organisation der Lungengefässe seine Mehrarbeit eine relativ unbeträchtliche und somit das Mehrerforderniss bezüglich des zur Ernährung nothwendigen Blutes ein verhältnissmässig so geringes, dass zur Deckung des Bedürfnisses keine bedeutende (gleichzeitige) Verstärkung der Action des linken Ventrikels nöthig ist, weswegen bei reinen Störungen des Lungenkreislaufes meist auch keine stärkere Hypertrophie der linken Kammer einzutreten pflegt, während Hypertrophie des linken Ventrikels,

wie wir oben ausgeführt haben, wegen der günstigeren Zufuhrbedingungen für die Kranzarterien, die ja auch den rechten Ventrikel versorgt, meist auch eine Volumenszunahme des rechten Herzens nach sich zieht. Jedenfalls ist dieser Connex der Erscheinungen aber einer der Gründe, weshalb bei Insufficienz der Mitralis, welche direct nur zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels — durch Mehrarbeit — Veranlassung giebt, bisweilen eine mässige Volumszunahme des linken Ventrikels zur Beobachtung kommt; auf einen anderen Grund dieser Erscheinung kommen wir später zu sprechen.

Nachdem wir so im Allgemeinen die Bedingungen für das Zustandekommen der Hypertrophie gewürdigt haben, müssen wir noch ein Moment, welches für das Verständniss der Dilatation, und zwar der relativen, wie wir diesen Zustand genannt haben, von Wichtigkeit ist, berücksichtigen. Wenn rein mechanische Hindernisse irgend welcher Art sich dem Abflusse des Blutes, z. B. in der Aorta, entgegenstellen, so wird der Mehrbedarf an Impuls und beschleunigender Kraft, den die Blutmenge (wenn sie nach Ueberwindung des Hindernisses dem normalen Bedürfnisse des Organismus entsprechen soll) vom Herzen erhalten muss, einfach durch die stärkere Thätigkeit des Herzens gedeckt; die Systole kann etwas verlängert werden, weil sich der Ventrikel langsamer contrahirt, aber die Menge Blut, die er enthält, bleibt dieselbe und es tritt keine Spur von Dilatation ein; ist in gewissen Fällen eine solche vorhanden, so ist sie immer ein Zeichen von beginnender Schwäche des Herzmuskels in dem betreffenden Herzabschnitte, der nun sein Blut nicht mehr völlig zu entleeren vermag und passiv gedehnt wird, wenn er den Zuwachs von Blut, der von der Systole des angrenzenden Herzabschnittes herrührt, erhält. Nehmen wir als Beispiel die Stenose der Aorta, so ist es klar, dass bei genügender Stärke der Contractionen des linken Ventrikels, also bei völliger Compensation — denn eine Uebercompensation findet bei reflectorisch, also unter dem, vom Willen unabhängigen, physiologischen (internen) Reize arbeitenden Organen nicht statt — das Blut jenseits der Stenose unter normalem, d. h. dem früheren, diesseits von derselben unter erhöhtem Drucke steht und dass die Entleerung des Ventrikels eine vollständige ist, so dass der linke Vorhof sein Blut ungestört in die linke Kammer zu entleeren vermag. Von dem Augenblicke aber ab, in welchem während der Dauer der Ventrikelsystole der Inhalt der linken Kammer nicht völlig entleert wird, so dass bei einem gewissen Füllungszustande derselben schon wieder Blut aus dem Vorhofe einströmt, entsteht eine Dilatation und da nun auch die Widerstände für die Entleerung des Vorhofsblutes nach dem Ventrikel wachsen, eine Hypertrophie des linken Vorhofes, welcher sich unter demselben Turnus die entsprechenden Veränderungen der rechten Herzhälfte anschliessen. Wir haben es hier mit einer wirklichen Erschlaffung der Wand des linken Ventrikels zu thun, die man gegenüber der gleich zu schildernden relativen als absolute (dauernde oder doch längere Zeit stabile) Dilatation bezeichnen muss, weil der Muskel nicht mehr das Maximum seiner früheren Contractionsfähigkeit hat, über seine Elasticität gedehnt wird und demgemäss eine absolut grössere Ausdehnung besitzt als früher. Das einzige Maass, von dem wir in solchen Fällen ausgehen können, ist ja bei Muskeln, die keine Antagonisten besitzen, die Länge, die der Muskel bei möglichst genäherten Endpunkten, im Zustande der maximalen Contraction oder vielleicht die Ausdehnung, die er im vollkommenen Ruhezustande besitzt. — Von dieser Art der Dilatation ist wohl zu trennen die, sagen wir, compensatorische Form, welche einzig und allein die Möglichkeit eines zweckmässigen Ausgleiches der durch ein Hinderniss gesetzten Circulationsstörungen ermöglicht. Sie findet sich in allen Fällen, in denen die Menge des Blutes, welche eine Systole in das Arteriensystem zu werfen hat, vermehrt ist; sie ist eine active, relative und der Zurückbildung fähige Dilatation, welche durchaus nichts von einem Mangel der Contractionsfähigkeit des Herzmuskels anzeigt. Führen wir auf irgend eine Weise eine

Insufficienz von Klappen herbei, so wird die entsprechende Herzhöhle während ihrer Diastole von zwei Seiten gefüllt, also zweifellos gedehnt. Da sie nun aber trotz dieses grösseren Inhaltes sich vollkommen entleeren muss, wenn nicht eine Compensationsstörung erfolgen soll, so macht der Muskel eine maximale Contraction, er zieht sich völlig zusammen, so dass während seiner Systole keine Spur von Dilatation zurückbleibt. Bei einer solchen relativen Dilatation (gegenüber der Norm) leistet also der Muskel eine grössere Arbeit dadurch, dass er eine grössere Blutmenge hebt, während er im ersten Falle nur der im Uebrigen normal grossen Blutmenge eine grössere Beschleunigung zu ertheilen hatte; in beiden Fällen wird er zweifellos, wie die obenstehenden Auseinandersetzungen ergeben, hypertrophiren müssen, im letzten Falle muss er aber auch dilatirt sein.

Dass diese Dilatation ein höchst nothwendiger und zweckmässiger Vorgang ist, lehrt folgende Betrachtung. Wenn die Aortenklappen insufficient sind, z. B. in einem Falle hochgradiger, experimenteller Zerstörung derselben, so regurgitirt eine bestimmte Quantität des herzsystolisch in die Aorta getriebenen Blutes und wird somit dem Körper entzogen und es würde die blosse Hypertrophie, die ja nur eine Vermehrung der Geschwindigkeit des Blutstromes bedingt, nie im Stande sein, den Verlust an Ernährungsmaterial für den Organismus zu ersetzen, wenn nicht die Dilatation compensatorisch einträte. Da nämlich der Ventrikel in seiner Diastole eine der früheren gleiche Menge Blut aus dem Vorhofe erhält, somit bei Beginn seiner Systole eine um die regurgitirte Menge vermehrte Quantität enthält, so wirft er mit erhöhter Arbeitsleistung, also unter vermehrtem Anfangsdrucke eine so grosse Menge Blutes in die Aorta, dass trotz des Rückstromes die normale Quantität dem arteriellen System erhalten bleibt und der Herzmuskel in Folge der guten Ernährung, die ihm wegen der günstigen Lage der Coronarien — sie erhalten eine grössere Blutquote als sonst und noch dazu unter erhöhtem (Anfangs-) Druck — vorzugsweise zu Theil wird, hypertrophirt. Dass für den Ventrikel, der eine grössere Quantität Blut ohne Verminderung oder Vermehrung der Herzcontractionen in der Zeiteinheit in das Aortensystem wirft, aus diesen gesteigerten Ansprüchen eine erhöhte Arbeitsleistung resultiren muss, liegt auf der Hand, und ebenso bedarf es keiner weiteren Erörterung, wie zweckmässig der erhöhte Anfangsdruck für die Blutcirculation ist; auch möchten wir hier gleich betonen, dass die hypertrophische Verdickung der Herzwand nicht nur nothwendig ist, um eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens zu ermöglichen, sondern dass sie auch der allzugrossen, passiven Dehnung des Herzens durch den andrängenden Blutstrom entgegenwirkt. Aus der relativen Dilatation des linken Ventrikels wird später eine relative und absolute Insufficienz des Muskels. Dieselben Erwägungen, welche wir bezüglich der Erklärung der Folgen der Insufficienz der Aortaklappen angestellt haben, gelten auch für die durch Mitralinsufficienz bedingten Circulationsveränderungen. Nur spielt dort der Ventrikel dieselbe Rolle, wie hier der Vorhof. Da aus dem linken Ventrikel die normale Blutmenge in die Aorta geworfen werden muss, während bei jeder Systole ein Theil der Blutmenge in den linken Vorhof zurückfliesst, so muss, bei völliger Compensation, aus dem Vorhofe eine um das regurgitirte Quantum vermehrte Quantität in den diastolisch erweiterten Ventrikel abfliessen, damit trotz der Regurgitation das Aortensystem die erforderliche Blutmenge erhält, und es findet also bei Mitralinsufficienz eine Hypertrophie mit relativer Dilatation sowohl des linken Vorhofes, wie des linken Ventrikels statt, während bei Insufficienz der Aorta der Aortabogen und der linke Ventrikel in diesen Zustand versetzt werden, wobei in jenem Falle der rechte Ventrikel, in diesem der linke Vorhof eine reine Hypertrophie erfährt.

Das hier geschilderte Verhalten giebt ebenfalls einen Grund ab für das Entstehen der bisweilen bei Mitralinsufficienz beobachteten Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, die natürlich wieder geringer wird, wenn durch die Ausbildung einer Stenose des linken, venösen Ostium andere mechanische Bedingungen geschaffen werden. Beiläufig wollen

wir hier bemerken, dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz auch dann vorkommt, wenn gleichzeitig neben einer Erkrankung der Klappe ein zur musculären Hypertrophie führender Process im Myocard sich abspielt; natürlich stehen dann aber die Volumenzunahme der Musculatur und der Klappenfehler in keinem directen Causalverhältnisse.

Durch die vorstehenden Erörterungen ist zugleich auch die Frage beantwortet, ob sich in Folge der Entstehung grösserer Widerstände im Kreislauf zuerst Herzhypertrophie oder Herz-Dilatation ausbildet. Es kann nicht, wie man früher annahm, die Hypertrophie das Primäre und die Dilatation das Secundäre sein, sondern das Verhältniss liegt umgekehrt, wie eben die Resultate unserer Versuche, in denen plötzlich grosse Hindernisse für die Circulation geschaffen wurden, beweisen. Die Hypertrophie kann sich eben doch erst allmälig ausbilden, während die Dilatation dadurch sofort in die Erscheinung treten kann, dass gleich beim Einsetzen der Kreislaufsstörung ein abnormer Druck auf die Herzwand ausgeübt wird, sei es, dass bei der Insufficienz das in abnormer Weise regurgitirende Blut die Höhle überfüllt und ausdehnt, sei es, dass (bei der Stenose) wegen verlangsamter und unter grösseren Widerständen stattfindender Entleerung der Höhle die Wandung derselben allzusehr belastet wird. Je kleiner natürlich das Hinderniss ist, desto weniger prägnant tritt die vorausgehende Dilatation in die Erscheinung und desto schneller wird sie durch die bald eintretende Zunahme der Muskelmasse des betreffenden Herzabschnittes verdeckt, so dass aus dem Gesammteffect der Compensationsvorgänge scheinbar auf gleichzeitige Ausbildung beider Zustände geschlossen werden könnte, wenn nicht die theoretische Erwägung, die sich auf die eindeutigen Resultate unserer Experimente stützt, einzig und allein für den zuerst geschilderten Modus der Ausbildung bei der Compensation plaidirt. Die hier erörterte primäre Dilatation unterscheidet sich von der secundären, von dem pathologischen Zustande, den wir sonst als Herzdilatation zu bezeichnen pflegen, wesentlich; denn während wir in der Ausbildung der ersterwähnten Form einen salutären, für die Erhaltung der activen gesteigerten Thätigkeit des Herzens unumgänglich nothwendigen Vorgang sehen müssen, verdankt die zweite Kategorie einem passiven, wirklich pathologischen Vorgange ihre Entstehung; während erstere nur eine stärkere Ausdehnung der Höhle während der Diastole repräsentirt, zeigt letztere eine dauernde Vergrösserung des Hohlraums auch während der Systole an; mit einem Worte, im ersteren Falle geht die Dilatation der Hypertrophie voraus, im anderen folgt sie ihr.

Nachdem wir so in allgemeinen Zügen die wichtigsten Typen der Entstehung der Hypertrophie des Herzens geschildert haben — die Anwendung der vorgetragenen Deductionen auf das rechte Herz ergiebt sich von selbst — können wir dazu übergehen, die einzelnen ätiologischen Momente für das Entstehen einer Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte aufzuzählen; möchten aber vorher noch einmal ausdrücklich erklären, dass die Compensation von Circulationshindernissen nicht immer in so einfach mechanischer Weise durch vermehrte Herzarbeit erfolgt, sondern dass auch durch Reizung des vasomotorischen Centrums, durch Verengerung oder anderweitige Regulirung der Lumina der kleinsten Gefässe, durch Veränderung der Pulsfrequenz etc. ein bedeutender Einfluss auf den arteriellen Druck ausgeübt wird, ja dass bei mässigen Klappenfehlern die Contraction der kleinen Gefässe allein den Druck auf den zum Leben nöthigen Niveau erhalten kann. Druck und Herzarbeit beeinflussen einander aber, wie schon oben erwähnt, in hohem Maasse und reguliren sich gegenseitig nach dem jeweiligen Bedürfnisse in promptester Weise.

Widerstände im Aortensystem — seien sie nun bedingt durch Verengerung oder Erweiterung grösserer Bezirke der Arterien — welche nicht ihre locale Compensation durch Volumensänderungen anderer Gefässbezirke finden und darum die Anforderungen für die Herzarbeit vermehren, führen, wenn sie längere Dauer erreichen, bei günstiger Körperernährung zu reiner oder excentrischer Hypertrophie; der letztgenannte Fall tritt nur dann ein, wenn auch die Menge des Blutes, welches von einer Systole in der Zeiteinheit bewältigt werden soll, vermehrt wird, also bei Klappeninsufficienz und bei Nierenleiden, welche durch die mit ihnen verbundene hydrämische Plethora (Cohnheim) zu verstärkter Herzarbeit führen müssen, wenn nicht für die Nieren andere Wasser excernirende Organe (Haut, Lungen) vicariirend eintreten. Hindernisse des Abflusses für den linken Ventrikel bieten: *a)* Verengerungen des Aortensystems: 1. Stenose des *Ostium aortae*, 2. angeborene Hyperplasie oder Verengerung der Aorta bei Chlorose (Virchow), 3. Verengerungen der Aorta durch Arteriosclerose, 4. Stenosen der Aorta an der Einmündungsstelle des *Ductus Botalli*, 5. Aneurysmabildung, die mit starker Throm-

hosirung des Lumens der Arterie einhergeht, 6. allgemeine Arteriosclerose oder Muskelhypertrophie der kleinsten Gefässe, sowie anhaltender mechanischer Verschluss von Gefässbezirken, Zustände, die bei *Abusus spirituosorum*, bei Nierenschrumpfung, im Alter, bei protrahirten, häufigen, starken Muskelcontractionen etc. vorkommen. *b)* Erweiterung der Arterien. Es kann 1. die Aorta durch Arteriosclerose rigide und contractionsunfähig werden, wobei ihr Lumen entweder auf grösseren Strecken oder partiell, namentlich am Bogen, aneurysmatisch erweitert ist. Dadurch fällt natürlich ein wichtiger Factor für die Blutbewegung, die Elasticität des Arterienrohres, aus und es erwachsen für die Herzarbeit grössere Anforderungen. Es kann 2. das gesammte Arteriensystem erweitert sein, wodurch natürlich grosse Störungen und ebenfalls eine vermehrte Arbeitsleistung des Herzens bedingt sind.

Ein derartiger Fall ist von Krauspe beschrieben worden als diffuse, aneurysmatische Erweiterung der Körperarterien. Gewöhnlich findet sich bei der Insufficienz der Aortenklappen als Folge der unter einem grossen Drucke in die Arterien geschleuderten, grösseren Blutmenge eine beträchtliche Erweiterung des Arteriensystems, die wegen der Verringerung der für die Blutbewegung so wichtigen Elasticität und Contractilität der Arterien günstige neue Bedingungen für eine Erhöhung der ohnehin schon verstärkten Herzarbeit schafft.

Zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen ferner *c)* diejenigen Anomalieen, welche eine Vergrösserung der systolisch zu bewegenden Blutmasse im Gefolge haben, so z. B. die Insufficienz der Aortenklappen und die hydrämische Plethora, namentlich bei Nierenleiden, und endlich *d)* gewisse nervöse Einflüsse, psychische Excitationszustände, nervöses Herzklopfen, Morbus Basedowii, der Missbrauch gewisser Stoffe (Alkohol, Tabak, Thee, Kaffee etc.), die auf die Herznerven längere Zeit direct erregend einwirken.

Der viel discutirten Frage von dem Zusammenhange der Hypertrophie des linken Ventrikels mit Nierenleiden können wir hier nicht in vollem Maasse gerecht werden und möchten nur betonen, dass die klinische und anatomische Forschung sich seit Traube [49]) mit seltener Einstimmigkeit für diesen Causalnexus in den chronisch verlaufenden Fällen ausgesprochen hat, während es erst der jüngsten Zeit vorbehalten blieb, auch für acute Nierenkrankheiten dasselbe Verhältniss zu statuiren. So hat man nun bei fast allen, nicht mit einer erheblichen Störung der Gesammternährung des Körpers einhergehenden Formen chronischer Nephritis, bei der primären typischen Schrumpfniere, bei der Altersniere, der grossen weissen Niere, in der Regel Herzhypertrophie in höherem oder geringerem Maasse vorzufinden Gelegenheit gehabt und demgemäss vor Allem die durch den Verödungsprocess oder durch andere gewebliche Veränderungen in der Niere gesetzte Verlegung grösserer Capillarbezirke, also das dadurch bedingte mechanische Moment der Vergrösserung des Widerstandes für die Herzarbeit als verantwortlich für die Entstehung der Hypertrophie hingestellt, und zwar anscheinend mit um so grösserem Rechte, als ja auch andere Formen mechanischer Kreislaufsstörung in der Niere, z. B. Cystenniere, Hydronephrose mit und ohne consecutive Nierenatrophie, sich oft mit sehr beträchtlicher einfacher oder dilatativer (excentrischer) Hypertrophie des linken Ventrikels vergesellschaftet finden. Eine weitere Stütze ist dieser Ansicht erwachsen, nachdem neuere klinische und anatomische Beobachtungen in prägnanter Weise gelehrt haben, dass auch den sogenannten acuten Formen der Nierenentzündung diese Herzvergrösserung nicht fehlt und dass ebenso bei der *Nephritis scarlatinosa* sich innerhalb recht kurzer Zeit eine beträchtliche Volumenszunahme des Herzens entwickelt (Friedländer [50]), wie sich bei der primären acuten Nierenentzündung frühzeitig als Zeichen der erhöhten Ansprüche an die Arbeit des Kreislaufsapparates beträchtliche, sphygmographisch nachweisbare arterielle Druckerhöhung einstellt (Riegel [52]). Uns sind, wie wir hier constatiren müssen, derartige Beobachtungen nicht vorgekommen, wenigstens haben wir in den zahlreichen, von uns beobachteten frischen Fällen von Scharlachnephritis und acuter Nephritis bis jetzt aus den klinisch eruirbaren Thatsachen noch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Herzhypertrophie entnehmen können, wie wir überhaupt diesen Nachweis bei fieberhaft erkrankten Leuten, deren

Digitized by Google

Spitzenstoss ja meist die Papillarlinie nach links überschreitet, deren Herzthätigkeit eine unverhältnissmässig erregte ist und bei denen das Herz schon wegen Retraction der Lungenränder, wenn man dem Resultate der Percussion Rechnung tragen wollte, fast stets als in weiterer Ausdehnung vorliegend imponirt, für einen äusserst schwierigen halten. Neben dieser Verlegung der Gefässbahnen werden dann auch andere Momente als maassgebend bei der Entwickung der renalen Herzhypertrophie angesehen, wie z. B. die hydrämische Plethora, die bei mangelnder Wasserausscheidung eintreten muss, die Plethora überhaupt, d. h. jener Zustand, bei welchem die Blutmenge absolut und dauernd vermehrt ist, ein Zustand, der bei gewissen, besonders vollsaftigen, auch reichlich ernährten Personen wohl als vorhanden angenommen werden muss, ferner die Zurückhaltung gewisser Excretionsstoffe im Blute, durch welche veränderte Diffusionsverhältnisse herbeigeführt oder grössere Widerstände für die Fortbewegung des Blutes dadurch geschaffen werden, dass sie direct grössere Reibungswiderstände bewirken, oder, was wahrscheinlicher ist, auf das vasomotorische Centrum oder die Muskeln der kleinsten Gefässe local contrahirend einwirken. Auch hier ist die Klimax: erhöhter Widerstand, erhöhte Herzarbeit, Druckerhöhung und Herzhypertrophie. Wir verweisen bezüglich dieser Frage auf die diesen mechanischen Verhältnissen in besonders klarer Weise Rechnung tragende Beweisführung von COHNHEIM [56]), der zum Zustandekommen der Herzhypertrophie folgende zwei Momente für nothwendig hält: 1. abnorme, dem Blutstrome hinter den kleinen Nierenarterien in beiden Nieren oder doch im grössten Theile ihres Gefässsystems entgegenstehende Widerstände und 2. eine solche Ernährungsweise des Individuums, dass (trotz der Erkrankung) mindestens annähernd die normale Quantität harnführender Stoffe gebildet wird.

Unserer Auffassung nach [54]) ist man nicht im Stande, die wesentlichen Symptome der sogenannten Nierenschrumpfung, Herzhypertropbie und Polyurie, sowie die geringe Albuminurie aus den rein mechanischen, mit den Gewebs- und Functionsstörungen in der Niere im Zusammenhange stehenden Momenten abzuleiten, sondern man muss nothgedrungener Weise entweder eine dauernde Vermehrung der Gesammtblutmenge oder eine qualitative Veränderung derselben, durch welche namentlich der Wassergehalt des Blutes gesteigert wird, oder endlich ein im Blute circulirendes, die Herz-, Gefäss- und Nierenthätigkeit in gleicher Weise zu erhöhter Arbeit anregendes Stoffwechselproduct als Substrat für eine rationelle Erklärung des Zusammenhanges von Herzhypertrophie, resp. gesteigertem Arteriendruck und Nierenleiden heranziehen. Für welche dieser Möglichkeiten man sich entscheidet, werden fernere Untersuchungen lehren; der eine Umstand aber muss betont werden, dass das ursächliche Moment für die Herzhypertrophie und Polyurie seinen Angriffspunkt nicht i n n e r h a l b der Niere haben und dass die Verlegung von Gefässbahnen allein nicht genügen kann, die zu beobachtenden Erscheinungen zu erklären. — Abgesehen davon, dass die b i n d e g e w e b i g e E n t a r t u n g s e l b s t g r o s s e r O r g a n g e b i e t e, w i e d i e s z. B. b e i d e r L e b e r c i r r h o s e d e r F a l l i s t, in uncomplicirten Fällen n i c h t zur Hypertrophie des linken Herzens führt, was man nach Analogie des für die Nierenschrumpfung supponirten Mechanismus doch annehmen müsste, lässt sich nach dem allgemeinen Grundsatze, dass im Organismus k e i n e U e b e r c o m p e n s a t i o n stattfindet und dass bei Functionsstörung eines Organs durch die regulirende (vicariirende) Thätigkeit anderer Apparate oder der nicht in Mitleidenschaft gezogenen Theile des erkrankten Organs n i e mehr als im günstigsten Falle der Status der früheren Leistung, die Normalleistung erreicht werden kann — lässt sich, sagen wir, nach dem erwähnten Grundgesetze, welches eine Uebercompensation ausschliesst, ein Theil der für die Nierenschrumpfung charakteristischen Symptome, z. B. die Polyurie, nicht erklären. So kann z. B., wie wir bei den Klappenfehlern des Herzens sehen, der Ausgleich des bestehenden Hindernisses nur so weit erfolgen, dass jenseits des Hindernisses die normalen Störungsverhältnisse sich ausbilden, dass der mittlere Druck — Normaldruck — und die mittlere Geschwindigkeit erhalten bleiben. Die erhöhte Arbeit

des betreffenden Herzabschnittes bedingt also eine Mehrleistung vor dem Hindernisse, die aber durch die Ueberwindung des Widerstandes aufgezehrt wird und jenseits desselben im günstigsten Falle die früheren Verhältnisse schafft. Auf die Niere übertragen heisst dies: vor den verödeten Glomerusgefässen herrscht Ueberdruck, hinter denselben Normaldruck. Und wenn man, wie es wahrscheinlich ist, annimmt, dass das Blut durch die erkrankten Gefässe mit verminderter Geschwindigkeit fliesst, so kann man mit Recht folgern, dass die Gesammtdruckerhöhung in der Nierenarterie, d. h. vor dem Strömungshinderniss, den normal gebliebenen Gefässschlingen zu Gute kommen und hier eine Beschleunigung der Blutströmung herbeiführen wird, die vielleicht den durch die Circulation in dem verödeten Gefässe herbeigeführten Verlust an Nierenarbeit zu decken im Stande ist. Es kann also nie zur Polyurie kommen; es müsste denn das Blut vor dem Einströmen in die Nieren bereits alle Bedingungen in sich tragen, welche zur erhöhten Thätigkeit des Organs Veranlassung geben und man müsste ferner annehmen, dass die vermehrte Herzarbeit davon herrühre, dass die Blutcirculation durch diesen neuen Factor höhere Anforderungen an die Triebkraft des Herzens stellt. Aehnliche Erwägungen haben wir auch bezüglich der Erklärung der Albuminurie bei Nierenschrumpfung geltend gemacht und wollen hier nur hervorheben, dass wir in dem klinischen Bilde der Nierenschrumpfung nicht ein genuines primäres Nierenleiden, sondern den Ausdruck einer Anomalie der Blutmischung, des Stoffwechsels oder der Circulationsverhältnisse sehen, welche gewisse am Herzen, am Gefässsystem und an den Nieren zu Tage tretende Compensationsbestrebungen, also eine gesteigerte Thätigkeit des ganzen Organismus, zur Folge hat. Da Mehrarbeit aber nach einer gewissen Zeit, nach einem Stadium der Hypertrophie, zur Atrophie führt, so greift auch in den so stark belasteten Nieren allmälig diejenige Veränderung des Gewebes Platz, die wir als Schrumpfung bezeichnen. So schwer auch eine Hypertrophie epithelialer Elemente nachzuweisen ist, so ist sie doch wohl vorhanden, wie verschiedene Untersuchungen selbst hochgradig cirrhotischer Nieren beweisen; wäre sie aber auch nicht nachweisbar, so kann man nach analogen Vorgängen im Organismus doch immerhin annehmen, dass die Accommodationsbreite der Leistungsfähigkeit der einzelnen Theile jedes Organs unter günstigen Verhältnissen eine so grosse ist, dass der Ausfall eines Theiles der leistungsfähigen Apparate durch die vicariirende Arbeit der anderen intacten mehr als gedeckt werden wird. Schliesslich haben wir noch die Einflüsse zu erwähnen, welche bei längerer Dauer sicher zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen, aber, weil sie blos functionelle, nicht anatomisch nachweisbare Störungen setzen, nur durch die Beobachtung im Leben, nicht durch die Section als ätiologische Momente der Herzvergrösserung zu eruiren sind; es sind dies 1. die schon oben erwähnte erhöhte Erregbarkeit des Herznervensystems, sei es, dass sie, angeerbt, auf cardiopathische Belastung hinweist, sei es, dass sie im Verlaufe des späteren Lebens durch irgend welche das Nervensystem beeinflussende äussere und innere Verhältnisse sich erst ausbildet; 2. ungenügende Arterialisation des Blutes aus irgend welchen Ursachen, welche zur Reizung des vasomotorischen Centrums und erhöhter Gefässspannung im Arteriensystem führt (bei Lungenleiden etc.) und 3. abnorm erhöhte, andauernde Muskelarbeit. Wenn auch durch die eigenthümlichen Circulationsverhältnisse der Musculatur die durch die Contraction von Muskeln gesetzten, localen Strömungsänderungen leicht ausgeglichen werden, so führt doch zweifellos häufige, anhaltende Muskelthätigkeit, die den grössten Theil der Körpermusculatur in Anspruch nimmt, zu dauernder Mehrarbeit des Herzens und dadurch zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Da aber eine solche angestrengte Thätigkeit der Muskeln nicht ohne gleichzeitige bedeutende Mehrarbeit des Athmungsapparates ermöglicht werden kann, so stellt sich allmälig auch eine primäre, der des linken Herzens coordinirte, Hypertrophie des rechten Herzens ein, und zwar um so eher, je mehr durch die bei der erhöhten Arbeit, z. B. beim Tragen von Lasten, eingenommene Körperhaltung der Lungenkreislauf mechanisch

behindert wird.[*]) Diese primäre Hypertrophie ist zu trennen von der secundären Vergrösserung des rechten Herzens, welche in späteren Stadien einer Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn dieser zu erlahmen beginnt, sich einstellt und nur als compensatorischer Vorgang, der zum Ausgleich der sonst eintretenden Stauung in den Lungen dient, zu betrachten ist. Die eben geschilderten Formen der Herzvergrösserung, die Hypertrophie des linken Ventrikels allein oder die beider Ventrikel zu gleicher Zeit, repräsentiren das sogenannte „Arbeiterherz", die idiopathische Herzvergrösserung. Es ist klar, dass man auch hier eigentlich in keinem Falle von einer idiopathischen Herzvergrösserung sprechen kann, denn die Herzhypertrophie ist ja durch erhöhte Widerstände im Kreislaufe, allerdings functioneller Natur, hervorgerufen worden und repräsentirt also trotz des Fehlens von anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Gefässsystem immer nur eine secundäre Störung. Ebenso ist die Hypertrophie des rechten Herzens keine idiopathische, sondern — sei es, dass sie bei kräftig arbeitendem, sei es, dass sie bei geschwächtem linken Ventrikel sich einstellt — sie ist meist eine Folge der erhöhten Widerstände im Lungenkreislaufe und hat nur in einzelnen Fällen eine andere Genese, nämlich dann, wenn bei reiner Hypertrophie des linken Herzens die rechte Kammer in Folge der günstigeren Zuflussbedingungen zu den Coronararterien ohne grössere Arbeitsleistung unter bessere Ernährungsverhältnisse versetzt wird (coordinirte Hypertrophie). Wenn wir sie vorhin eine primäre nannten, falls sie bei noch kräftiger Action der hypertrophirten, linken Herzkammer zu gleicher Zeit wie diese eintritt, so hat dies darin seinen Grund, dass die Vorgänge an beiden Kammern coordinirte, von derselben Schädlichkeit abhängige sind, während die sich bei geschwächter Thätigkeit des linken Herzens einstellende Hypertrophie des rechten erst ein Folgezustand der Abnahme der Leistung jenes Herzabschnittes ist. Im ersten Falle stellt nämlich, wie schon oben ausgeführt ist, die bedeutend erhöhte Muskelarbeit nicht nur grössere Anforderungen an das linke, sondern ebenso an das rechte Herz. Zweifellos kann aber unter gewissen Verhältnissen in Folge rein functioneller, nur den Lungenkreislauf treffender Störungen, auch das rechte Herz allein hypertrophiren und es kann z. B. bei stark gebeugter Körperhaltung, bei schwer belastetem Thorax, namentlich wenn an die Respirationsthätigkeit grosse Anforderungen gestellt werden, zu bedeutender Dilatation des Herzens, die der Vorläufer einer excentrischen Hypertrophie ist und bei langer Dauer der Schädlichkeit zur Ausbildung einer wirklichen Volumensvermehrung der Herzmusculatur kommen. Auf solche Vorgänge sind die, namentlich nach Kriegsstrapazen beobachteten, scheinbar idiopathischen Herzvergrösserungen zurückzuführen. Dass auch bei Herzklopfen, z. B. in Folge psychischer Erregungen, falls es dauernd wird, bei besonderer ererbter oder erworbener Schwäche des Herzens Hypertrophie des Muskels auftreten kann, welcher eine durch passive Dehnung der Wand bedingte Dilatation höheren oder (wie dies wohl meist der Fall ist) geringeren Grades fast immer vorausgegangen ist, scheint uns zweifellos; ob aber hier das Herzklopfen die wahre Ursache der Hypertrophie ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, da die vermehrte Thätigkeit des Organs, deren Symptome Palpitationen sind, immerhin durch ein uns unbekanntes Moment, welches eine vermehrte Herzarbeit erfordert, reflectorisch hervorgerufen sein kann.

Wir haben, weil diejenige Hypertrophie des linken Ventrikels, welche auf blossen, functionell wirkenden Widerständen im Arteriensystem beruht, gewöhnlich von einer Hypertrophie des rechten oder wegen der Mehrarbeit des ganzen Herzens von allgemeiner Vergrösserung des Organs begleitet ist, hier schon die Genese dieses letzteren Zustandes theilweise erörtert und wollen deshalb hier gleich hinzufügen, dass allgemeine Herzhypertrophie sich noch bei gleichzeitig vorhandener Circulationsstörung im Lungen- und Körperkreislaufe, also bei Combination von Klappenfehlern an Mitralis und Aorta, bei gleichzeitigem Vorkommen von Arteriosclerose und Emphysem etc., sowie bei Communication des rechten und linken Ventrikels, bei Defecten des Septums, sowie bei totaler Obliteration des

Pericards und Verwachsungen des Herzbeutels mit der Brustwand, endlich auch bei ausgebreiteter Muskelerkrankung des Herzens (compensatorisch) findet.

Die eben genannten Verwachsungen des Herzbeutels und der Brustwand müssen natürlich, da sie der Zusammenziehung und Locomotion des Herzens enorme Widerstände entgegensetzen, zu einer vermehrten Arbeit und demgemäss zu ausgebreiteter Hypertrophie führen; eine Dilatation wird erst dann eintreten, wenn auch Unnachgiebigkeit der Brustwand, der Pleuropericardialverwachsungen etc. besteht. Die Compensationsstörung wird dadurch etwas hinausgeschoben, dass in allen solchen Fällen wegen der starken Verwachsungen der Lunge die Ausdehnung dieses Organs und somit der sonst inspiratorisch auf das Herz ausgeübte, excentrische Zug, also ein Factor, der der Herzcontraction entgegensteht, wegfällt. Dieser Vortheil wird natürlich mehr als ausgeglichen durch die in Folge verminderter Aspiration dem venösen Blutkreislauf erwachsenden Widerstände. Auch ausgebreitete Obliteration der Pleurasäcke kann hochgradige Widerstände für den Kreislauf schaffen und dadurch zu ausgesprochener Herzhypertrophie führen (Bäumler[77,8]).

Es ist hier der Ort, noch zwei ätiologische Momente zu besprechen, welchen verschiedene Autoren eine gewisse Bedeutung für die Entstehung von Volumsvergrösserungen des Herzens beimessen; nämlich: 1. die Gravidität und 2. die sogenannte Luxusconsumption, resp. die dadurch bedingte Abdominalplethora. Während französische Autoren stets für den Causalnexus von Schwangerschaft und vorübergehender oder dauernder Herzhypertrophie eingetreten sind, haben sich die deutschen Forscher (z. B. FRIEDREICH, GERHARDT, LÖHLEIN u. A.) in dieser Frage sehr skeptisch verhalten; doch plaidirt SPIEGELBERG aus physiologischen und klinischen Gründen für das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen Gravidität und Herzvergrösserung, indem er als ätiologisches Moment für die Volumszunahme des Herzens die Vermehrung der Blutmenge und den — unserer Beobachtung nach sehr selten — erhöhten arteriellen Druck bei Schwangeren anspricht. Unseres Erachtens ist, wenn auch zweifellos im Verlaufe der Gravidität manchmal Herzhypertrophie zur Beobachtung kommt, namentlich dann, wenn ein älteres oder frisches Nierenleiden vorliegt, doch dieses Verhalten ein wenig constantes, d. h. die uncomplicirte Schwangerschaft giebt zur Volumenvergrösserung des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, keine Veranlassung und für viele Fälle hat GERHARDT wohl Recht, wenn er eine im Verlaufe der Schwangerschaft auftretende unscheinende Vergrösserung der Herzdämpfung nur als Zeichen einer durch Emporrdrängung des Zwerchfelles bewirkten stärkeren Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand ansieht. Eine sehr objective Darstellung der einschlägigen Beobachtungen findet sich bei PORAK *(De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur.* Thèse. Paris 1880). W. MÜLLER kommt bei seinen Untersuchungen über die Wachsthumsverhältnisse des menschlichen Herzens zu dem Resultate, dass das Herz bei der Schwangerschaft sich nur proportional der Zunahme der Körpermasse überhaupt vergrössert und dass diese Vergrösserung vorzugsweise der linken Kammer zu Gute kommt. Die Zunahme ist aber so gering, dass man die Angabe LARCHER'S, welcher eine Volumszunahme des linken Ventrikels um $^1/_4$—$^1/_3$ constatirt haben will, als bedeutend übertrieben ansehen muss. Was die Entstehung der Herzvergrösserung bei Abdominalplethora in Folge von Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen, von Luxusconsumption oder übermässigem Alkoholgenuss anbelangt — französische Autoren[14—15] nehmen in solchen Fällen hauptsächlich eine Betheiligung des rechten Ventrikels an — so können wir diesen Causalnexus nicht anerkennen, glauben vielmehr, dass in allen solchen Fällen das Herzleiden die primäre Affection und die Erkrankung der Unterleibsorgane der secundäre Vorgang ist, oder dass beide Processe die Coeffecte einer und derselben Ursache, derselben Ernährungsstörung oder der wahren *Plethora universalis* sind. So findet sich häufig eine anscheinende Vergrösserung des rechten Ventrikels, die aber durch Hyperplasie des Fettgewebes bedingt ist, bei übermässig corpulenten Leuten zusammen mit einer reinen Fettleber oder mit Stauungsfettleber; auch übermässiger Alkoholgenuss kann in derselben Weise zu gleicher Zeit die Ernährung des Herzmuskels abnorm machen und eine pathologische Vergrösserung der Leber herbeiführen, die man natürlich, wenn sie früher als die

Herzaffection auftritt, als Ursache dieser aufzufassen geneigt ist und es sind namentlich die von uns oben beschriebenen Fälle, in denen isolirte Leberschwellung als erstes und frühzeitiges Symptom der Herzmuskelinsufficienz auftritt, welche zu dieser Auffassung des Causalnexus Veranlassung gaben. Eine sehr bemerkenswerthe, obwohl von unserer Auffassung, der wir u. A. in einer Arbeit zur Lehre von der Albuminurie (Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. V) in dem Abschnitte über „intermittirende Albuminurie bei Individuen mit Herzhypertrophie und stark entwickeltem *Panniculus adiposus*" Ausdruck gegeben haben, abweichende Darstellung der hier in Betracht kommenden Momente findet sich bei FRÄNTZEL (Einige Bemerkungen über die idiopathische Herzvergrösserung. Charité-Annalen. Bd. V, 1878).

Zu Volumsvermehrung der Musculatur des rechten Herzens giebt Veranlassung jeder stärkere Widerstand im Lungengefässsystem, der sich dem Abflusse des Blutes aus der Herzkammer entgegenstellt — mag er im Stamme oder an den Eingangs- oder Ausgangsöffnungen platzgreifen — also: 1. Verengerung des Ostium oder des Stammes der Lungenarterie, die seltenen Formen der Arteriosclerose dieses Gefässes, Compression mechanischer oder organischer Natur, die die grösseren Capillarbezirke betrifft, z. B. bei Lungencompression, Emphysem, bei länger dauernden, nicht allzusehr consumirenden, chronisch-entzündlichen Vorgängen in den Lungen, bei Stenose des *Ostium venosum sinistrum* etc.; 2. Insufficienz der Pulmonalklappen oder Insufficienz der Mitralis. Letztere Zustände führen, wie wir dies bei der Erörterung der Genese der Hypertrophie am linken Herzen auseinandergesetzt haben, gleichzeitig zu excentrischer Hypertrophie. — Die Volumensveränderungen an den Vorhöfen treten natürlich in gleicher Weise, wie die an den Kammern dann auf, wenn der Abfluss durch die Ostien erschwert ist, sei es, dass daselbst Verengerungen ein Hinderniss bilden, sei es, dass wegen Insufficienz der Atrioventricularklappen eine grössere Blutmenge durch die Thätigkeit des Atrium fortzubewegen ist.

Der Zustand der Hypertrophie des Herzens findet sich natürlich sehr häufig, wie die zahlreichen ätiologischen Momente errathen lassen. Bei Männern scheint Herzhypertrophie, die nicht von Klappenfehlern abhängig ist, viel häufiger vorzukommen und der Grund dafür liegt wohl in der körperlichen Beschäftigung und gewissen Noxen, denen sich Männer häufiger aussetzen.

Zu bemerken ist noch, dass sich in Fällen, in denen der Kräfte- und Ernährungszustand ein unbefriedigender ist, z. B. bei Cachexieen, Eiterungen, Amyloiddegeneration etc., eine Hypertrophie auch dort nicht ausbildet, wo alle mechanischen Bedingungen für ihr Entstehen gegeben sind. Die allgemeine Ernährungsstörung scheint aber auch die Ernährung des Herzmuskels in hohem Grade dadurch ungünstig zu beeinflussen, dass der Ueberschuss an Ernährungsmaterial, den die Volumenszunahme des Muskels unbedingt fordert (s. o.), nicht zur Disposition steht.

Bei Kindern kommt es wegen der relativ günstigen Körperernährung bei Vorhandensein der einzelnen ätiologischen Momente meist zu starker Hypertrophie; hier sehen wir auch verhältnissmässig häufig Hypertrophie des linken Herzens bei Insufficienz der Mitralis (s. o.). Hervorzuheben ist hier noch der wichtige Umstand, dass die Disposition zu allen Herzerkrankungen entschieden erblich ist und dass bei Individuen aus solchen hereditär belasteten Familien schon geringe Anlässe genügen, eine Volumenszunahme des Herzens herbeizuführen.

Bezüglich der Entstehung der Dilatation können wir uns kurz fassen, da wir bereits oben ihrer gedacht haben. Wir müssen nothwendiger Weise unterscheiden zwischen relativer und absoluter Dilatation, wenn wir als normale Dilatation die Ausdehnung eines Herzabschnittes während seiner (normalen) Diastole betrachten. Wird der Herzmuskel dadurch, dass er genöthigt ist, ein grösseres Blutquantum aufzunehmen, mehr als sonst diastolisch erweitert, so ist so lange nur eine relative Dilatation vorhanden, als die systolische Contraction

Digitized by Google

noch eine maximale ist, d. h. so lange sich der Herzabschnitt noch vollkommen zu entleeren vermag. Von dem Augenblicke jedoch, in welchem die Herzwandungen ihre Elasticität, sei es durch den starken, systolisch oder diastolisch auf ihnen lastenden Druck, sei es durch gewisse schwächende Momente (Intoxication mit Phosphor, Chloroform, Aether) oder durch Fettdegeneration und andere Arten der Muskelerkrankung, wie z. B. bei Chlorose (Stark), bei Infectionen und fieberhaften Processen etc. verloren haben, so dass die Herzkammer nicht mehr völlig die in ihr enthaltene Blutmenge auszutreiben vermag; von diesem Momente des Eintritts des Elasticitätsverlustes ab datirt die absolute Dilatation. Es beruht die letztere also auf absoluter Insufficienz des Herzmuskels, der nur noch eines Theils seiner Leistung fähig ist, während die relative Dilatation entweder bei völlig normaler oder sogar hypertrophischer Musculatur auftritt. Wird in einem solchen Falle eine zu grosse Anforderung an die Herzarbeit gestellt, so ist die Folge eine relative Insufficienz des Herzmuskels, d. h. der Muskel kann, so lange die erhöhte Anforderung besteht, ihr nicht völlig entsprechen und würde, wenn sie länger bestände, absolut insufficient und der Herzabschnitt würde absolut dilatirt werden. Vermindert man die Ansprüche an das Herz, so kann die temporale Dehnung vollkommen rückgängig werden, vollkommene Sufficienz bei relativer Dilatation (excentrische Hypertrophie) bestehen und alle Stauungserscheinungen können wieder aufhören. Es können diese Dilatationen sich acut bei normalem Muskel, wenn seine Arbeitskraft plötzlich zu stark in Anspruch genommen wird, z. B. bei forcirtem Bergsteigen, entwickeln, häufiger treten sie bei schon vorher mehr oder weniger geschwächtem Muskel ein. Die sogenannte idiopathische Dilatation bei und nach Kriegsstrapazen, die namentlich nach dem deutsch-französischen Kriege von 1870/71 die Aufmerksamkeit der Beobachter [3. 11. 36–39]) auf sich gelenkt hat, ist auf die mit den ungewohnten körperlichen Anstrengungen verbundene gleichzeitige Mehrarbeit des rechten und linken Ventrikels zurückzuführen; häufig ist gewiss in solchen Fällen der Herzmuskel schon vorher erkrankt gewesen oder hat unter den Folgen der schlechten Ernährung im Felde oder anderer Schädlichkeiten gelitten. — In den Vorhöfen finden natürlich ganz dieselben Verhältnisse statt, wie an den Ventrikeln.

Bezüglich der Bezeichnung „Ueberanstrengung des Herzens“ [6. 35–38]), die als eine rein vom ätiologischen Gesichtspunkte aus abgeleitete Terminologie, in der zugleich ein Urtheil über die Genese des Processes, der zur Dilatation führt, enthalten ist, von manchen Autoren zurückgewiesen wird, möchten wir hier bemerken, dass uns der erwähnte Ausdruck doch recht passend die obwaltenden Verhältnisse zum Ausdruck zu bringen scheint, da er den Causalnexus zwischen Herzleistung und körperlicher Arbeit sehr klar in einer Weise, die den physiologischen Verhältnissen vollkommen Rechnung trägt, präcisirt. Sei es, dass der Muskel schon geschwächt ist, sei es, dass an einen normalen Muskel übernormale Anforderungen gestellt werden, in jedem Falle stellt sich ein Missverhältniss zwischen der Anforderung, die man an die Herzthätigkeit macht, und seiner Leistungsfähigkeit heraus; der Herzmuskel kann wie jeder andere Muskel überdehnt werden und zwar allmälig oder ganz acut: hier wird die acute Herzinsufficienz, dort die chronische oder intermittirende Dilatation das Resultat sein. Beide Zustände sind rückbildungsfähig, der erste natürlich, wenn nicht bald und unerwartet ein schlimmer Ausgang erfolgt, eher als der zweite.

Was die Symptome der Herzhypertrophie und Dilatation anbetrifft, so wollen wir hier nur die hauptsächlichsten Momente hervorheben, da ja bei den einzelnen Erkrankungen, die von Volumensveränderungen am Herzen begleitet sind und in den Artikeln über Auscultation und Percussion die klinischen Erscheinungen eingehend gewürdigt werden müssen.

Die Kranken klagen bisweilen spontan, namentlich aber bei Anstrengungen, über Herzklopfen, Flimmern vor den Augen, Kurzathmigkeit, Ohrensausen, Schwindel

Digitized by Google

und Pulsiren der Halsgefässe, also über Symptome, die entweder von der vorhandenen Circulationsstörung, deren Folge die Herzhypertrophie ist, direct herrühren oder eine Wirkung des erhöhten arteriellen Druckes oder endlich ein Effect ungenügender Blutversorgung der betreffenden Organe bei grösseren Ansprüchen an ihre Leistungsfähigkeit sind. Die Lage auf der linken Seite ist häufig unmöglich, auch werden die Kranken sehr durch den Umstand, dass sie ihre eigene Herzaction deutlich vernehmen, im Schlafe gestört. Sie sind überhaupt äusserst erregbar, sowohl psychisch als somatisch. Der Puls bietet mit Ausnahme der Insufficienz der Aortenklappen, bei welchen der wohlbekannte *Pulsus celer* regelmässig in die Erscheinung tritt und der typischen Nierenschrumpfung, bei welchen er hochgradig gespannt erscheint, nichts Charakteristisches, oft ist er bei ausgebildeter, mit Dilatation combinirter Hypertrophie arhythmisch oder allorhythmisch, in den späteren Stadien meist beschleunigt; die Arterienwand ist häufig verdickt oder verkalkt. — Die Inspection ergiebt meist, nicht immer, stark pulsirende, bisweilen geschlängelte Arterien, Turgescenz des Gesichtes, sowie eine Hervorwölbung (Voussure) der Herzgegend. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels wird der linke Seitenrand stark erschüttert, bei der des rechten Ventrikels wird die auf den unteren Theil des Sternum aufgelegte Hand stark gehoben, bei Hypertrophie des ganzen Herzens die Herzgegend in toto. Der Spitzenstoss ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels nach links und unten verschoben, gewöhnlich breit und resistent, nicht selten scheint er gar nicht verstärkt, obwohl sich aus anderen Symptomen ergiebt, dass die Herzaction sehr beträchtlich gesteigert ist. So lassen meist locale Verhältnisse, Rigidität der Brustwandung, Aufblähung der Lungen, Anprall der sich vorwölbenden Herzwand an die Rippe, den Spitzenstoss nicht zur deutlichen Entwicklung gelangen. Auch bedeutende Vergrösserungen des rechten Herzens können ihn beträchtlich nach aussen dislociren, so dass seine Anwesenheit zwischen linker Papillar- und Axillarlinie nicht direct für eine Hypertrophie des linken Herzens spricht. In Folge der Retraction des linken Lungenrandes sieht man bei Herzhypertrophie oft ein starkes Pulsiren der links gelegenen Intercostalräume. Hypertrophie des rechten Ventrikels ist fast immer, falls die Lungenränder etwas retrahirt sind, von einem fühlbaren, diastolischen Schlage über der Pulmonalklappe begleitet; bei Hypertrophie der linken Kammer findet sich ein ähnliches, von den Aortenklappen ausgehendes Phänomen dann, wenn in Folge einer Achsendrehung der grossen Gefässe der Aortenursprung sich über den Anfangstheil der Pulmonalis lagert. — Bei der Percussion giebt der hypertrophirte Ventrikel die Erscheinungen einer geringen Vergrösserung und stärkeren Intensität der Herzdämpfung. Die palpatorische Percussion, die von grösster Wichtigkeit für den Nachweis der Hypertrophie ist, lässt eine starke Vermehrung der Resistenz in der Herzgegend nachweisen. Wir halten die Untersuchung der relativen (tiefen) Herzdämpfung für viel wichtiger, als die der absoluten, da sie uns genauere, directe Aufschlüsse über das Volumen des Herzens giebt, namentlich wenn palpatorisch oder mit ganz leisem Anschlag des Fingers percutirt wird. Die Untersuchung der absoluten ist unsicher, da eine stärkere und resistentere Dämpfung durch stärkeres Andrängen des Herzens an die Brustwand (ein sehr häufiges Vorkommniss bei Kyphoscoliose oder bei Retraction der Lungenränder) vorgetäuscht werden kann. So lange die Hypertrophie mit excentrischer Dilatation verbunden ist, spricht nur die percussorisch nachweisbare Verbreitung des Herzens für den letzterwähnten Zustand; erst wenn eine absolute Dilatation eintritt, finden sich auch andere darauf hindeutende Symptome, nämlich die der Herzschwäche.

Je ausgebreiteter die Herzdämpfung wird, ohne dass Pericarditis oder Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorliegt, desto wahrscheinlicher liegt eine passive Dilatation vor und diese Annahme wird eine sichere, wenn dabei der Puls relativ klein ist und die Herztöne nur schwach vernehmbar sind. Man kann in solchen Fällen intra vitam die

colossalste Vergrösserung der Herzdämpfung, und zwar nach links und im Längsdurchmesser bei hauptsächlicher Verbreitung des **linken**, dagegen nach rechts und im Querdurchmesser bei Ausdehnung des **rechten** Ventrikels nachweisen, während im Tode in Folge einer letzten gewaltsamen Contraction das Volumen des Herzens oft viel kleiner gefunden wird, als man es nach den Ergebnissen der Untersuchung am Lebenden erwarten musste. Dass natürlich die **Venenstauung**, sei es, dass sie in den Venen der Lunge, sei es, dass sie in den Körpervenen zur Beobachtung kommt, ein wichtiges Zeichen für Herzdilatation ist, braucht wohl nicht erst näher erörtert zu werden. Eine sehr eigenthümliche Begleiterscheinung höherer Grade von Herzdilatation, namentlich der verhältnissmässig acut entstandenen, ist das **Fehlen des Pulses an den Armarterien**, ohne dass anscheinend die Ernährung der an der Peripherie des Körpers gelegenen Theile leidet; denn wir fanden in allen solchen Fällen die Temperatur der Hände und Finger völlig oder fast völlig normal. Verfolgt man die Radialis nach dem Centrum zu, so findet man erst in der Brachialis eine Spur von Pulswellen und erst in der Subclavia und Carotis besteht ein fühlbarer, wenn auch recht schwacher Puls, während die Herztöne hier zwar nicht so laut, wie in der Norm, aber ihrem Rhythmus und acustischem Charakter nach deutlich ausgeprägt sind. Wir glauben, dass es sich in unseren Beobachtungen um eine durch mangelhafte Füllung des Arteriensystems bedingte Veränderung der Spannung und Innervationsverhältnisse der Arterienmusculatur handelt, durch welche die Blutbewegung in den kleinen Arterien ihren pulsatorischen, intermittirenden Charakter verliert und eine mehr continuirliche wird. Um einen verringerten Blutzufluss zu der Peripherie und um einen erhöhten Contractionszustand der Arterienmusculatur in Folge der geringen Anfüllung des Rohres kann es sich hier nicht handeln, da die normale Temperatur der äussersten Theile ja mit Evidenz gegen eine arterielle Anämie spricht. Der eben erwähnte Umstand spricht auch, abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines gleichzeitigen doppelseitigen embolischen Verschlusses so grosser Gefässstämme, ebenso wie das Fehlen anderer charakteristischer Erscheinungen, gegen die Annahme einer Embolie der Subclavia.

Von Bedeutung für die Diagnose der Volumsveränderungen des Herzmuskels sind auch die **Auscultationserscheinungen**; denn Verstärkung des zweiten Arterientones, sowohl an der Pulmonalis wie an der Aorta, lässt auf einen erhöhten Druck in dem betreffenden Arteriensystem und somit mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes erschliessen. Bisweilen wird der stark accentuirte zweite Ton deutlich klingend, namentlich wenn Erweiterung des Aortenbogens mit Verdickung der Wand durch Arteriosclerose vorliegt. Eine Verstärkung des ersten Ventrikeltones ist nicht selten Begleiterin der Hypertrophie des linken Ventrikels, bisweilen kann man dabei ein eigenthümliches Klirren, welches von der starken Erschütterung der Brustwand (namentlich bei Individuen mit elastischer Thoraxwand) herrührt, vernehmen (*Cliquetis métallique*). Die auscultatorischen Erscheinungen der verstärkten Herzthätigkeit verschwinden natürlich, je mehr sich die passive Dilatation ausbildet und es steht die Schwäche der Herztöne in einem frappanten Contraste zu der Grösse des Herzens. Der bei Herzhypertrophie und Herzdilatation nicht selten zu constatirende Galopprhythmus der Herztöne (Bruit de galop der Franzosen) — von den während der Herzthätigkeit wahrnehmbaren drei Tönen, einem systolischen und zwei diastolischen, hat der zweite den Accent (◡ ′ ◡) — hat keine sichere pathognomonische Bedeutung, obwohl er auffallend oft mit den Erscheinungen einer gewissen Herzschwäche vergesellschaftet ist. Er kann bestehen bleiben, nachdem die Herzmuskelinsufficienz und die Erscheinungen der Dilatation verschwunden sind; häufiger allerdings ist das acustische Phänomen eng an das Auftreten und Verschwinden der Herzparese gebunden. Was den Mechanismus seiner Entstehung anbetrifft, so scheint es uns am wahrscheinlichsten, dass der accentuirte Ton der Diastole der zweite Herzton, sein kurzer Nachschlag, der einer energischen Thätigkeit des linken Vorhofes sein Dasein

Digitized by Google

verdankende Vorhofston ist, während LEYDEN[38]) glaubt, dass eine unregelmässige Contraction des linken Ventrikels in zwei Absätzen die Vorbedingung für die Ausbildung des Doppeltones ist. FRÄNTZEL[18]) hält den Galopprhythmus für ein *Signum mali ominis*, während wir selbst, wie schon oben erwähnt, ihm diese Bedeutung nicht beimessen können, da wir das Phänomen in ausgeprägter Form bei ziemlich leichten Herzsymptomen gelegentlich constatiren konnten und es ebenso bei schweren Fällen, die mit länger dauernder relativer Genesung endeten, beobachtet haben. Bei schweren Fällen von Herzdilatation stellt sich häufig relative Insufficienz an den Atrioventricularklappen mit ihren charakteristischen Erscheinungen ein, die aber — und das ist ein wichtiges, differentialdiagnostisches Criterium bei zunehmender Kräftigung und beginnender energischer Contraction des Herzmuskels — unter Digitaliswirkung — ausserordentlich schnell behoben werden kann; sowohl der Venenpuls, als die systolischen Geräusche können binnen wenigen Tagen zum Verschwinden kommen unter nachweisbarer Verringerung der Herzdämpfung. — Eine von uns auffallend häufig und frühzeitig bei der nicht von Klappenfehlern abhängigen Herzhypertrophie und Herzdilatation beobachtete Erscheinung ist eine durch leichte Dämpfung und klanglose Rasselgeräusche charakterisirte Affection des unteren Theiles des Unterlappens der linken Lunge, die wir als Atelectase deuten und als Folge einer durch die Volumenszunahme des Herzens bedingten Retraction der betreffenden Lungenpartie aufzufassen geneigt sind. — Es ist überhaupt auffallend, wie stark bei allen Formen der uncomplicirten Herzvergrösserung die Lunge betheiligt wird und wie schnell sich eine — man könnte wohl sagen — compensatorische Lungenblähung einstellt. So sind manche der als Emphysem mit secundärer Betheiligung des Herzens aufgefassten Fälle reine primäre Herzvergrösserungen, bei denen sich die Volumenszunahme der Lunge erst secundär entwickelt hat. Dies eigenthümliche, nicht genügend gewürdigte Verhalten spricht klar für die so innigen Beziehungen zwischen dem Athmungs- und Circulationsapparate.

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist in uncomplicirten Fällen sehr leicht, aber auch in complicirteren nicht schwer zu stellen, da die Verstärkung der Herzaction und die charakteristischen Veränderungen der Arterienspannung, sowie die Auscultation des Herzens klare, leicht verwerthbare Zeichen liefern und eine Verwechslung mit aufgeregter Herzaction nicht stattfinden kann, wenn man bei Kranken, die erregt sind, so lange keine Diagnose stellt, bis die Herzaction ruhiger geworden ist. Namentlich hüte man sich, bei Kranken und Gesunden im Pubertätsstadium die Diagnose der Herzhypertrophie auf die Resultate der Percussion und Palpation des Herzens basiren zu wollen, da hier die in Folge der Erregbarkeit der Herznerven recht beträchtlich vermehrte Pulsation des Herzens und der anscheinend weit resistenter, als sonst erscheinende Spitzenstoss, der zudem, weil sich die Pulsation den angrenzenden Theilen des Intercostalraumes mittheilt, die Papillarlinie oft zu überschreiten scheint, zu falscher Auffassung der Sachlage Veranlassung geben kann. Das Fehlen einer Verstärkung des zweiten Arterientones und einer erhöhten Pulsspannung, sowie die vorhandene Beschleunigung der Pulsfrequenz wird vor Verwechslung schützen. Auch bei kleinen Kindern ist, wie wir noch bemerken wollen, die Verschiebung des Spitzenstosses nach ausserhalb und die vergrösserte Herzdämpfung nicht immer ein sicherer Anhalt für die Diagnose der Herzhypertrophie. Die Diagnose der absoluten Dilatation ist, wenn man nicht den ganzen Verlauf der Krankheit beobachtet hat, keine leichte, da in differentialdiagnostischer Beziehung manche Schwierigkeiten erwachsen. Es kann Pericarditis (s. d.) Veranlassung zur Verwechslung geben, ferner können Mediastinaltumoren oder abgesackte, pleuritische Exsudate eine Verbreiterung des Herzens vortäuschen. In der Abhandlung über Brustfellentzündung haben wir bereits darauf hingewiesen, dass bei rechtsseitigen pleuritischen Exsudaten sich das Exsudat bisweilen in eigenthümlicher Weise in dem neben dem Herzen gelegenen Abschnitte des Pleurasinus ansammelt und bei der Percussion den Schein einer Vergrösserung

Digitized by Google

des Herzens nach rechts hervorruft. Die Veränderungen des Schalles bei Lagewechsel, der Nachweis des pleuritischen Exsudates in der rechten Thoraxhälfte, das Verhalten der Herztöne wird vor Verwechslungen schützen. — Ebenso muss man sich hüten, die bei sehr fetten Leuten über der Basis des Sternums bestehende und dieselbe nach rechts überschreitende Dämpfung von einer Vergrösserung des Herzens nach rechts abzuleiten. Es handelt sich in derartigen Fällen um eine starke Fettanhäufung im Mediastinum und das Verhalten des (nicht verstärkten) zweiten Tones der Pulmonalis, der normale Puls lassen in prägnanter Weise eine Dilatation als die Ursache der Dämpfung ausschliessen. Verwachsungen der Lungenränder mit Retraction derselben, stärkere Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand bei rhachitischem Thorax oder bei Kyphoscoliose lassen bisweilen eine Dilatation des Herzens fälschlich annehmen. — Wenn man dieser möglichen Fehlerquellen gedenkt, so wird man sich meistens wohl vor gröberen diagnostischen Täuschungen hüten können.

Der Verlauf der Hypertrophie — denn die absolute Dilatation haben wir ja nur als Folge der erschlaffenden Compensationsfähigkeit des Herzmuskels zu betrachten — ist bei möglichster Ruhe und Schonung oft ein unerwartet günstiger, indem die Compensationsstörungen durch lange Zeit gänzlich ausbleiben. Wenn jedoch das Grundleiden (also z. B. Klappenfehler oder Nierenerkrankungen) unaufhaltsam fortschreitet, dann muss natürlich endlich auch bei sonst günstigen Verhältnissen Herzschwäche eintreten; sicher tritt sie schneller ein bei intercurrenten, acuten Krankheiten oder allgemeinen Ernährungsstörungen. Die Folgen der Hypertrophie sind: 1. Veränderungen in der Herzhöhle selbst, welche als Effecte des in ihr herrschenden, grossen Druckes anzusehen sind; 2. Veränderungen im Arteriensystem; 3. Störungen, die durch die Volumenszunahme des Muskels als solche hervorgerufen sind. Zur ersten Kategorie gehört die Drucksclerose und Atrophie der Herzklappen und Papillarmuskeln, die Wandendocarditis (?), sowie die Bildung partieller Herzaneurysmen und der Herzschwielen. Als heilsamer compensatorischer Vorgang ist bisweilen die relative Insufficienz der Klappen zu betrachten, durch welche der im Ventrikel herrschende, oft enorme Druck erniedrigt und einer weiteren passiven Dehnung der Wandungen vorgebeugt wird. Man sieht nicht selten nach dem Auftreten einer solchen relativen, eigentlich richtiger functionellen Insufficienz wesentliche Erleichterung des Kranken und nach einiger Zeit beginnt auch wieder die Herzaction kräftiger zu werden.

Die Veränderungen des Arteriensystemes sind mannigfache, je nachdem im Arteriensystem gesteigerter Druck allein oder gleichzeitige Drucksteigerung und Vermehrung der systolisch eingetriebenen Blutmenge besteht. Gewöhnlich findet sich Erweiterung des Aortenbogens mit und ohne Veränderung der Wandung, ebenso Erweiterung der Arterien, meist mit Zunahme ihrer Musculatur, Aneurysmabildung an den Gefässen, namentlich des Gehirns; oft tritt Ruptur oder Verstopfung derselben ein. Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen der Coronararterien (Arteriosclerose etc.), welche durch das unter hohem Drucke in sie einfliessende Blut gesetzt werden; denn diese Texturveränderungen sind oft der erste Grund für eine ungenügende Ernährung des Herzmuskels. — Wenn das Herz ein sehr grosses Volumen erreicht, so wirkt es raumbeschränkend im Thorax, drückt auf das Zwerchfell und behindert die Athmung. — Die Hypertrophie der Musculatur endigt bei ungenügender Ernährung, die endlich eintritt, in Verfettung, Atrophie oder Schwielenbildung des Myocards; es bildet sich absolute Dilatation der betreffenden Herzhöhlen, und, wenn diese nicht mehr durch die compensirende Thätigkeit der anderen Herzabschnitte ausgeglichen werden kann, der bekannte Zustand hochgradigster venöser Stauung aus. Wenn der linke Ventrikel erlahmt, während der rechte noch thätig ist, so kann Lungenödem die Folge sein, wie die Beobachtungen von COHNHEIM und WELCH gelehrt haben. Dass sich im dilatirten Herzen leicht Thromben bilden, haben wir schon früher erwähnt. Bezüglich

aller übrigen Complicationen und Folgezustände sei auf die Abschnitte, die die Insufficienz des Herzmuskels behandeln, verwiesen.

Die **Prognose** richtet sich also stets nach der Natur des Grundleidens, welches die Hypertrophie bedingt; sie kann bei günstigen Lebensbedingungen eine leidliche sein, sie ist eine schlechte, wenn das Grundleiden unaufhaltsam fortschreitet oder wenn an das hypertrophische Herz grosse Anforderungen durch äussere Thätigkeit gestellt werden, wenn accidentelle Krankheiten, namentlich hochfieberhafter Natur, die Ernährung des voluminöseren Herzens schädigen.

Die **Therapie** der Herzhypertrophie muss sich, da wir in diesem Zustande einen der wichtigsten Compensationsvorgänge sehen müssen, auf die symptomatische, vorsichtige Anwendung von Narcoticis oder noch besser, auf die Application von Eis auf die Herzgegend namentlich bei starkem Herzklopfen, beschränken; in vielen Fällen ist der dauernde Gebrauch einer mit Eis gefüllten sogenannten Herzflasche (oder eines Gummibeutels) von grossem Nutzen. Vor Allem aber muss allen Individuen, bei denen sich eine Herzhypertrophie ausgebildet hat, streng jede **anstrengende Thätigkeit**, namentlich Treppensteigen, Tragen grösserer Lasten, Laufen etc., jede stärkere **psychische Aufregung**, sowie der Genuss von **erregenden Substanzen**, wie Kaffee, Thee, Tabak, untersagt werden; dagegen sind kleine Gaben Alkohol zu gestatten; der Stuhlgang ist zu regeln, sowie die Diaphorese in mässigem Grade anzuregen. Sobald sich Spuren der absoluten Dilatation oder Herzmuskelinsufficienz zeigen, muss der Kranke sich ganz ruhig verhalten, er soll das Zimmer und wenn es angeht, das Bett hüten. Wird die Herzerweiterung nichtsdestoweniger stärker, dann greife man zur Digitalis, welche hier ihre Triumphe feiert. Man gebe nicht zu kleine Dosen und wird alle Erscheinungen: Hydrops, relative Klappeninsufficienz, Herzdilatation, oft in wenigen Tagen zurückgehen sehen, wenn man nebenbei die Anforderungen an das Herz auf ein Minimum herabsetzt. Im Uebrigen gelten alle therapeutischen Maassregeln, die wir in dem vorhergehenden Abschnitte erörtert haben, in vollem Maasse auch für den hier discutirten pathologischen Zustand. — Der Curiosität halber wollen wir hier erwähnen, dass ROBERTS die Punction des Herzens mit directer Blutentziehung aus demselben als bestes Mittel bei hochgradiger Dilatation des rechten Herzens mit ihren Folgezuständen anempfiehlt.

Die Atrophie und die Tumoren des Herzmuskels.

Die **Atrophie** des Herzens ist ein klinisch nicht erkennbarer Zustand; sie hat ihr anatomisches Substrat in einer Verschmälerung und Hypoplasie der einzelnen musculösen Elemente, welche sonst ihr normales Aussehen behalten haben, aber auch in geringen Graden fettig entartet oder mit braunem und gelbem Pigment (braune Atrophie) erfüllt sein können. Makroskopisch bieten atrophische Herzen das typische Bild der Verkümmerung; sie sind klein, schlaff, gerunzelt; die Farbe des Herzmuskels ist bräunlich, die Coronararterien sind geschlängelt. Auch an anderen Organen des Körpers zeigt sich gleichzeitig die Ernährungsstörung, z. B. an der schlaffen, kleinen Milz etc.

Als **Ursache** der Atrophie müssen wir angeborene Kleinheit und Schwäche des Herzens oder (erworbene) Unterernährung des Herzmuskels (Hypertrophie) bei Cachexieen jeder Art, auch bei schwerer Anämie, ferner starken, langdauernden Druck auf das Herz bei grossen Pericardialexsudaten, schrumpfende, auf den Herzmuskel übergreifende Pericarditis etc. ansehen. Das Herz kann in toto und in seinen einzelnen Theilen atrophirt sein. Bisweilen rührt die Atrophie von directen Erkrankungen des Herzmuskels, z. B. der sogenannten Myocarditis, her, eine Form der Entartung, welche wir bei den Affectionen des Herzmuskels bereits abgehandelt haben.

Hier sei auch der Vollständigkeit wegen noch erwähnt, dass **Tumoren** verschiedener Art (Myosarcome, cavernöse Myome, Carcinome), auch Kalkplatten und Parasiten (Echinococcen und Cysticerken), sowie Tuberkel im Herzfleische vor-

Digitized by Google

kommen, dass man aber natürlich die Diagnose solcher Zustände auch nicht einmal vermuthungsweise wird machen können, weil die durch die Tumoren des Herzens verursachten Symptome entweder in dem Chaos der Allgemeinerscheinungen nicht zur Geltung kommen oder überhaupt nichts Charakteristisches bieten. Das Vorkommen von luetischer Gummabildung scheint uns noch nicht sicher erwiesen, obwohl eine ziemliche Anzahl von Fällen beschrieben ist, in denen eine Geschwulst im Herzen als Gumma gedeutet wurde.

Literatur der Herzhypertrophie und Dilatation, des *Weakened heart*, des Arbeiterherzens, der Ueberanstrengung. Die ältere Literatur findet sich ausführlich gegeben bei Friedreich, Krankheiten des Herzens. Wir geben hier nur die Literatur des letzten Decenniums in ihren wichtigsten Erscheinungen.

[1]) Skoda, Bemerkungen über die Hypertrophie des Herzens. Allg. Wiener med. Zeitg. 1870, Nr. 28, 29, 31. — [2]) Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 29 · 1872, Nr. 18, 19. — [3]) O. Fräntzel, Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv. LVII, pag. 215. — [4]) Virchow, Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872. — [5]) Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875. (Enthält die Uebersetzung von Abhandlungen von Allbutt, Da Costa, B. R. Myers, Johannes Seitz, W. Thurn.) — [6]) Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX, pag 449. — [7]) Bäumler, Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie Ibid. XIX, pag. 471. — [8]) Brudi, Ueber einen Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen etc. Ibid. XIX. pag. 498. — [9]) O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Breslau 1878 und Archiv f. experiment. Pathol. von Klebs etc. IX. — [10]) Zunker, Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens in Folge von Ueberanstrengung durch schwere Arbeit. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 17, 18. — [11]) O. Fräntzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Char.-Annal. 1878, III. — [12]) Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1878, pag. 20. — [13]) Porak, *De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur.* Thèse pour le concours d'aggrégation. Paris 1880. (Mit sehr ausführlichen Literaturangaben); Teissier, *Pathogénie de certaines affections du coeur droit consécutives à des affections du foie et de l'estomac.* Gaz. des hôp. Sept. 1878. — [14]) Potain, *Hypertrophie du coeur consécutive à l'hypertrophie du foie.* Gaz. des hôp. 1879. Nr. 47; M. Letulle, *Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires.* Thèse, Paris 1879. — [15]) M. H. Destureaux, *De la dilatation du coeur droit d'origine gastrique.* Thèse, Paris 1879; [15a]) J. Goodhart, *Rapid hypertrophy of the heart* Transact. of the Pathological Society. XXIX. — [16]) A. Fränkel, Zur Lehre vom *Weakened heart* nebst Bemerkungen über das Symptomenbild des cardialen Asthma. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr 1 und 2. — [17]) R. v. Jaksch, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom *Weakened heart* und der idiopathischen Dilatation des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 51. — [18]) O. Fräntzel, Ueber Galopprhythmus am Herzen. Zeitschr. f. klin. Med 1881, III. — [19]) Bagot, *Des complications cérébrales des affections cardiaques.* Thèse de Paris. 1881. — [20]) H. Huret, *Le foie cardiaque* Gaz. des hôp 1881, Nr. 59. — [21]) O. Rosenbach, Zur Lehre von den Herzkrankheiten. Breslauer ärztl. Zeitschr 1881, Nr. 9 ff. — [22]) O Fräntzel, Zwei Fälle von Ueberanstrengung des Herzens. Char.-Annal. VI. — [23]) Féréol, *Atrophie cordiaque consécutive à une endopéricardite ancienne et ayant porté principalement sur le ventricule droit.* L'Union méd. 1881, Nr. 69. — [24]) Balfour, *Arguments in favour of the theory of dilatation of the heart as the cause of cardiac haemic murmur etc.* Edinb. Med. Journ. October 1882. — [25]) A. Fabre, *Pouls veineux et souffles cardiaques par dilatation passagère du coeur* — [26]) Ch. Féré, *Contribution à l'étude des affections cardiaques chez des vieillards.* Rèvue de méd. Marz 1882. — [27]) O. Fräntzel, Idiopathische Herzvergrösserung ohne nachweisbare Veranlassung entstanden und anfangs sich nur durch eine Schwellung der Leber kennzeichnend. Char.-Annal. VII. — [28]) W. Hertler, Ueber acute Herzerweiterung. Wiener med Wochenschr. 1882, Nr 22 ff. — [29]) A. Steffen, Ueber acute *Dilatatio cordis* Jahrb. f. Kinderheilk XVIII. — [30]) B. C. Waller, *Lecture on hypertrophy of the heart.* Med. Times and Gaz. August und Sept. 1882. — [31]) Idem. *Lecture on dilatation of the heart.* Ibid Sept. — [32]) S. West, *On some forms of dilatation of the heart, with illustrative cases.* St. Bartholom. Hospit. Report. XVII. — [33]) J. Roberts, *Heart puncture and heart suture a therapeutic procedures.* Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 1883. — [34]) S. West, *A case of simple hypertrophy of the heart.* Transact of the Patholog. Society. XXXIII. — [35]) E Leyden, Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten. Char.-Annal. VIII (Fälle von Ueberanstrengung des Herzens, Myocarditis etc.). — [36]) O. Fräntzel, Ueber idiopathische Herzvergrösserung in Folge von Erkrankungen des Herzmuskels selbst. Char.-Annal. X — [37]) Derselbe, Ueber idiopathische Herzvergrösserungen in Folge von Erkrankungen des Herznervensystems Char.-Annal. XI — [38]) E. Leyden, Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med. XI.

Ueber den Zusammenhang von **Herzhypertrophie und Nierenkrankheiten** handeln. [1]) Bright, citirt bei Traube, Ges. Abhandl. II, pag. 333. — [2]) Traube,

Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten, Berlin 1856, und in zahlreichen Abhandlungen im II. und III. Band der gesammelten Beiträge. — [41]) Rosenstein, Virchow's Archiv. XII und Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 4. — [42]) Gull und Sutton, Med. chirurg. Transact. 1852, pag. 273. — [43]) Ewald, Virchow's Archiv. LXXI, pag. 453. — [44]) Senator, Ibid. LXXIII, pag. 313. — [45]) v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München. 1878, pag. 38. — [46]) Ustimowitsch, Berichte der sächs. Gesellsch. der Wissensch. M.-Phys. Classe. 1870, pag. 930. — [47]) Grawitz und Israel, Virchow's Archiv. LXXVII, pag. 315. — [48]) Lewinski, Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 561. — [49]) M. Debove, *Note sur les rapports des affections cardiaques et renales.* L'Union méd. 1880. CXXX. — [50]) C. Friedländer, Ueber Herzhypertrophie (bei acuter Scharlachnephritis). Archiv f. Anat. und Physiol. 1881, pag. 160. — [51]) O. Silbermann, Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis. Jahrb. f. Kinderheilk. XVII. — [52]) Fr. Riegel, Ueber den Einfluss acuter Nephritis auf Herz und Gefässe. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. — [53]) K. Zander, *Morbus Brightii* und Herzhypertrophie. Zeitschr. f. klin. Med. IV. — [54]) O. Rosenbach, Zur Lehre von der Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med. VI und über regulatorische Albuminurie. Ibid. VIII. — [55]) H. Lorenz, Ueber die compensatorische Hypertrophie der Niere. Zeitschr. f. klin. Med. XI. — [56]) Vergl. die vortreffliche klare Darstellung der einschlägigen Verhältnisse in Cohnheim's Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I und II.

Die Literatur der Percussion des Herzens findet sich ausführlich bei Weil, Handbuch und Atlas der Percussion. Leipzig 1880.

Vergl. bezüglich der Ergebnisse der physikalischen Untersuchungsmethoden auch die gangbaren Handbücher von Guttmann, Gerhardt etc.

C. Die Krankheiten des Herzbeutels.

a) Defecte und Mangel des Herzbeutels.

Diese Anomalieen, Spaltbildungen im Pericard, seltener völliges Fehlen derselben, finden sich am häufigsten bei Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle; bei normaler Position desselben kann das Herz entweder frei im Mediastinum liegen oder es liegt mit der Lunge in einer von der Pleura gebildeten gemeinsamen Höhle, während das viscerale Blatt des Pericards den directen Herzüberzug bildet. Klinisch nachweisbare Symptome werden durch diese Bildungshemmungen ebensowenig wie durch die seltenen Divertikelbildungen (herniöse Hervorstülpung des serösen Blattes des *Pericardium parietale* durch eine dem verstärkten Innendrucke nachgehende Stelle der fibrösen Schicht desselben) hervorgerufen. Faber allerdings glaubt, dass man vielleicht aus der stärkeren Beweglichkeit des weniger fixirten Herzens und aus der veränderten Intensität des Spitzenstosses einen Defect des Herzbeutels erschliessen könnte.

Die eben erwähnten herniösen Ausstülpungen des Pericards — es liegen darüber nur wenige Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie vor — können sich an allen Stellen des Herzbeutels vorfinden; meist findet sich nur eine einzige Hernie, bisweilen existiren in demselben Falle mehrfache Ausstülpungen von verschiedener Grösse und Gestalt, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind und mit dem Pericardialsack communiciren oder, abgeschlossen, als dem Herzbeutel anhaftende Cysten erscheinen. Die Hernie ist entweder angeboren oder erworben; doch ist sie meist die Folge einer Drucksteigerung im Pericardium, durch welche eine wenig resistente Stelle der serösen Membran vorgetrieben wird oder sie entsteht durch den Zug kleinerer, dem Pericard aussen aufsitzender lipomatöser Geschwülste, ähnlich dem Tractionsdivertikel des Oesophagus; nicht selten sind die Pericardialhernien eine Begleiterscheinung der *Hernia diaphragmatica*.

Literatur: A. Weissbach, Angeborener Defect des Herzbeutels. Wiener med. Wochenschr. 1868. — Carl Faber, Ueber den angeborenen Mangel des Herzbeutels in anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung. Virchow's Archiv. LXXIV. pag. 173. — H. Chiari, Ueber einen Fall von fast vollständigem Fehlen des *Pericardium parietale*. Wiener med. Wochenschr. 1880. — Edmondo Coen, *Ernie e diverticoli del pericardio*. Bollet. delle scienz. med. Januar 1885.

b) Sehnenflecke (Milchflecke, *Maculae lacteae, tendineae*) sind ziemlich scharf umschriebene, milchweisse, bisweilen in's Gelbliche spielende, wenig erhabene Trübungen, welche sich meist auf dem der Vorderfläche des rechten Ventrikels entsprechenden Theile des *Pericardium viscerale*, seltener an anderen

Stellen desselben und noch viel seltener an der parietalen Lamelle derselben vorfinden. Diese Bildungen sind einer der häufigsten Befunde bei Sectionen, sie haben meist keine besondere klinische oder anatomische Bedeutung und sind wohl stets als Druckscierosen aufzufassen, die sich ja auch an anderen bindegewebigen Membranen oder selbst an musculösen Theilen, die continuirlich einer rein mechanisch wirkenden stärkeren Belastung ausgesetzt sind, finden. So erleiden ja bekanntlich die Herzklappen fibröse Verdickungen und ebenso entarten die Spitzen der Papillarmuskeln, wenn auf ihnen längere Zeit ein stärkerer Druck lastet, bindegewebig. Namentlich spricht der Umstand, dass sich die Sehnenflecke an derjenigen Stelle der vorderen Herzfläche finden, die bei der Locomotion des Herzens einem beständigen Anprall gegen die Brustwand ausgesetzt ist, für die gewissermassen mechanische Entstehung der weisslichen Opacitäten, die wohl zu differenziren sind von den als Residuen der Pericarditis zurückbleibenden Trübungen des Pericard entzündlicher Natur. Letztere betreffen meist beide Blätter des Pericard, sie sind diffuser verbreitet und finden sich häufig mit Verwachsungen der Herzbeutellamellen zusammen vor. Nichtsdestoweniger soll die Entstehung von Sehnenflecken (mit glatter Oberfläche durch Pericarditis nicht in Abrede gestellt werden, da die Locomotion des Herzens und die beständige Reibung der Pericardialfläche wohl im Stande ist, Auflagerungen und Verwachsungen derart zum Schwinden zu bringen, dass nur noch eine Trübung oder leichte Verdickung des glatten Herzüberzuges die Stelle der Affection anzeigt. Ebensowenig lässt sich mit Sicherheit die Behauptung vieler Autoren, dass Sehnenflecke die Ursache von Herzgeräuschen sind, zurückweisen, da eben schon ganz leichte Rauhigkeiten der serösen Fläche die Bedingungen für ein Hörbarwerden der intrapericardialen Friction liefern können. Von zuverlässigen Beobachtern (z. B. E. WAGNER) ist ja nachgewiesen worden, dass auch zahlreiche kleine subseröse Hämorrhagieen im Herzbeutel die Ursache pericardialen Reibens abgeben können.

Die Literatur ist ausführlich gegeben bei Friedreich, Krankheiten des Herzens Virchow's Spec. Pathol. und Ther. V, pag. 2. — E. Wagner, Diagnose der Pericarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 25.

c) Pericarditis.

Die Entzündung des Herzbeutels (Pericarditis), deren Diagnose in exacter Weise erst seit der Entdeckung des Reibegeräusches durch COLLIN ermöglicht worden ist, bietet bezüglich ihrer anatomischen Erscheinungen so viele Analogieen mit den gleichartigen Erkrankungen anderer seröser Häute, namentlich der Pleura, dass wir uns hier ein Eingehen auf Details wohl ersparen können. Die scheinbaren Unterschiede in der äusseren Gestaltung der Entzündungsproducte am Herzbeutel werden häufig nur dadurch bedingt, dass durch das beständige Scheuern und Reiben der afficirten Flächen bei der Locomotion des Herzens die Fibrinabscheidungen namentlich auf dem visceralen Blatte eine eigenthümlich zottige Form annehmen, so dass man, ganz uneingedenk der Gleichartigkeit des Wesens aller dieser Bildungen, rein nach äusserlichen Criterieen einzelne Formen der Entzündung besonders zu charakterisiren für nöthig fand, so z. B. das Zotten- oder Mantelherz *(cor villosum, hirsutum)*. Die Gestaltung der Fibrinausscheidungen, welche, wie bei der Pleuritis, auf das Stadium der Hyperämie und Schwellung sofort zu folgen pflegen, ist demnach eine äusserst verschiedene. Bald finden sich leichte Anflagerungen diffus über den grössten Theil des parietalen und visceralen Blattes verbreitet, bald sind sie ganz circumscript, namentlich an den Umschlagstellen des Pericard auf die grossen Gefässe anzutreffen, bald verbinden mehr oder minder breite Gerinnsel die beiden Blätter miteinander, so dass förmliche kleine Höhlen entstehen, die mit Flüssigkeit erfüllt sind, bald bilden die Auflagerungen, die häufig schon früh eine von der Serosa ausgehende Vascularisirung und kleinere oder grössere Hämorrhagieen zeigen, mehrere leicht von einander abzulösende Schichten, gewissermassen Marksteine der einzelnen Perioden des entzündlichen Processes und seiner Recidive.

Nachdem zuerst ZAHN [38]) die Ansicht DE CANDOLLE'S, dass die regelmässigen Sandfurchen auf dem Boden von Gewässern durch die Wellenbewegung der Flüssigkeit zu Stande kämen, für die menschliche Pathologie fruchtbar zu machen versucht hatte, indem er die Rippenbildung an der freien Oberfläche von Thromben auf die Wellenbewegung des sie umspülenden oder erzeugenden Blutstroms zurückführte, hat v. RECKLINGHAUSEN die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht auch die Anordnung der Fibrinzotten beim *Cor villosum* (s. o.) auf ähnlichen Bedingungen beruht, während KÖSTER hervorhebt, dass vielleicht die Contractionen der in ihren oberflächlichsten Lagen senkrecht zur Ausbreitung der Zottenreihen verlaufenden Herzmusculatur den Anstoss zu diesen Wellenbewegungen oder Schwingungen geben. Fast in allen Fällen findet sich ein (oft allerdings sehr geringer) Erguss von flüssigem Exsudat, der in manchen Fällen ganz ausserordentliche Dimensionen annehmen kann ($^1/_2$—1 Liter und mehr). Es kann die Pericarditis eine trockene (sicca, fibrinosa) oder eine seröse sein, auch findet sich, wie bei der Pleuritis, ein eitriges *(Pericarditis purulenta)* oder hämorrhagisches Exsudat *(Pericarditis haemorrhagica)*. In sehr seltenen Fällen wird der Erguss jauchig *(Pericarditis putrida)*, entweder durch spontane Zersetzung des Exsudates oder, was wahrscheinlicher ist, durch Eindringen der Luft von aussen her, aus der Lunge oder dem Mediastinum (Oesophagus) oder durch infectiöse Metastasirung, d. h. Eindringen von Mikroorganismen bei pyämischen Processen. Das hämorrhagische Exsudat ist wesentlich bedingt durch die Reichhaltigkeit der Gefässneubildung, die ihrerseits wiederum meist der Ausdruck der Stärke und Acuität der localen Entzündung oder einer constitutionellen Schwäche, die eine besondere Brüchigkeit der Gefässwand mit sich führt, ist. Die Lage der Flüssigkeit im Herzbeutel richtet sich im Wesentlichen nach den vorhandenen pericardialen Verwachsungen, die, wie schon oben erwähnt, partielle Absackung bedingen können; fehlen diese Verklebungen, so nimmt die Flüssigkeit die Complementärräume des Pericard, namentlich den oberen, ein, da das Herz vermöge seiner Schwere nach hinten und unten sinkt.

Bekanntlich entspricht die vom *Pericardium externum* begrenzte Höhle weder in der Form noch im Volumen dem in ihr liegenden Herzen oder, was dasselbe ist, dem inneren Pericardialsack (seröser Herzüberzug); denn der Herzbeutel kann bei gleichzeitiger mässiger Blutfüllung des Herzens ohne gewaltsame Ausdehnung noch circa 180 Grm. Wasser aufnehmen (Luschka). An zwei Stellen sind die Abweichungen des äusseren von dem inneren Pericardialsacke, die man wohl nach den analogen Recessus der Pleura als pericardiale Complementärraume oder Pericardialsinus bezeichnen kann, besonders deutlich ausgeprägt. Der obere dieser beiden Raume liegt über der Herzbasis, wo das äussere Blatt des Herzbeutels nicht wie das innere sich auf die Vorhöfe zurückschlägt, sondern noch über die Ursprünge der grossen Gefässe hinaufreicht — seinen höchsten Stand erreicht es bekanntlich an der Aorta — während der zweite, bedeutend kleinere, aber diagnostisch bedeutungsvolle Sinus sich am rechten unteren Umfange des Herzbeutels, entsprechend dem sternalen Winkel des rechten fünften Intercostalraumes findet (Ferber).

Der Erguss dehnt in den meisten Fällen den Herzbeutel nur dann, wenn sich keine eigentliche Verdickung des Gewebes durch schnelle Organisation der Entzündungsproducte ausbildet: fehlt diese Massenzunahme des Gewebes, so kommt es oft zu ganz enormen Vergrösserungen. Der weitere Verlauf einer Pericarditis zeigt anatomisch dieselben Charakteristica, wie der der Pleuritis, nur kommt es am Herzbeutel eher zu völliger Resorption durch Aufsaugung der Flüssigkeit von neugebildeten Gefässen aus oder zu fettigem Zerfall der Entzündungsproducte, weil die beständige Bewegung des Herzens dem festen Anhaften und dadurch der Organisation derselben zu Bindegewebe entgegen wirkt. Wenn es auch bisweilen in schwereren Fällen bei sehr behinderter Beweglichkeit des Herzens zu mehr oder weniger ausgebreiteten Verwachsungen, ja zur völligen Obliteration der Herzbeutelhöhle kommt, so sind doch wegen der, nach Ablauf der Entzündung wieder stärker werdenden Herzaction die neugebildeten Membranen später noch einer solchen Zerrung ausgesetzt, dass ihre allmälige Dehnung, ja ihr völliges Verschwinden in Folge dieser mechanischen Störungen ihrer Ernährung ermöglicht wird. Nicht selten sind Fälle, in denen sich eine Ablagerung von Fibrinschichten stets von Neuem

Digitized by Google

einstellt und zu einer bisweilen zolldicken Verbreiterung der Pericardialblätter führt; gewöhnlich finden sich dann in den Fibrinlamellen neben kleineren oder grösseren Käseherden miliare Tuberkel (tuberculöse Pericarditis). Es kann dieser Zustand idiopathisch auftreten und zu secundärer Tuberkeleruption in den benachbarten Pleuraabschnitten und den Lungen führen, es kann aber auch eine primäre Lungentuberculose mit tuberculöser Pericarditis vergesellschaftet sein. Von EICHHORST [6] sind den Darmgeschwüren gleichende tuberculöse Ulcerationen des Herzbeutels beschrieben worden. Natürlich finden sich bei der Tuberculose des Pericards in den Auflagerungen, in den isolirten Tuberkelknötchen oder der verkästen Masse, sowie in der Flüssigkeit Tuberkelbacillen, doch muss man hierbei eine Unterscheidung machen zwischen der eigentlichen localen tuberculösen, richtiger bacillären Gewebserkrankung, bei welcher die Bacillen die Ursache der Erkrankung sind, und zwischen den Formen reiner und nicht tuberculösen Herzbeutelentzündung, bei welchen die Bacillen nur durch Perforation einen benachbarten tuberculösen, resp. bacillenführenden Herdes in den Herzbeutel (KAST [28]), resp. die Pleura (F. MÜLLER [1]) gelangen. — Die eitrige Pericarditis führt zur völligen Resorption in seltenen Fällen, meist bleiben stärkere Texturerkrankungen zurück, bisweilen tritt käsige Eindickung des Eiters, manchmal Ulceration und Necrose der Pericardialblätter mit Congestionsabscessen oder Fistelbildung, namentlich im äusseren Blatte, ein, zuweilen folgt Tuberculose. Von einzelnen Autoren (TISSIER [32]), RICHARDS [13]) wird eine Verkalkung des Pericards beschrieben und als Kalkablagerung in die Residuen einer eitrigen, zur Verkäsung gelangten Pericarditis aufgefasst (RICHARDS). — Die hämorrhagische Pericarditis, welche durch reichliche Neubildung von Gefässen charakterisirt ist, kann, wenn es das Grundleiden erlaubt, zur völligen Heilung kommen; zuweilen rührt die blutige Flüssigkeit nur von einem Transsudate her, welches erst secundär die Entzündung hervorruft.

Was den Nachweis von Mikroorganismen anlangt, so ist a priori klar, dass sich, abgesehen von specifischen Krankheitserregern (Tuberkelbacillen), noch eine Reihe anderer Entzündungserreger vorfinden muss, die je nach der Aetiologie des Falles entweder schon der primären Erkrankung zu Grunde liegen — Pneumoniecoccen bei der die Lungenentzündung complicirenden Pericarditis (SENGER [40]) — oder erst durch Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufes günstige Bedingungen gerade für eine Entwicklung im Herzbeutel antreffen. So kann bei pyämischen, von localen Veränderungen ausgehenden Zuständen, bei denen der *Streptococcus pyogenes aureus* oder ein Eiterung erregender Staphylococcus oder irgend ein anderer pathogener Mikroorganismus die Ursache der Erkrankung ist, auf dem Wege der directen Bacterienembolie sich eine Pericarditis entwickeln, deren Erreger die ebengenannten Mikroorganismen sind oder es kann bei einer Allgemeinerkrankung, wie z. B. beim acuten Gelenkrheumatismus oder bei acuten Infectionskrankheiten, bei denen ein specifischer — wenn auch augenblicklich noch nicht bekannter Keim im Blute circulirt — die Erkrankung des Pericards durch eine directe Localisation desselben bedingt sein oder es kann endlich eine Mischinfection stattfinden, indem durch die so gesetzte Erkrankung am Pericard ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, der anderen, mit dem primären Infectionsträger in keiner Verbindung stehenden Organismen gestattet, sich im Herzbeutel anzusiedeln, um dort allein oder neben demselben entzündlich zu wirken. Dieser Fall würde z. B. vorliegen, wenn bei einem Scharlach- oder Diphtheriekranken aus dem Munde, Oesophagus oder Mediastinum Eiterungserreger in das Pericard auf dem Wege der Lymphbahn oder durch Perforation einbrechen, ähnlich wie dies A. FRÄNKEL und FREUDENBERG für die Secundärinfection bei Scharlach nachgewiesen haben. Erst dadurch kann der ursprünglich locale oder relativ benigne Process ein maligner werden (WILSON u. A.).

Die Veränderung, welche der **Herzmuskel** bei den Erkrankungen seines serösen Ueberzuges erleidet, sind äusserst mannigfache, meist direct von der In- und Extensität der Pericarditis abhängige. Abgesehen von den durch die Circulationsstörung und den directen Druck auf die Herzwandung bedingten Atro-

Digitized by Google

malieen der Ernährung wird der Muskel auch dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass die Entzündung auch ihn, namentlich in den den entzündeten Membranen benachbarten Schichten ergreift. Es kann so neben diffusen, der Schwere der Allgemeinerkrankung und der Ernährungsstörung entsprechenden parenchymatösen Trübungen und leichten Verfettungen zu localen, hochgradigen Veränderungen des Herzmuskels nicht blos in der Nähe des Pericards, sondern auch weiter in der Tiefe, zu völliger Fettmetamorphose, zur Bindegewebsentwicklung etc. kommen, so dass die dem Pericard anliegenden Muskelschichten gar keine erkennbare musculäre Structur mehr zeigen Es ist selbstverständlich, dass diese Veränderungen schon makroskopisch ihren Ausdruck in der Schlaffheit und Verfärbung des Herzmuskels finden, und natürlich, je nach den vorliegenden Structurverhältnissen, zur Dilatation der einzelnen, am meisten betroffenen Herzabschnitte führen; bei günstigen Ernährungsbedingungen kann sich selbstverständlich auch Hypertrophie ausbilden. In Betreff der durch das Fortschreiten der Entzündung auf andere Organe hervorgerufenen Complicationen verweisen wir auf die weiter unten folgende Darstellung.

Die Eintheilung der Pericarditis nach den verschiedenen Eigenschaften ihrer anatomischen Erscheinungsform ist die zweckmässigste, da wir uns durch die physikalische Untersuchung, eventuell durch eine Probepunction jederzeit von der Beschaffenheit des Inhaltes des Herzbeutels überzeugen können. Die Eintheilung in eine acute und chronische, sowie in eine circumscripte und diffuse Pericarditis lässt sich, wie wir dies schon bei der Pleuritis und Endocarditis auseinander gesetzt haben, nicht durchführen; auch die Classificirung in eine primäre und secundäre Pericarditis bietet, obwohl sie ganz zweckmässig ist, manche Schwierigkeiten Zu den primären Formen gehören sicher nur die zweifellos vorkommenden Fälle nach Traumen, und vielleicht einzelne Fälle auf rheumatischem Boden oder nach Erkältungen, eine Kategorie, die, je genauer unsere anatomischen und bacteriologischen Untersuchungsmethoden werden, immer mehr Einbusse erleidet. Die secundäre Pericarditis findet sich als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus und aller septischen Processe (des Puerperalfiebers, der Wundinfectionskrankheiten, bei Neugeborenen in Folge von Sepsis durch Infection bei der Abnabelung), ferner in manchen Fällen von Scharlach, seltener bei den anderen exanthematischen und Infectionskrankheiten (Diphtherie, Keuchhusten); auch chronische Nephritiden disponiren zur Pericarditis, wie zu Erkrankungen der Pleura; nicht selten tritt Pericarditis scheinbar als Folge einer Endocarditis auf, doch ist es hier immerhin möglich, dass beide Erkrankungen auch Coeffecte eines zu Grunde liegenden allgemeinen Leidens sind. In demselben ätiologischen Verhältnisse zur Pericarditis steht auch die Myocarditis, doch ist es nicht selten der Fall, dass sich zu einer Pericarditis erst secundär eine Myocarditis gesellt. Entzündungen des Herzbeutels können ferner bei Erkrankungen der Nachbarorgane auftreten. So führen (acute und chronische) Erkrankungen der Pleura und namentlich Erkrankungen und Perforationen des Oesophagus durch Fremdkörper oder bei Tractionsdivertikeln (ZENKER [12]), durch Entzündung und eitrige Schmelzung mediastinaler Lymphdrüsen (ZAHN [11], KAST [25]) u. A.), ferner Processe der Lungen, alle krankhaften Vorgänge im Mediastinum, an der Wirbelsäule, dem Brustbein den Rippen, ja selbst Affectionen der Peritonealhöhle häufiger oder seltener zu Erkrankungen des Herzbeutels durch Fortleitung der Entzündung vermittelst der Lymphbahnen, oder durch directe Perforation des Pericards, z. B. bei *Ulcus ventriculi* oder *oesophagi* (ROSA). Ein Theil dieser Erkrankungen des Herzbeutels per contiguitatem oder durch Perforation führt zur temporären oder dauernden completen oder incompleten Fistelbildung. — So kann z. B. ein idiopathischer Abscess der Brustwandungen in das Pericard durchbrechen und nach Perforation der Haut eine direct mit der Atmosphäre communicirende Fistel hervorrufen; es kann die cariöse Erkrankung einer Rippe zur Bildung eines Congestionsabscesses der Brustwand und zur Communication mit dem Pericard führen; es kann endlich eine eitrige Entzündung der Herzserosa (nach Art des *Empyema necessitatis* der Pleura) die Brustwand durchbrechen (WYSS [1]). In allen diesen Fällen

Digitized by Google

von geschlossener Fistel kann eine mit den Herzbewegungen synchrone Pulsation des die Haut unterminirenden Congestionsabscesses zur Beobachtung kommen (RICH [21]).

Was die Art der entzündlichen Veränderung anbetrifft, so können alle oben angegebenen Momente die rein seröse oder serofibrinöse Form bedingen; eitrige Beschaffenheit des Exsudats findet sich entweder aus unbekannten Gründen im Verlaufe der serösen Form, namentlich aber bei den septischen Erkrankungen, bei Perforationen in den Herzbeutel, besonders in Fällen, die von Erkrankungen des Oesophagus herrühren (ZENKER, WEIGERT); auch die Pneumonie der Kinder, sowie die der Säufer, ist bisweilen mit eitriger Pericarditis complicirt. — Bei Tuberculose des Pericards kann ein seröses, oft sehr massiges Exsudat bestehen; bei Pyämie ist das Exsudat fast durchweg eitrig. Das Vorkommen einer putriden Pericarditis ist die Regel beim Durchbruch von Jaucheherden; einzelne Autoren nehmen eine spontane Zersetzung vorher eitriger Ergüsse an.

Hämorrhagischer Erguss tritt auf bei reichlicher Gefässneubildung in Folge sehr acuter Entwicklung der Entzündung (gutartige Form), bei dyscrasischen Krankheiten, bei herabgekommenen Personen, bei Kranken, die an Scorbut oder *Morbus maculosus* leiden; ferner bei tuberculöser oder carcinomatöser Pericarditis.

Die Pericarditis ist, wie die Endocarditis, vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, doch ist sie bei Greisen und Kindern — es werden Fälle von Neugeborenen, bei denen der Tod an *Pericarditis purulenta* am siebenten, resp. am dreizehnten Lebenstage eintrat, berichtet (LETULLE [14]) — durchaus nicht selten; Männer sollen nach Ansicht mancher Beobachter von ihr besonders befallen werden; doch ist diese Behauptung unserer Erfahrung nach nicht allgemein giltig.

Die Symptome der *Pericarditis exsudativa*, welche durch mechanischen Druck auf das Herz und die Gefässe, durch Ernährungsstörungen am Herzmuskel oder im Gebiete der Circulation und somit indirect auch in dem der Respiration — direct leidet die Athmung ja nur bei grosser Raumbeschränkung im Thorax durch sehr grosse Ergüsse — hervorgerufen werden, lassen sich ganz ungezwungen aus den rein mechanischen Störungen ableiten, und sie werden naturgemäss nichts Charakteristisches im Vergleich zu den Beschwerden bieten, welche jede mechanische Störung des Kreislaufes bei Affectionen der Brust aufweist. Herzklopfen, Athemnoth, Präcordialangst, Cyanose, gewisse Pulsveränderungen sind ja die allen solchen Zuständen zukommenden Erscheinungen und haben somit keine specifische Bedeutung für die Pericarditis und selbst die starke Orthopnoë kommt auch bei anderen Krankheiten des Brustraumes vor. Die Erleichterung, welche bei grossen Exsudaten die aufrechte Lage mit sich bringt, rührt ebensowohl von der durch das Herabsinken des Ergusses bedingten Entlastung der grossen Gefässe und der Vorhöfe, als von der durch den Lagewechsel bedingten ermöglichten ergiebigeren Respirationsthätigkeit her. Sehr selten klagen die Kranken, und dies ist gewöhnlich nur in den Anfangsstadien der Fall, über Schmerzen [20, 23] in der Herzgegend, die durch Druck bisweilen vermehrt werden, oder sie fühlen bei bestimmten Lagen das pericardiale Reiben. Das Fieber spielt bei der Pericarditis, wie bei der Endocarditis keine Rolle in diagnostischer Beziehung, da sein Typus ein äusserst unregelmässiger ist; überhaupt verlaufen sehr viele Fälle ohne jede Fiebererscheinung mit sehr geringen Symptomen; bei tuberculöser Pericarditis sind die Temperaturen nicht selten subnormal. Schüttelfröste begleiten nur die septische Form und sind nicht direct durch die Entzündung des Pericards bedingt. Manche Kranken klagen bei grösseren Exsudaten über Schlingbeschwerden, die entweder von directer Compression des Oesophagus herrühren, oder als eine der vielen Formen irradiirter schmerzhafter Sensationen (Stechen im Rücken, am Halse, ferner Schmerzen in den allerdings bisweilen auch entzündlich veränderten Intercostalmuskeln) bei Pericarditis aufzufassen sind. In einzelnen Fällen wird Singultus, wahrscheinlich durch Druck auf den, längs des Pericards verlaufenden Phrenicus oder durch mechanische Einwirkung auf das Diaphragma selbst bedingt; in anderen

Digitized by Google

Fällen muss er als Symptom des Kräfteverfalls oder des cerebralen, durch Stauung oder andere Formen der Ernährungsstörung verursachten Reizung aufgefasst werden. Seltener und schwer zu erklären sind die bisweilen auftretenden Stimmbandlähmungen (Bäumler), da sie nicht immer durch Druck auf den Recurrens entstanden sein können. Das Verhalten des Pulses, welcher häufig klein und frequent, selten verlangsamt, bisweilen unregelmässig ist, ist nur von Interesse, wenn der sogenannte paradoxe Puls auftritt; der bisweilen beobachtete *Pulsus bigeminus* oder *alternans* hat gar keine directe diagnostische Bedeutung, denn er zeigt nur einen zunehmenden Druck auf das Herz und dadurch veränderte Innervationsverhältnisse an. Venenpuls (in seiner exspiratorischen, systolischen und präsystolischen Form) wird, wie bei allen Störungen des Abflusses des Venenblutes, häufiger beobachtet; in einzelnen Fällen ist bei grossen Exsudaten sogar inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen zu constatiren.

Die Harnsecretion kann, entsprechend der Herabsetzung des Blutdruckes, sehr bedeutend sinken, wie dies auch bei Circulationsstörungen aus anderen Ursachen der Fall ist; der Urin ist hochgestellt und zeigt alle Charaktere des Stauungsurins (mehr oder weniger Eiweissgehalt, rothe Blutkörperchen etc.).

Die Inspection des Thorax gewährt geringe diagnostische Aufschlüsse, da eine vorhandene Hervorwölbung der Herzgegend unserer Auffassung nach sich wenig von den durch andere Ursachen bedingten, stärkeren Prominenzen dieses Bezirkes unterscheidet, eine grössere Bedeutung hat eine distincte Hervorwölbung einzelner Intercostalräume, namentlich die des dritten bis fünften der rechten Seite; die bisweilen beobachteten Pulsationen und Undulationen in der Herzgegend bieten nichts Charakteristisches für die Diagnose der Pericarditis.

Sehr wichtige Resultate liefert die P a l p a t i o n, namentlich in Verbindung mit der Percussion und Auscultation. Zwar sind pericardiale Reibegeräusche sehr selten fühlbar, aber die Betastung des Spitzenstosses giebt werthvolle Anhaltspunkte, wenn man Gelegenheit hat, den Verlauf eines Falles mit Ansammlung von Exsudat von Anfang an zu beobachten. Es verschwindet nämlich der Spitzenstoss fast proportional mit der das Herz von der Brustwand abdrängenden Ansammlung von Flüssigkeit, und dies Zeichen gewinnt an Gewicht, wenn Lagerung des Kranken auf der r e c h t e n Seite den Spitzenstoss wieder deutlicher werden lässt; denn bei normalem Herzen oder bei Herzvergrösserung ist meist gerade das Gegentheil davon der Fall. Dies Verhalten rührt davon her, dass in der genannten Lage die Flüssigkeit sich rechts und unten ansammelt und die Herzspitze freilässt. Ist mit der Abschwächung des Spitzenstosses keine Veränderung an der Pulswelle zu bemerken (es ist dies allerdings bei so grossen Ergüssen nur selten der Fall), so kann eine Verminderung der Stärke der Herzthätigkeit in Folge einer bedeutenderen Dilatation des Herzens wohl ausgeschlossen und es kann dann das Fehlen des Spitzenstosses auf eine mechanische Abdrängung des Herzens von dem äusseren Blatte des Herzbeutels mit einiger Wahrscheinlichkeit bezogen werden. Je stärker die ursprüngliche Herzkraft ist, desto grösser muss natürlich der Erguss werden, um eine Abschwächung des Herzimpulses herbeizuführen; bei bestehender Herzhypertrophie bedarf es natürlich einer grösseren Flüssigkeitsansammlung als bei normalem Organ, um den Spitzenstoss oder Herzstoss zum Verschwinden zu bringen. Die blosse grössere Verschieblichkeit des Spitzenstosses — eine Folge der durch die Ausdehnung des Herzbeutels herbeigeführten stärkeren Beweglichkeit des Herzens — als ein verwerthbares Symptom der *Pericarditis exsudativa* anzusehen, wird heute wohl Niemandem mehr in den Sinn kommen, da die Verschieblichkeit der Herzspitze bei Lageveränderungen (nach links) schon unter normalen Verhältnissen eine sehr bedeutende sein kann (s. unten). Ist durch ältere Adhäsionen im Herzbeutel die Herzspitze fixirt, so wird die Stärke des Spitzenstosses durch die Flüssigkeitsansammlung nicht verändert. Bleibt in seltenen Fällen der Spitzenstoss bestehen, obwohl der Herzbeutel durch Exsudat von der Herzspitze abgehoben und nach links verschoben ist, so giebt dieses Verhalten eines der wichtigsten Criterien

für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlungen im Pericard ab, denn nun kann man durch die Percussion den Nachweis liefern, dass die Herzdämpfung die Herzspitze — bekanntlich den am meisten nach links gelegenen Punkt des Herzens — mehr oder weniger nach aussen hin überschreitet. Allerdings kann auch ein ähnlicher Befund durch ein linksseitiges pleuritisches Exsudat, dessen Dämpfungsbezirk unter gewissen Verhältnissen bei sichtbarem Spitzenstosse eine Verbreiterung der Herzdämpfung zu repräsentiren scheint, vorgetäuscht werden; doch wird eine genauere Würdigung der anderen vorliegenden Symptome bald auf die richtige Spur führen. Die durch die Percussion nachweisbare Veränderung der Herzbeuteldämpfung ist meist eine recht charakteristische, schürzenförmige, sie repräsentirt nämlich, wenn sie sehr ausgeprägt ist, den Verticaldurchschnitt eines abgestumpften Kegels, dessen Basis nach unten gerichtet ist, während die abgestumpfte Spitze sich in der Gegend des Ursprunges der grossen Gefässe befindet. Diese Form der Dämpfung rührt davon her, dass die Flüssigkeit sich zunächst, während das Herz mit seiner Basis so weit nach hinten sinkt, als es seine Bänder gestatten, in dem oberen Pericardialsinus ansammelt und so den Herzbeutel in der Längsrichtung ausdehnt, während sie dann, der Richtung der Schwere folgend, nach unten sich senkt und den Herzbeutel, der ja ohnehin unten breiter ist, durch die Erfüllung des rechtsseitigen Complementärraumes in die Breite dehnt. Gewöhnlich bildet aber die Dämpfung nicht das eben beschriebene gleichschenklige Dreieck, sondern die rechts gelegene Dämpfungsgrenze verläuft entsprechend dem Verlauf der Lungenränder perpendiculär neben dem rechten Sternalrand, während die linksseitige etwa entsprechend den Rippenknorpeln sich hinzieht. Leider bieten nur die ganz grossen Exsudate so schematische Verhältnisse, und auch hier kann das Verhalten des Lungenrandes je nach dem Grade der Retraction und Luftleere des Lungengewebes, sowie das Vorhandensein pleuritischer, namentlich abgekapselter Ergüsse und die Existenz älterer Verwachsungen des Pericards mit Pleura und Brustwand Gelegenheit zu den schwersten Täuschungen geben. Sehr wichtig ist der Nachweis einer deutlichen Verschieblichkeit der Dämpfung nach rechts bei Lagerung auf dieser Seite, ein Verhalten, das sich bei Abwesenheit eines Exsudates, selbst bei dilatirtem Herzen, nie in so ausgedehntem Maasse zeigt. Eine Verschiebung nach links hin dagegen beweist sehr wenig, etwas mehr vielleicht das Stärker-(Intensiver-)werden der Dämpfung, wenn der Kranke sich nach vorn überbeugt. Eine Vergrösserung der Dämpfung im Längendurchmesser findet bei Uebergang aus der horizontalen in die sitzende Stellung statt, sobald das Exsudat eine gewisse Grösse erreicht hat; indessen kann eine solche Veränderung des Percussionsergebnisses in Folge beträchtlicher Spannung des Herzbeutels gerade bei bedeutenden Exsudaten auch ausbleiben, und man darf sich nicht verleiten lassen deshalb einen flüssigen Erguss auszuschliessen und eine reine Herzdilatation anzunehmen. Die untere Grenze des Exsudates lässt sich gewöhnlich nur in der Magengegend abgrenzen, während nach rechts hin die Leberdämpfung eine genauere Bestimmung nicht erlaubt. Wenn die Dämpfung sich auch nach links und rechts sehr weit erstrecken kann (die linke Dämpfungsgrenze reicht mit ihrem untersten Theile zuweilen in die Axillarlinie, die rechte in die Mamillarlinie), so findet doch verhältnissmässig selten eine bedeutendere Dislocation des Zwerchfelles statt. Massige Exsudate können die linke Lunge so zur Retraction bringen, dass unterhalb des Schlüsselbeines gedämpft tympanitischer oder ganz dumpfer Schall zur Beobachtung kommt, und es dürfte in solchen Fällen die Entscheidung darüber, ob eine complicirende abgekapselte Pleuritis vorliegt, nur vermittelst der Probepunction herbeizuführen sein. — Sehr schwer ist die Diagnose der Pericarditis bei kleinen Ergüssen zu stellen; Quantitäten unter 120—150 Grm. dürften überhaupt nur schwer nachweisbar sein. Da sich die Flüssigkeit zuerst in dem oberen Pericardialsinus ansammelt, so ergiebt eine sorgfältige Percussion des *Manubrium sterni* schon in verhältnissmässig frühen Stadien eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung, ein Symptom, welches die Diagnose sichert, wenn man seine schnelle Entwicklung verfolgen kann und eine durch Stauung

bedingte Vergrösserung der an dieser Stelle verlaufenden grossen Venenstämme (FERBER) auszuschliessen vermag. Eine schnell zunehmende Verbreiterung der relativen Herzdämpfung kann, zusammengenommen mit anderen Symptomen, bisweilen die Diagnose der Pericarditis begünstigen; auch der Nachweis, dass die retrahirten Lungenränder sich bei tiefen Inspirationen in normaler Weise ausdehnen, ist für manche zweifelhafte Fälle von gewissem Werthe. — Dass die Bildung von Verklebungen des Pericards alle diagnostischen Vermuthungen über den Haufen zu werfen vermag, weil sie ganz abnorm gestaltete Dämpfungsfiguren liefert, ist selbstverständlich. Resorbirt sich der Erguss, so nimmt die Dämpfungsfigur an Grösse ab, vorausgesetzt, dass nicht Fixationen der Lungenränder oder Verlöthungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand stattgefunden haben.

Die sichersten diagnostischen Aufschlüsse liefert die Auscultation durch den Nachweis des pericardialen Reibegeräusches, welches in seiner charakteristischen Form sowohl die Diagnose des Anfangsstadiums der Pericarditis zu sichern, als auch bei vorhandener Vergrösserung der Herzdämpfung die Anwesenheit eines Flüssigkeitsergusses wahrscheinlich zu machen vermag. Dass man die Reibegeräusche meist über der Basis des Herzens am ehesten und stärksten zur Beobachtung bekommt, sowie dass sie — natürlich bei Anwesenheit grösserer Mengen von Flüssigkeit — bei horizontaler Lage des Körpers verschwinden und beim Aufrichten wieder auftreten können, wird man sich bei Berücksichtigung der obigen Auseinandersetzung über den Mechanismus der Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel leicht erklären können, ebenso den Umstand, dass Druck mit dem Stethoskop sie verstärkt und in einzelnen Fällen hervorruft, während sehr starker Druck sie fast immer zum Verschwinden bringt. Hierin liegt auch ihr bestes Unterscheidungsmerkmal von Geräuschen an der *Arteria pulmonalis,* die der Stärke des mit dem Stethoskop ausgeübten Druckes proportional an Intensität zunehmen.

So wichtig nun auch das Vorhandensein eines anscheinend pericardialen, d. h. den Herzphasen sich mehr oder minder anschliessenden Reibens für die Diagnose der Pericarditis ist, so verliert das erwähnte Zeichen doch dadurch an Werth, dass wir seit den Arbeiten von KÜSSNER, FERBER u. A. auch eine Reihe von anderen acustischen Phänomenen kennen gelernt haben, die bei extrapericardialer Entstehung vermöge ihrer eigenthümlichen Genese völlig den Charakter des pericardialen Frottements besitzen und zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung geben. Je mehr wir aber Gelegenheit haben, die Diagnose der *Pericarditis externa,* d. h. richtiger der *Pleuritis pericardiaca,* die ja die Herzbeutelhöhle ganz intact lässt, zu stellen, desto skeptischer werden wir uns im Einzelfalle den Fällen anscheinender trockener Pericarditis gegenüber verhalten und desto schärfer wird die Kritik der in der Literatur vorhandenen älteren Fälle von *Pericarditis fibrinosa,* bei denen die Diagnose sich nur auf die Anwesenheit der acustischen Phänomene, des pericardialen Reibens, stützt, ausfallen müssen. Auch heute noch wird trotz aller Fortschritte in der Erkenntniss der einschlägigen Verhältnisse es nicht immer möglich sein, zur sicheren Entscheidung darüber zu gelangen, ob Pleuritis oder Pericarditis vorliegt, da nicht nur die Pleuritiden der Herzspitze, bei denen die Umstände für eine Verwechslung am günstigsten sind, sondern auch die an der Herzbasis localisirten, zu anscheinend typischen, pericardialen Geräuschen systolischer, präsystolischer und diastolischer Natur Veranlassung geben können. Namentlich sind uns Fälle von Phthisikern und an Pneumonie Erkrankten in Erinnerung, bei denen uns die Section bewies, dass exquisites, während des Lebens beobachtetes pericardiales Reiben mit aller Wahrscheinlichkeit durch die in Folge der Locomotion und Volumenschwankungen der grossen Gefässe (Aorta oder Pulmonalis) oder der Arterien bedingten Verschiebungen des mit pleuritischen Auflagerungen bedeckten Lungenrandes zu Stande gekommen war. [24])

Wahrscheinlich sind auch, wie wir hier hervorheben möchten, bei älteren Individuen gewisse Formen lauter systolischer Geräusche an der Herzspitze Folgeerscheinungen früherer Pericarditis und es ist bei der Diagnose einer Endo-

carditis oder Insufficienz der Mitralis, auch wenn das Geräusch noch so stark und laut ist, stets Vorsicht geboten, so lange nicht die übrigen Erscheinungen der Mitralinsufficienz, namentlich das Fehlen des ersten Herztones an der Spitze, die Diagnose sichern. Unserer Beobachtung [24]) zu Folge ist bei jüngeren Personen der Gelenkrheumatismus überhaupt weniger oft von Endocarditis als von Pericarditis begleitet, so dass dieses ätiologische Moment als differentielles Criterium für die Diagnose nicht verwerthet werden darf.

Wie schwer die Differenzirung pericardialer Geräusche von endocardialen oder accidentellen Geräuschen, namentlich an der Herzspitze ist, darüber herrscht wohl nur eine Meinung. Die inspiratorische Verstärkung von Herzgeräuschen ist kein Grund, sie für pericardiale Phänomene zu halten, denn auch endocardiale zeigen dieses Verhalten; am ehesten lässt sich noch ein häufiger Wechsel in der In- und Extensität des Geräusches, namentlich bei Lagewechsel, für die Diagnose verwerthen, da endocardiale Geräusche bei Lagewechsel ihren Charakter nicht zu ändern pflegen. Die Wichtigkeit dieses letzten Momentes für die Differentialdiagnose haben wir in einer Reihe von Pericarditiden bei Kindern und jüngeren Individuen zu constatiren Gelegenheit gehabt; denn während ein eigenthümliches lautes, scharfes, systolisches, mit einem schrillen Pfeifen endigendes Blasen, welches nur in der Gegend des Spitzenstosses zu hören war und nach der linken Seitenwand an Intensität zunahm, neben deutlichem, über die ganze Herzgegend verbreiteten pericardialen Reiben die Diagnose einer mit der Pericarditis complicirten *Endocarditis mitralis* nahe legte, konnten wir uns mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei rechter Seitenlage des Patienten das Geräusch völlig zum Verschwinden kam, mit Sicherheit dahin aussprechen, dass das Phänomen unmöglich endocardialer Natur sein könne, eine Annahme, die der Verlauf der Krankheit bestätigt. — Wir wollen hier nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass wir in dem eben beschriebenen, in der Gegend der Herzspitze bis zur vorderen Axillarlinie localisirten Geräusche ein wesentliches Attribut der Pericarditis jugendlicher Individuen sehen, welches bei der Diagnose eingehende Berücksichtigung verdient und möchten hervorheben, dass das acustische Phänomen sich über den (stets hörbaren) systolischen Ton hinaus bis dicht an das Zeitmoment des diastolischen Tons hin erstreckt und dass es bei starkem mechanischen Druck auf diejenige Stelle des Intercostalraumes, an der es sein punctum maximum der Hörbarkeit hat, im Gegensatze zu den pneumocardialen Geräuschen, die im zungenförmigen Lappen ihren Entstehungsort haben, unverändert bleibt. Dass ein pericardiales Reibegeräusch — denn um ein solches handelt es sich ja — einen so eigenthümlichen acustischen Charakter besitzen kann, lässt sich wohl durch folgende Erwägung, bei der sowohl die Genese des unser Phänomen zusammensetzenden blasenden, als auch die des eigenthümlichen pfeifenden Partialgeräusches, Berücksichtigung findet, plausibel machen.

Es unterliegt nach Beobachtungen über Reibegeräusche bei Pleuritis und Pericarditis wohl keinem Zweifel, dass das Reiben um so schwächer und sanfter wird und den Charakter des rauhen, holprigen, absetzenden Geräusches verliert, je glatter die das Frottement bedingenden Auflagerungen sind, je continuirlicher die Bewegung der reibenden Flächen ist und je weniger günstig die Fortleitungsbedingungen sind. Alle diese Factoren kommen bei den Reibegeräuschen am Herzen in höherem Maasse zur Wirkung als bei denen der Pleura; denn die Locomotion des Herzens ist eine energischere und schnellere, während die Respirationsbewegungen in Folge des die Pleuritis begleitenden Schmerzes stossweise erfolgen. Im Herzbeutel schleifen sich auch die rauhen Flächen des Exsudates schneller ab und endlich kommt unter günstigen Verhältnissen, namentlich an der Herzspitze, bei der Fortleitung des Geräusches durch die darüber liegende Lunge das Rauhe des Geräusches zum Verschwinden. Das schrille Pfeifen, mit welchem das Geräusch schliesst, kann ebenfalls als Reibegeräusch aufgefasst werden, denn wir wissen ja, dass durch kräftiges Reiben glatter Flächen ein schrilles, mehr

weniger deutlich pfeifendes Geräusch hervorgerufen wird, so z. B. bei dem kräftigen Ueberfahren einer Schiefertafel mit dem Stifte. Auch ist ja das Neuledergeräusch, mit dem man das Reiben ja nicht selten zu vergleichen pflegt, häufig ein Reiben und schrilles Pfeifen oder Quieken zu gleicher Zeit. Dass das Geräusch erst am Schlusse jenen musikalischen Charakter erhält, rührt wohl daher, dass erst im Momente der stärksten Herzbewegung die zur Production des Quiekens nöthige starke Reibung der rauhen Flächen erzielt wird.

Was die Schilderung des auscultatorischen Charakters der pericardialen Reibegeräusche, sowie die Darlegung derjenigen Anomalieen des Herzbeutels, durch welche pericardiale Geräusche vorgetäuscht werden können, anbetrifft, so muss auf den Artikel Auscultation verwiesen werden.

Reibegeräusche können natürlich auch durch Auflagerungen, die nur ein Blatt des Pericard betreffen, hervorgerufen werden; ob abnorme Trockenheit der serösen Blätter (z. B. bei Cholera oder bei Carcinomcachexie) sie zu erzeugen im Stande sind, erscheint uns mehr als zweifelhaft. Ecchymosen des Pericard können, wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind, Reibegeräusche bedingen.

Von anderen verwerthbaren Kriterien, welche das Stethoskop liefert, verdient noch Beachtung der Nachweis der Abschwächung der Herztöne bei Zunahme des Ergusses und des Vorhandenseins von normalem vesiculären Athmen in der Umgebung der vergrösserten Herzdämpfung, durch welches Symptom eine Verdichtung der Lunge ausgeschlossen und eine Retraction derselben wahrscheinlich gemacht wird.

Die Diagnose wird dort, wo es sich um charakteristische Erscheinungen handelt, leicht zu stellen sein, wie dies schon in der Symptomatologie ausgeführt worden ist. Schwerer wird die Erkennung der Pericarditis bei grossen linksseitigen pleuritischen Exsudaten, wenn die Dämpfung des Ergusses ohne deutliche Grenzen in die Herzdämpfung übergeht und bei bedeutendem Emphysem, wo man die Ausdehnung des Herzbeutels aus der Vergrösserung der relativen Dämpfung erschliessen muss. Complicirt sind die Verhältnisse bei Fixation der Lungenränder in ihrer normalen Lage oder in einer Retractionsstellung; denn im ersten Falle wird die absolute Herzdämpfung gar nicht, die relative stärker zunehmen, im anderen wird sich (ausser bei sehr grossen Exsudaten) nur eine Vergrösserung der absoluten herausstellen. Diagnostische Schwierigkeiten bereitet oft die Differenzirung mittelgrosser pericardialer Ergüsse und beträchtlicher Herzdilatation, da beide pathologische Zustände durchaus identische Symptome liefern können, indem die Dämpfungsform die gleiche sein kann und die bestehende Abschwächung der Herztöne ebensowohl auf die die Dilatation bedingende Muskelinsufficienz, als auf die erschwerte Fortleitung der Töne durch die sich zwischen Herz und Brustwand drängende Flüssigkeit bezogen werden kann. Ein Irrthum ist, da Venenstauung, Cyanose, Athmungsbeschwerden beiden Affectionen gemeinsam sind, um so leichter möglich, als bisweilen bei grossen Exsudaten das wichtigste diagnostische Criterium der Ergüsse, Verringerung der Dämpfung in der Rückenlage, Steigerung ihres Längsdurchmessers beim Sitzen fehlt. Hier kann nur die Anamnese, das Fehlen der Reibegeräusche (auch bei Rückenlage) und der Effect der Digitalistherapie, durch welche, namentlich bei Anwendung stärkerer Dosen (2·0 : 150·0) die Herzdilatation für einige Zeit merkbar vermindert wird, Aufschluss geben.

Einer besonderen Erörterung bedarf wegen der Verschiedenheit der Prognose die Differentialdiagnose zwischen Endocarditis und Pericarditis, sowie zwischen dieser und der *Pleuritis pericardiaca*. Was die Unterscheidung zwischen Endo- und Pericarditis in complicirten Fällen betrifft, so ist zu bemerken, dass in manchen Fällen das Fieber, in anderen der Schmerz, in einzelnen die Localisation der Geräusche, das Verhalten der Athmung etc. Anhaltspunkte für die Diagnose giebt. Bei Pericarditis ist das Fieber im Allgemeinen geringer und zeigt geringere Remissionen, bei Endocarditis ist es stark remittirend, bietet häufig starke Exacerbationen, oft Schüttelfrost (s. o.); der Puls ist bei ersterer Affection meist

gar nicht alterirt oder beschleunigt und klein, bei letzterer oft hüpfend, arhythmisch. Bei Pericarditis selbst mässigen Grades bestehen Oppressionsgefühl, schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend, oft Athemnoth, namentlich bei Bewegungen; bei Endocarditis fehlen fast durchgängig diese Symptome; dagegen ist nicht selten Herzklopfen (in Paroxysmen) vorhanden. Was die durch die Auscultation zu gewinnenden Criterien anbetrifft, so verweisen wir auf unsere Bemerkungen über die Symptomatologie der Herzbeutelentzündung und die acustischen Erscheinungen und Abnormitäten pericardialer Geräusche, da ja hier im Wesentlichen die Scheidung beider Processe auf der Beurtheilung der acustischen Phänomene beruht. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen *Pericarditis externa* und *interna* mögen die wichtigsten Punkte hier erwähnt werden:

Wir halten folgende Zeichen für die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale der pseudopericardialen (pleuropericardialen und extrapericardialen) und wahren pericardialen Affectionen, und zwar spricht unserer Auffassung nach für Pleuritis: 1. Eine merkliche respiratorische Componente des Geräusches, d. h. eine deutliche Verstärkung des Geräusches bei mässiger Inspiration, ohne dass gleichzeitig Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction erfolgt. Eine Verstärkung der Geräusche bei tiefer Exspiration kann auch durch die in Folge der Retraction der Lunge verbesserte Fortleitung der Herzgeräusche bedingt sein, eine geringe inspiratorische Verstärkung dagegen durch die während der Inspiration erhöhte Herzthätigkeit. 2. Schmerz bei Druck und bei Respirationsbewegungen. Wir glauben beobachtet zu haben, dass die beiden genannten Erscheinungen bei der Pericarditis, die mehr durch Oppressionsgefühl und Gefühl von dumpfem Druck charakterisirt ist, nur rudimentär oder gar nicht vorhanden sind. Bei der Pleuritis rührt der Schmerz wohl auch meist von der Betheiligung der Intercostalmuskeln an der Entzündung her. 3. Die Anwesenheit eines kleinen pleuritischen Exsudates auf der linken Seite. Wir haben in einer Reihe zweifelhafter Fälle, die sich durch ihren weiteren Verlauf als Pleuritiden manifestirten, zuerst an der Seitenwand — und nicht wie gewöhnlich an den hinteren Partieen — im siebenten oder achten Intercostalraum eine deutlich ausgesprochene Dämpfung nebst abgeschwächtem Athem gefunden, die nur von dem hier zuerst sich ansammelnden flüssigen Pleuraexsudate herrühren konnte. 4. Die Fühlbarkeit des Frémissements; denn diese ist bei Pericarditis gleichfalls höchst selten.

In einer ganz beträchtlichen Reihe von Fällen, namentlich bei kleinen Kindern, die für die minutiöse Untersuchung zu grossen Widerstand bieten, ferner bei Erwachsenen, bei denen die Schwäche der Herzthätigkeit die Prägnanz der sonstigen Symptome vermindert oder wo schwere Erkrankungen anderer Organe die Affection des Herzbeutels maskiren, kann die Pericarditis scheinbar symptomlos verlaufen und verschiedene Autoren [14]) haben, wie wir glauben ohne zureichenden Grund, für derartige Verhältnisse eine besondere Kategorie, die der latenten Pericarditis, geschaffen.

Selbst die differentielle Diagnose zwischen Pericarditis und Hydropericardium (s. unten) ist in einzelnen Fällen ziemlich schwierig. Die Art der Entzündung zu erkennen, ist in einer grossen Zahl der Fälle unmöglich und man kann oft nur Vermuthungen darüber anstellen, ob es sich im vorliegenden Falle um ein seröses, eitriges oder blutiges Exsudat handelt. In reinen, uncomplicirten Fällen, bei kräftigen Individuen, wird man eine seröse, bei septisch Erkrankten, bei langer Dauer der Pericarditis, bei vermuthetem Durchbruch aus der Nachbarschaft in den Herzbeutel wird man ein eitriges, bei alten, schwachen oder cachektischen Personen, bei Erkrankungen blutbereitender Organe kann man hämorrhagisches Exsudat annehmen. Eine jauchige Pericarditis ist meist mit schweren pyämischen Erkrankungen combinirt und führt häufig zu Luftansammlung im Herzbeutel. Das Bestehen von Tuberculose des Herzbeutels lässt sich ebensowenig wie die Carcinomatose desselben mit einiger Sicherheit aus den klinischen Symptomen allein erschliessen; doch kann man bei langem Bestehen einer Pericarditis, wenn häufige fieberhafte Exacerbationen erfolgen, Tuberkelerkrankung im Pericard vermuthen, namentlich wenn

Digitized by Google

Tuberculose der Lungen oder der Unterleibsorgane vorhanden ist. Directen Aufschluss giebt die Probepunction, deren Unschädlichkeit erwiesen und deren praktische Bedeutsamkeit über allem Zweifel erhaben ist, da, wie wir unten sehen werden, die Paracentese des Pericards sicher palliative, in vielen Fällen aber auch dauernde günstige Wirkung hat. Die Cautelen, welchen man bei der Probepunction des Herzbeutels Rechnung tragen muss, sind dieselben, wie bei der der Pleura; als Einstichsstelle dürfte der vierte oder fünfte Intercostalraum etwa 1 Cm. nach aussen von der Mammillarlinie sich empfehlen. Bei Anwendung feiner Canülen ist eine etwaige Verletzung des Herzens nicht zu fürchten. Bei der Verwerthung der Resultate der Probepunction muss man indess einige Vorsicht walten lassen, da unter gewissen Fällen ein negatives Resultat dadurch bedingt sein kann, dass die Auflagerungen zu dick sind, während ein positives dadurch vorgetäuscht werden kann, dass man nicht die Pericardialhöhle, sondern die ebenfalls afficirte mit seröser Flüssigkeit gefüllte Pleurahöhle punctirt. Beim Bestehen eines linksseitigen pleuritischen Exsudates ist deshalb zu empfehlen, vorher die Pleurahöhle völlig zu entleeren und erst bei Persistenz der ein flüssiges, pericardiales Exsudat anzeigenden Symptome die Punction der Herzbeutelhöhle vorzunehmen. — Dass die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nicht immer eine Tuberculose des Pericards erschliessen lässt, da die Bacillen durch Durchbruch aus einem benachbarten Herd in die Herzbeutelhöhle gelangt sein können, haben wir bereits oben erörtert. Blutige Färbung der Aspirationsflüssigkeit sichert nicht immer die Diagnose der hämorrhagischen Form der Pericarditis, da die oft sehr gefässreichen pericardialen Auflagerungen beim Hindurchstossen der Canüle bisweilen etwas Blut in die Spritze eintreten lassen. Als Facit der Ergebnisse in diagnostischer Beziehung muss aber der Satz aufgestellt werden, dass sich in vielen Fällen sowohl die Diagnose der Pericarditis wie die der Beschaffenheit des Exsudats nur unter Anwendung aller Untersuchungsmethoden bei genaner Berücksichtigung der Anamnese und der individuellen Verhältnisse stellen lässt.

Ueber die Dauer der Pericarditis lässt sich keine bestimmte Angabe machen, denn sie schwankt von wenigen Tagen bis zu vielen Monaten, ja Jahren; ausserdem ist sie in hohem Maasse von den vorhandenen Complicationen, namentlich den Erkrankungen des Herzmuskels, abhängig. Die Wirkung eines grösseren Ergusses äussert sich, abgesehen von dem mehr oder weniger bedeutenden auf die grossen Gefässe, namentlich die Venenstämme und Vorhöfe ausgeübten Drucke und von der mechanischen Erschwerung der Respiration, hauptsächlich in einer bald zu Tage tretenden Schwächung der Herzthätigkeit. Sobald nämlich die Flüssigkeit den Herzbeutel zu spannen anfängt (es gehören dazu nach Luschka mehr als 200 Ccm. Wasser), wird durch den dadurch auf die Oberfläche des Herzens ausgeübten Druck die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen sehr erschwert und es führt dieses Moment zu sehr ausgeprägten Kreislaufstörungen, starker Venenstauung und ungenügender Füllung der Arterien. Ob sich in den einzelnen Abschnitten des Herzens Dilatation und Hypertrophie ausbildet, hängt von localen Verhältnissen ab. Wenn z. B. bei partiellen Verwachsungen im Herzbeutel etc. der linke Vorhof comprimirt wird, so wird der rechte Ventrikel sich vergrössern müssen, während der linke normal bleibt; wenn dagegen der Abfluss aus der Aorta erschwert ist, wird gerade die linke Herzkammer hauptsächlich betheiligt werden u. s. w. Ein allgemein giltiges Schema lässt sich nicht entwerfen, da das vorhandene Grundleiden, die verschiedenartigsten Widerstände im Kreislauf, allgemeine Ernährungsstörungen, die der Ausbildung einer Hypertrophie des Herzmuskels entgegenwirken, modificirend einwirken können. Eine häufigere Folge einer bestehenden Entzündung des Herzbeutels ist die Begünstigung von Flüssigkeitsausscheidung aus den Gefässen des Herzmuskels durch locale Stauung, so dass sich gewissermaassen ein Hydropericardium zu der Pericarditis gesellt und eine stetige Zunahme des Ergusses ohne jede Fiebersteigerung etc. hervorbringt. Die Ausgänge der Pericarditis können also

sein, wie dies schon oben angedeutet ist: völlige Heilung, Bildung von Verwachsungen, bisweilen totale Obliteration des Pericards, ferner chronische, stets recidivirende Entzündung mit Schwartenbildung oder Tuberculose des Herzbeutels; es kann aber auch der Tod schnell durch mechanische Kreislaufsstörungen, durch Herzmuskelentartung, durch Lähmung des Zwerchfells, secundäre Pleuritis, Peritonitis, Pyämie, Meningitis etc. erfolgen. Eine diagnostisch und ätiologisch interessante Complication schleichend verlaufender und zur Obliteration des Pericards führender Herzbeutelentzündung, nämlich das Bestehen von isolirtem Ascites bei Fehlen aller Stauungserscheinungen im Gebiet der *Cava inferior* (an den Unterextremitäten, den Nieren etc.) wird bei Erörterung der Symptomatologie der Obliteration des Pericards eingehendere Erwähnung finden.

Die **Prognose** der Pericarditis ist nach dem eben Gesagten nur in seltenen Fällen von der localen Affection des Pericard allein abhängig; meist entfalten die eben genannten secundären Erscheinungen ihre deletäre Wirkung und nur bei grossen Ergüssen findet die schon geschilderte, schädliche, mechanische Wirkung statt. Je schwächer die befallenen Individuen sind, desto schwerer ist die Affection; deshalb ist sie bei Greisen und ganz kleinen Kindern am gefährlichsten. Eine sehr schlechte Prognose bietet natürlich die tuberculöse Pericarditis; doch ist nach Analogie der Ausheilung tuberculöser Lungenaffectionen auch eine Heilung derartiger pericardialer Processe nicht absolut ausgeschlossen; auch die infectiöse puerperale pyämische (mikrobiohämische) Pericarditis ist, wie wir wiederholt gesehen haben, einer Heilung fähig.

Für die **Therapie** der Pericarditis gelten zum grossen Theile die bei der Endocarditis vorgeführten Erwägungen. Wenn man auch in der äusseren Anwendung der Antiphlogose durch energische Application der Kälte und der Derivantien, sowie der Antiphlogistica (Jodoform, Jod) ganz unbeschränkt vorgehen kann, so möge man doch im Anfange mit der Anwendung stärkerer Stimulantien, sowie mit der Verordnung der Digitalis recht vorsichtig sein; erst bei manifesten Zeichen wirklicher Herzschwäche — und dazu gehören Veränderungen im Rhythmus der Herzthätigkeit, wie sie auch bei leichter Pericarditis im Anfange aufzutreten pflegen, sowie geringe Spannungsabnahme und verminderte Füllung der Arterien nicht — greife man zur Digitalis und zu Reizmitteln; bei hämorrhagischer Pericarditis ist stets Ergotin, allein oder neben anderen auf die Beseitigung der hämorrhagischen Diathese oder der verschiedenen der Blutung zu Grunde liegenden Ernährungsanomalien gerichteten therapeutischen Maassnahmen indicirt. Salicylpräparate und andere Antiseptica und Antipyretica haben auf den Verlauf des Processes keinen Einfluss. Das Fieber bedarf keiner besonderen Medication, zumal da es bei reiner, uncomplicirter Pericarditis selten eine beträchtliche Höhe erreicht und darum selbst dem energischesten Anhänger der Antipyrese keine directe Indication für das ärztliche Eingreifen bietet. Von der Darreichung von Jodpräparaten haben wir einen wesentlichen Erfolg nicht gesehen und beschränken uns deshalb bei der Behandlung auf eine rein symptomatische exspectative Therapie. Bei starker Oppression und Athemnoth oder Schmerzhaftigkeit sind Morphininjectionen von grossem Nutzen. — In neuerer Zeit ist die künstliche Entleerung der Ergüsse wieder in den Vordergrund der Discussion getreten, nachdem sie von früheren Autoren empfohlen und geübt (SENAC, VAN SWIETEN, SCHUH, TROUSSEAU), von anderen (MORGAGNI) verworfen worden war. Die Resultate, die man jüngst erzielt hat, sind im Ganzen vielversprechende, wenn man die Indicationen exact stellt. [42–43]. Die hauptsächlichsten sind die Indicatio vitalis und grosse stationäre oder sich langsam durch Stauung (s. oben) vergrössernde Ergüsse mehr seröser Natur; eitriges Exsudat wird selbstverständlich den Gedanken an die Radical-Operation nahe legen. Die **Technik** der Operation ist eine einfache, der bei der Entleerung von Pleuraexsudaten völlig gleichende. Es ist wohl in allen Fällen am besten, die Paracentese mit dem capillaren Troicart unter Anwendung einer ganz schwachen Apiration zu machen; selbstverständlich muss — bei Rückenlage des Kranken —

Digitized by Google

sehr vorsichtig und nicht gleich zu tief eingestochen werden; als Ort des Einstiches empfiehlt sich der vierte oder fünfte Intercostalraum links dicht am Sternum, da man hier selbst bei nur mässigem Ergusse nicht Gefahr läuft, die Pleurasäcke zu eröffnen. Sollte man bei gleichzeitiger Anwesenheit eines linksseitigen pleuritischen Exsudats diese erstere Eventualität oder bei vorhandener Vorlagerung der Lunge (bei Emphysem oder Verwachsung der Pleura mit dem Pericard) einen Einstich an der erwähnten Stelle fürchten, — eine Furcht, die unbegründet ist, da selbst in ungünstigen Fällen, wie ja die Beobachtungen bei der Pleuritis beweisen, das Anstechen der Lunge mit feinen reinen Nadeln vollkommen gefahrlos ist —, so kann man auch im zweiten Intercostalraum etwa einen Zoll nach aussen vom linken Sternalrand die Punction vornehmen. Wenn nach der Punction das Exsudat sich wieder ansammelt, so ist unter denselben Erwägungen wie bei Entleerung pleuritischer Exsudate eine neue Operation indicirt; bei jauchigem Exsudate ist die Injection schwacher antiseptischer Lösungen, wenn man die Eröffnung mit dem Messer scheut, nach vorheriger Entleerung des Ergusses durch Punction am Platze. Es mag auch noch besonders betont werden, dass es nicht vortheilhaft ist, bei der Punction zu grosse Mengen der im Herzbeutel enthaltenen Flüssigkeit auf einmal unter zu starkem Aspirationszuge und zu rasch zu entleeren. Führt ein solches Verfahren nicht zum Ziele, so schreite man bei gefahrdrohenden Erscheinungen von Druck auf das Herz oder die grossen Gefässe, bei Athmungsinsufficienz etc., zur Schnittoperation, welche überhaupt bei jauchigem Exsudate den eben erwähnten Ausspülungen mit antiseptischer Flüssigkeit unserer Meinung nach vorzuziehen ist. Bei Ausführung der Punction bedient man sich, um die Gefahr einer Verletzung des Herzmuskels mit der Nadelspitze zu vermeiden, am besten eines Troicarts oder der von Fiedler [58]) empfohlenen Doppelhohlnadel, bei der die Spitze gedeckt ist. Die Schnittoperation führte Rosenstein [54]) in seinem, auch der Menge der Complicationen wegen, bemerkenswerthen Falle, der zur völligen Heilung gelangte, in der Weise aus, dass er nach Anlegung eines Hautschnittes von 3 Cm. Länge im vierten Intercostalraum nahe dem linken Sternalrand und schichtweiser Trennung der Weichtheile den Herzbeutel mit dem Bistouri anschnitt, die Wunde mit einem geknöpften Messer erweiterte, den Eiter abfliessen liess und dann drainirte. Unter Lister'schem Verband schloss sich die Wunde nach 20 Tagen. Bei dem betreffenden zehnjährigen Knaben war vorher die Punction zweimal ohne Erfolg gemacht worden. Durch Erscheinungen von Herzschwäche darf man sich, wie Rosenstein mit Recht betont, nicht zur Annahme einer schweren Myocardits verleiten und nicht von der Entleerung des Exsudates abhalten lassen, da die Symptome der scheinbaren Myocarditis sehr wohl nur auf functioneller Schwäche des Herzens beruhen können, die gerade durch die Entlastung des Herzens schnell zu beheben ist. Was die Resultate der Punction des Pericardiums anbetrifft, so hat Grainger Stewart [60]) unter 97 aus der Literatur gesammelten und eigenen Fällen zwar nur 38 Mal einen günstigen Erfolg zu verzeichnen gehabt, glaubt jedoch mit Recht, dass die Fälle von scorbutischer (hämorrhagischer) und eitriger Herzbeutelentzündung eine besondere Classe von Fällen bilden müssten, die bei der allgemeinen statistischen Verwerthung der Operationsresultate deshalb auszuschliessen seien, weil die erstgenannte Form wegen des Bodens, auf dem sie entsteht, ganz besondere Eigenthümlichkeiten besitzt, während die purulenten Ergüsse nicht Objecte der Punction, sondern der Incision und Drainage sein müssten. Zieht man die Fälle genannter Kategorieen von der Gesammtzahl ab, so bleiben noch 65 Fälle verwerthbar, in denen 30 völlig genasen, 13 gebessert wurden und 22 starben. Die Todesfälle kommen aber fast gar nicht auf Rechnung der Operation, da nur in zwei Fällen, in denen Verwundung des Herzens mit nachfolgender Hämorrhagie stattfand, der operative Eingriff von üblen Folgen begleitet war, der Exitus letalis in den übrigen Fällen war durch das Grundleiden oder die Complication (Tuberculose, Herzfehler, Pleuritis etc.) bedingt. Die Trepanation des Sternums ist jetzt überflüssig, da unsere Diagnosen sicherer geworden sind, als zu Riolan's Zeiten.

Digitized by Google

Literatur: Die oben citirten Handbücher der Krankheiten des Herzens, ferner Weil, Handbuch der topographischen Percussion. Leipzig 1880. — Guttmann, Klinische Untersuchungsmethoden. Berlin 1885. — Gerhardt, Handbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1883. — [1]) Wyss, Ueber Herzbeutelfisteln Wiener med. Presse Nr. 6. — [2]) Lewinsky, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Stärke pericarditischer Reibungsgeräusche. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 5. — [3]) Erfurt, *Pericarditis chron. tuberculos.* Diss. Berlin 1876. — [4]) Meyer, Zur Percussion des Brustbeines, des Herzens und pericarditischer Exsudate. Charité-Annalen II (1875), 1877. — [5]) Eichhorst, Ibid. II. — [6]) Müller, Zwei Fälle von complicirter Pericarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXI Heft 1. — [7]) F. Frank, *Recherches sur le mode de production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde.* Gaz. hebd. 1877. — [8]) Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXI. — [9]) J. Schreiber, Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Herzkrankheiten. Deutsch Archiv f klin Med. XX. — [9]) Fräntzel, *Pulsus alternans* bei einem grossen, im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudate. Charité-Annalen. I (1874), 1876. — [10]) J. Schreiber, Ueber den *Pulsus alternans.* Eine klinisch-experimentelle Studie. Archiv für experimentelle Pathologie. VII. — [10]) E. Wertheimer, *La Douleur de la péricardite.* Thèse. Paris 1876. — [11]) F. W. Zahn, Ueber einen Fall von eitriger Pericarditis nach Durchbruch eines Lymphdrüsenherdes in den Oesophagus und Herzbeutel. Virchow's Archiv. LXXII, pag. 198. — [12]) Zenker, Zur Pathogenese der Pericarditis. Tagblatt der 52. Naturforscherversammlung Baden-Baden 1879. — [13]) Doublet, *Étude sur les signes physiques de la péricardite.* Paris 1879. [13a]) Riegel, Volkmann'sche Sammlung klin Vorträge. Nr. 177. — [14]) M. Letulle, *Recherches sur les péricardites latentes.* Gaz. méd. de Paris. Nr. 22 ff. — [15]) T. A. Rotch, *Absence of resonance in the fifth right intercostal space as a diagnostic of pericardial affection.* Boston Med. and Surgic. Journal. 1878 (absolute Dämpfung im 5. Intercostalraum rechts ist ein wichtiges Zeichen pericardialer Ergüsse). — [16]) O. Vernière, *Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse.* Thèse. Paris 1879. — [17]) E Wagner, Diagnose der Pericarditis. Berliner klin. Wochenschr 1881, Nr. 25. — Duroziez, *De la péricardo-pleurite dans le rhumatisme articulaire aigu.* L'Union médicale. Nr. 130 ff. — [18]) W. Ewart, *Fibrocretaceous ring surroundig the heart etc* Transactions of the Path. Soc XXXI, 1877. — [19]) E. Richards, *Six cardiac and vascular cases etc. Calcareous pericardium.* Brit. Med. Journal. Nov. 1881. — [20]) M. Richard, *Recherches sur les péricardites tuberculeuses* Mém. de méd. mil. Nr. 2. — [21]) Broadbent, *Remarkable thickening of the pericardium* (Wahrscheinlich eine sarcomatöse Geschwulst des Pericards.) Brit Med. Journ. 1881. Nov — [22]) A. Rich, Brit. Med Journ. Juni 1882. (Pulsirender Sternaltumor, Pyopericardium bei Pyämie.) — [23]) Colrat, *De la propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde* Le Lyon méd. 1882, Nr. 19. — [24]) O. Rosenbach, Zur Lehre von der Symptomatologie der Pericarditis, namentlich jugendlicher Individuen Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 44 f — [25]) Fr. Riegel, Experimentelle Untersuchungen über den normalen Venenpuls und über das Verhalten des Venensystems bei Pericardialergüssen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXI. pag 471. — [26]) Hardy, *Symptomes et signes de la péricardite.* Gaz. des hôp. Nr. 86. — [27]) Boehr, Ueber einen zweiten Fall von *Puls. parad.* in Folge von Pericarditis ohne Mediastinitis. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 23. — [28]) A. Kast, Ueber eitrige Pericarditis bei Tuberculose der Mediastinaldrüsen. Virchow's Archiv. XCVI. 1884. — [29]) J Kaulich, Zur Symptomatologie der Pericarditis. Prager med Wochenschr. 1884, Nr. 53. — [30]) H Ashby *On Pericarditis in children.* The Lancet, März und April 1884. (Fälle von Pericarditis bei Säuglingen.) — [31]) Hardy, *La symptomatologie et le diagnostic des péricardites aiguës* L'Union méd. 1884, Nr. 27. — [32]) Tissier, Le Progrès médic. 2. Sér., I, pag. 234 (Verkalkung des Pericards). — [33]) A. Wilson, Edinb. Med. Journal. XXX, Nr. 366. (Beschreibt einen Bacillus bei acuter rheumatischer Pericarditis.) — [34]) J. Brossard und C. Dalché *Péricardite purulente.* Gaz. de Paris 1884 — [35]) K. Pel. Ein merkwürdiger Fall von Empyem (Empyem mit eitriger Pericarditis). Berliner klin. Wochenschr. 1884. — [36]) Giacomo Bacchi, *Sopra un caso de Pericardite siero-fibrinosa acuta consecutiva a pertosse* Archivio di patologia infantile. 1885. — [37]) Mullier, *Meningite et Péricardite rhumatismales primitives.* Archiv med. Belg. 1885, Nr. 5. — [38]) Zahn, Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Strassburg 1885. — [39]) H. Steffen, Ueber Pericarditis der Kinder. Ibid. — [40]) E. Senger, Bacteriologische Untersuchungen über die Pneumonie und pneumonische Metastasen. Archiv f. exp. Pathologie. 1885 — Die wichtigeren Publicationen der letzten zwei Decennien betreffs der Paracentese des Pericard: [41]) Clifford, T Allbutt *Remarks on paracentesis pericardii.* Brit. Med Journal. 1870. — [42]) Fremy, *Péricardite Épanchement de sérosité purulente Ponction avec l'appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison* Bulletin gen de thér. 1871. — [43]) Bouchut, *Endo-péricardite et myocardite.* Gaz. des hôp. 1873. (Krankengeschichte und Obductionsbefund eines Falles von betrachtlichem serösem, später hämorrhagisch gewordenem Ergusse, bei dem acht Punctionen mit Aspiration gemacht wurden, wobei zweimal das Herz ohne Schaden angestochen wurde.) — [44]) T. H. Bartleet, *Pericarditis with effusion, aspiration etc.* Lancet. 1874. — [45]) Moore, *Case of paracentesis pericardii, iodine injections.* Brit. Med Journal. 1875. — [46]) H. Roger, Bulletin de l'academie 1875. (Enthält eine casuistische Mittheilung und Bemerkungen über die chirurgische

Digitized by Google

Behandlnng grosser Ergüsse im Herzhentel.) — [47]) Burder, *Case of paracentesis pericardii; recovery.* Lancet 1876. — [48]) Hindenlang, Ein Fall von *Paracentesis pericardii.* Dentsches Archiv f. klin. Med. XXIV, pag. 452. — [49]) R. Roberts, *Is paracentesis of the pericardium a justifiable operation?* Brit. Med. Times. August 1879. (Unter 49 in der Literatur niedergelegten Fällen sind 20 Genesungen zu verzeichnen.) — [50]) A. Paul, *Case of paracentesis pericardii.* Ibid. December 1885. — [51]) W. Pepper, American Jonrnal ot Med. Sciences. März 1878 nnd April 1879. (Relativ langdauernder palliativer Erfolg der Punction.) — [52]) Kümmel, Ein Fall von *Punctio pericardii.* Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 23. — [53]) A. Fiedler, Ueber die Pnnction der Plenrahöhle nnd des Herzbentels. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1880/82. — [54]) S. Rosenstein, Ein Fall von Incision des Pericards. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5. — [55]) Barth, Ein Fall von Punction des Herzbentels. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1882, Nr. 20. (Heilnng.) — [56]) H. Rendu, *Pericardite aigue a frigore.* L'Union méd. 1882. (Heilnng). — [57]) A. Partzensky, *Paracentesi ed incisione del pericardio.* Gaz. med. ital. lombard. 1883, Nr. 11. — [58]) J. A. West, *Case of purulent pericarditis treated by paracentesis and by free incision etc.* Medic. Chirnrg. Transact. LXVI. Brit. Med. Jonrnal. April 1883. (Durch zweimalige Pnnction wurden je 420 nnd 430 Ccm. Eiter entleert; die Schnittoperation brachte Heilnng nach 30 Tagen. W. fand in der Literatnr unter 79 Fällen 36mal Genesnng verzeichnet.) — [59]) J. Macdonald, *Case of paracent. pericardii. Removal of 32 ounces of fluid.* Brit. Med. Journ. Oct. 1883 (Heilnng). [60]) T. G. Stewart *On a case of tapping of the pericardium etc.* Edinb. Med. Jonrn. August 1885. — [61]) J. Leech, *Paracentesis in pericardial effusions.* The Medic. Chronicle. 1885. — [62]) Herrlich, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin am 7. December 1885 (Besserung von mehrmonatlicher Daner bei tuberculöser Pericarditis).

d) *Pericarditis externa* und *Mediastinopericarditis.*

Eine in diagnostischer Beziehnng sehr interessante Form der Erkrankung des Pericard repräsentirt die Entzündung der äusseren fibrösen Schicht des Herzbeutels, die gewöhnlich mit Entzündungen im mediastinalen Bindegewebe nnd auf der *Pleura pericardiaca*, sowie auf dem pleuralen Ueberzuge des zungenförmigen Lappens der linken Lunge verbunden ist. Diese Form bezeichnet man je nach der Localisation des Processes als *Mediastinopericarditis*, *Pericarditis externa*, *Pleuropericarditis.* Die Bedeutnng der eben erwähnten Complicationen beruht auf dem Umstande, dass sie, obwohl sie nicht eigentliche Erkrankungen der Serosa des Herzbeutels repräsentiren nnd demnach von verhältnissmässig geringerer pathologischer Dignität sind, doch wegen der von ihnen verursachten physikalischen Erscheinnngen zu Verwechslungen mit interner Pericarditis Veranlassung geben können. Da die Anflagerungen nämlich ihre Localisation meist in der Nähe der Herzspitze und der linken Herzgrenze haben, so werden trotz ihres extrapericardialen Sitzes sowohl die Locomotion als auch die Volumensschwankung des Herzens einen gewissen Antheil an der Entstehung von Reibegeräuschen auf den durch die Entzündungsproducte rauh gewordenen Flächen gewinnen, d. h. die Geräusche werden nicht blos von der Athmung, sondern mehr oder weniger von den Herzphasen abhängen. Die Entstehnng dieser Reibegeräusche ist aber nicht blos von der Reibung, welche das Herz direct bei seiner Bewegung an den entzündeten Flächen hervorruft, abhängig; denn es kommt auch bei Auflagerungen im sogenannten äusseren Schenkelspalt (Ferber), d. h. bei Entzündungen des Theiles des Pleurasackes, der zwischen Brustwand nnd (dem zungenförmigen Lappen) der (linken) Lunge liegt, zu Reibegeräuschen, die von der Herzthätigkeit resultiren. Da hier nämlich durch den, zwischen Herz und entzündeter Pleura liegenden Lungenabschnitt eine directe Reibnng der *Pleura pericardiaca* und der erkrankten *Pleura costalis* verhindert wird, so erklärt Ferber das von ihm in solchen Fällen beobachtete, gleichzeitig mit den Herzbewegungen auftretende Reiben für ein aspiratorisches, auf gleiche Weise wie das systolische Vesiculärathmen und ähnliche herzrhythmische Geräusche zu Stande kommendes Phänomen. — An diesen Reibegeräuschen wird man also, da sie ja (ausser wenn sie im äussersten Theile des complementären Pleurasinus ihre Entstehung haben) stets auch von den Respirationsbewegungen abhängig sind, eine respiratorische und eine cardiale Componente, die, je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen der ursächlichen Momente, auch in verschiedenem Grade hervortritt, zu unter-

scheiden haben (s. oben). Athmet der Kranke tief, so tritt das pleuritische Reiben in den Vordergrund, hält er den Athem an, so hört man nur noch den von den Herzphasen abhängigen Theil des Geräusches, der aber gewöhnlich während der Athempause immer schwächer wird, um endlich ganz zu verschwinden. Leider ist das letztgenannte Verhalten nicht immer vorhanden, sonst wäre es ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal, da auf die Geräusche der wahren Pericarditis der Athmungsstillstand nur insofern einen Einfluss hat, als bei länger dauernder Athmungssuspension die Herzaction wegen mangelnder Füllung des Herzens schwächer wird und somit auch schwächere Reibungsgeräusche producirt. Sehr wichtig ist oft der percussorische Nachweis eines, wenn auch kleinen Pleuraexsudates in der linken Seitenwand, da dadurch gleichzeitige fibrinöse, pleuritische Auflagerungen in der Nähe der Herzspitze wahrscheinlich gemacht werden (s. oben). Schmerz bei oberflächlichem Druck auf die Gegend der Herzspitze spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für einen ausserhalb des Herzbeutels gelegenen Process, ebenso ein Verschwinden oder Schwächerwerden des Reibens bei energischem Eindrücken der Thoraxwand. Die Annahme, dass echte pleuritische Geräusche, weil sie der Brustwand näher entstehen, besser fühlbar sein sollen, als die mehr in der Tiefe entstehenden pseudopericardialen (pleuropericardialen), hat höchstens Geltung für die Entzündungen im äusseren, jedoch nicht für die im inneren Schenkelspalt, der ja bekanntlich durch den keilförmigen Lungenrand von der Brustwand getrennt ist.

Die A e t i o l o g i e der acuten Mediastinitis, die nicht immer eine Mediastinopericarditis zu sein braucht, ist eine mannigfaltige, insofern als alle Erkrankungen der zahlreichen, dem Mediastinum benachbarten oder in ihm liegenden Organe eine Fortleitung nach dem lockeren submediastinalen Bindegewebe und den Platten des Mediastinum finden können. Eine primäre Mediastinitis, namentlich eine solche eitriger Natur, kommt wohl kaum vor; gewöhnlich pflanzt sich die Pleuritis oder Pericarditis per contiguitatem durch Eindringen von Infectionsträgern in die Lymphspalten nach dem Mediastinum fort oder es erfolgt das Einbrechen von Infectionsträgern oder von Eiterherden auf die Nachbarorgane durch das Mediastinum. Nicht selten sind Senkungsabscesse im Mediastinum die Folge von Phlegmonen am Halse. So können ferner entzündete und erweichte Lymphdrüsen im Thorax, Ulcerationen im Oesophagus, die durch Fremdkörper oder Anätzungen bei Intoxicationen entstanden sind, Erkrankungen der Hals- und Brustwirbelsäule, des Mundes, operative Eingriffe am Halse, bei denen eine Infection nicht vermieden wird (Kropfexstirpation), Veranlassung zur Mediastinitis geben, die dann meist eine eitrige und Theilerscheinung der Pyämie ist. Der Ausgang dieser Affection ist wohl nur selten der in Heilung; dass aber Heilung möglich ist, beweisen die oft reichlichen Residuen der mediastinalen Entzündung, bindegewebige Adhäsionen im Mediastinum, Verwachsungen der Platten derselben, abgekapselte Eiterherde etc.; auch ist nach den bisherigen Leistungen chirurgischer Technik wohl zu erwarten, dass späterhin operative Eingriffe bei Eiterungen im Mediastinum von günstigen Erfolgen begleitet sein werden. Durch besondere, klinisch hervortretende Symptome ist die reine Mediastinitis wohl nie charakterisirt, da das Grundleiden stets die Scene beherrschen und in den meisten Fällen der Eintritt der Entzündung des Mediastinum unter stürmischen Erscheinungen den Exitus letalis im Gefolge haben wird; in einzelnen Fällen wird unter plötzlicher Temperatursteigerung der Puls sehr schnell und klein, die Athmung sehr frequent, während die einzelnen Athemzüge eigenthümlich kurz abgebrochen erscheinen. Es besteht lebhafter Schmerz hinter dem Sternum, namentlich am *Processus xiphoideus*, und heftige Schlingbeschwerden.

Die F o l g e n der externen fibrinösen Pericarditis sind entweder völlige Heilung oder die Bildung von, oft sehr beträchtliche Dimensionen erreichenden bindegewebigen, mehr weniger starren Verwachsungen zwischen dem Herzbeutel und der vorderen Brustwand oder den Lungen, die die Verschiebung der Lungenränder bei den Athmungsphasen, die Locomotion und Contraction des Herzens,

Digitized by Google

sowie die Circulation in den grossen Gefässstämmen der Brust ausserordentlich ungünstig beeinflussen können.

Interessant sind die Beobachtungen von RIEGEL [7]), welcher in mehreren Fällen als Ursache einer exspiratorischen Abschwächung des Spitzenstosses bindegewebige bandförmige Adhäsionen, welche zwischen (rechter oder linker) Lunge und äusserer Herzfläche verliefen, nachweisen konnte. Es spannten sich nämlich diese Bänder bei der exspiratorischen Verkleinerung der Lunge an und hemmten so die Bewegungen des Herzens, während sie bei der Inspiration in Folge der Annäherung der Endpunkte des Bandes erschlafften. In manchen Fällen wird sich dieses Zeichen wohl verwerthen lassen, obwohl auch unter normalen Verhältnissen bisweilen eine inspiratorische Verstärkung der Herzaction nachweisbar ist. Bei stärkerer Ausbreitung der externen Pericarditis auf die nicht mehr vom Herzbeutel bekleideten grossen Gefässen und bei nachfolgender Zerrung derselben durch starre Fibrinmassen kommt es zu dem ausgesprochenem Bilde der schwieligen Mediastinopericarditis, deren Symptome vorwiegend von den einzelnen Localisationen des Processes abhängen. Ist das Herz mit der Brustwand verwachsen und bestehen ausserdem feste Verwachsungen mit der Wirbelsäule, so wird der von FRIEDREICH beschriebene diastolische Spitzenstoss zu Stande kommen, indem bei der systolischen Verkleinerung des Herzens die Herzspitze, von der Brustwand sich zurückziehend, oder besser zurückgezogen, ein Einsinken des Intercostalraumes bewirkt, bei der Diastole dagegen zurückschnellend, denselben hervortreibt.

Ein scheinbar sehr wichtiges Zeichen für das Bestehen der schwieligen Mediastinopericarditis ist das inspiratorische Kleinerwerden des Pulses, welches zuerst von HOPPE (1855) constatirt, dann auch von GRIESINGER in einem Falle beobachtet, in der Dissertation von WIEDEMANN [2]) beschrieben wurde. Im letzterwähnten Falle fand sich bei der Obduction ausser einer starken Pericarditis die Aorta mit der linken *Lamina mediastinalis* und dem Sternum durch Exsudatmassen so fest verbunden, dass sie nothwendiger Weise bei jeder tiefen Inspiration nach vorn gezogen, geknickt und dadurch bedeutend verengert werden musste. KUSSMAUL [3]) beobachtete das eben genannte Symptom in drei Fällen und bezeichnete es mit dem Namen des *Pulsus paradoxus;* auch gab er der zu Grunde liegenden Affection den Namen der schwieligen Mediastinopericarditis. Eine directe Verbindung des Sternum mit der Aorta hält er nicht für unumgänglich nöthig zum Zustandekommen der Pulsabnormität, die nach seinen Beobachtungen ein sicheres Zeichen der schwieligen Mediastinopericarditis ist. Als ein anderes wichtiges Symptom des genannten Processes sieht KUSSMAUL die in einem Falle zur Beobachtung gekommene starke inspiratorische Anschwellung der *Venae jugulares dextrae* an und führt diese Erscheinung auf eine analoge Knickung der grossen Venenstämme durch den Zug der sie umschlingenden Bindegewebsstränge zurück. So wichtig die beiden genannten Symptome für die Diagnose in manchen Fällen sind, so lässt doch weder die Venenanschwellung bei der Inspiration — BOEHR [13]) beobachtete sie auch bei uncomplicirter *Pericarditis exsudativa* — noch das ersterwähnte Zeichen, der paradoxe Puls, einen genügenden Schluss auf das Vorhandensein der schwieligen Mediastinitis zu, da jetzt bereits eine ganze Reihe von Fällen vorliegt, in denen die Verwachsungen zwischen Pericard und Aorta fehlten, während andere Fälle zur Beobachtung kamen, in denen nicht einmal eine *Pericarditis externa* vorhanden war und wieder andere, bei denen nur Verwachsungen des Herzbeutels mit den Pleuren bestanden. (TRAUBE [4]), BÄUMLER [5]), HOPPE [1]), GRÄFFNER). BAUER [6]) hat bei einem linksseitigen, sehr grossen Pleuraexsudate paradoxen Puls beobachtet; BOEHR und HERRLICH [5]) haben ihn bei exsudativer *Pericarditis interna* ohne Mediastinitis constatirt. — Alle bis jetzt gegebenen Erklärungen sind deshalb nicht stichhaltig, weil jeder Beobachter einseitig nur ein oder das andere, gerade in seinem Falle charakteristisch hervortretende Moment für die Erklärung verwerthet hat, und wir müssen BAUER bei-

stimmen, wenn er annimmt, dass unter sehr verschiedenen Bedingungen, namentlich bei schwachem degenerirten Herzen, durch die inspiratorische Verschiebung des Brustkorbes mechanische Hindernisse entstehen können, welche die Ausstossung einer geringeren Blutquantität durch die grossen Arterien nach sich ziehen. Das hauptsächliche, differentielle Moment zwischen den einzelnen Fällen, in denen paradoxer Puls beobachtet wurde (und es müssen unserer Auffassung nach auch die Fälle von inspiratorischer Pulsverkleinerung, die am normalen Menschen beobachtet werden, zur Erklärung, wenn sie umfassend sein soll, herbeigezogen werden[1], das Hauptcriterium, welches die einzelnen Beobachtungen zu differenziren gestattet, liegt in dem Verhalten der Herztöne; denn alle Fälle, in denen letztere eine stärkere inspiratorische Abschwächung erfahren, als es unter normalen Verhältnissen durch den vor das Herz tretenden Lungenrand der Fall ist, weisen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf eine Störung hin, die nur die Herzcontraction trifft, während die Beobachtungen, in denen die Herztöne während des Eintretens des *Pulsus paradoxus* gleich bleiben, oder wegen der in Folge der Widerstände wachsenden Herzarbeit stärker werden, eine Abknickung der Aorta erschliessen lassen. Wird zugleich auch das Einströmen des Blutes in das Herz durch Abknickung der grossen Venenstämme gehindert, so lässt allerdings dieses Criterium im Stiche, aber dann tritt auch das zweite von KUSSMAUL angegebene Symptom (die Anschwellung der Venen am Halse) in die Erscheinung und sichert die Diagnose.

In einer ausführlichen experimentellen Untersuchung haben wir [14]) selbst einige interessante Aufschlüsse über die Genese des *Pulsus paradoxus* erhalten. Führten wir durch ein Fenster in der rechten Thoraxhälfte bei Hunden einen Gummiballon ein und comprimirten durch Aufblasen desselben die untere Hohlvene bis zu einem gewissen Grade, so trat bei jeder tiefen Inspiration des Versuchshundes eine völlige Abknickung des Venenstammes (*Cava inferior*) an der Durchtrittsstelle durch das Diaphragma auf und sofort stellte sich unter rapidem (inspiratorischen) Absinken des Blutdruckes ein exquisiter *Pulsus paradoxus* bei anscheinend schwächer werdenden Herztönen ein und das Pulsphänomen hielt während der ganzen Dauer der sehr verlängerten Inspiration an, um mit dem Erschlaffen des Zwerchfelles ziemlich plötzlich zu verschwinden. Hier kann die Ursache der Erscheinungen am Pulse nur in mangelhafter Füllung des Herzens, nicht in einer Erschwerung seiner Entleerung gesucht werden oder von einer Knickung arterieller Gefässe abhängen. Wir können also die Genese des *Pulsus paradoxus* auf eine Reihe von ursächlichen Momenten zurückführen und müssen für ihn alle Processe verantwortlich machen, welche während der Inspiration die Füllung des Arteriensystems erschweren. Da nun dies sowohl bei Hindernissen, die der Entleerung des Herzens Widerstand leisten (Schwäche des Herzmuskels, Verwachsungen, die die Contraction hindern, Verdickung des Pericard, grosse Exsudate im Herzbeutel), als auch bei solchen, die der Aufnahme von Blut in das Herz entgegenstehen (grosse pleuritische Exsudate, Mediastinaltumoren, massige Pneumonieen, Abknickung der Venenstämme) geschehen kann, so wird man vielleicht eine Trennung dieser beiden Möglichkeiten am Krankenbette verwirklichen können, indem man darauf achtet, ob das Auftreten des *Pulsus paradoxus* gleich mit dem Beginn der Inspiration oder später eintritt, und ob das Phänomen sofort oder erst nach einiger Zeit sich in voller Intensität zeigt. Wir haben noch nicht Gelegenheit gehabt, diese Erwägungen am Krankenbette einer Prüfung zu unterwerfen, aber theoretisch hat die Annahme einige Berechtigung für sich, dass bei erschwerter Füllung des Herzens die Erscheinung erst relativ später auftreten wird, als bei gehinderter Contraction des (linken) Ventrikels, denn im ersteren Falle wird ja das aus der

Lunge einfliessende Blut die Füllung der Arterien noch für kurze Zeit ermöglichen, während im letzteren ja schon die gerade vor sich gehende Zusammenziehung des Ventrikels behindert wird. Wenn jedoch die inspiratorische Bewegung erst eine gewisse Zeit braucht, um ihren Einfluss auf die Herzaction geltend zu machen, weil erst im Momente der tiefsten Inspiration ein merklicher Effect aus mechanischen Ursachen erzielt werden kann (z. B. wenn die Spannung von lockeren oder erschlafften Verwachsungen erst einen gewissen Grad erreichen muss, um hemmend zu wirken), so wird natürlich auch das eben gegebene Kriterium, wie alle anderen hinfällig werden. — Zweifellos kann, wie Bäumler dies annimmt, auch die Exspiration dadurch Veranlassung zu dem inspiratorisch-intermittirenden Pulse geben, dass der während ihrer Dauer positiv gewordene Druck im Thorax die Aspiration so weit behindert, dass im Momente der Inspiration nur wenig Blut von dem linken Ventrikel in das Arteriensystem gepresst werden kann; doch wird dies Moment nur bei sehr starker Venenstauung herangezogen werden können, da die Exspiration gerade wegen des mit ihr verbundenen höheren Druckes in den Lungen das Blut aus den Pulmonalgefässen in grösserer Menge abfliessen lassen wird, so dass der linke Ventrikel bei nicht zu langer Dauer der Venenstauung verhältnissmässig lange genügend gefüllt bleibt.

Von Desnos ist in einem Falle von schwieliger Mediastinopericarditis mit sehr unregelmässigen und veränderlichen Herzcontractionen und Pulswellen beobachtet worden, dass bisweilen, wenn der Radialpuls während einer Herzcontraction ausfiel, eine leichte Einsenkung des 2. Intercostalraumes rechts vom Sternum sich bemerkbar macht. Bemerkenswerth ist ferner die Thatsache, dass in einigen Fällen nach der Punction der *Pulsus paradoxus* verschwand; denn sie liefert einen stringenten Beweis dafür, dass nur die positive Drucksteigerung im Thorax und nicht die schwielige Mediastinitis die Ursache des Pulsphänomens ist.

Eine sehr bemerkenswerthe, wenn auch von unserer oben dargelegten Auffassung abweichende Ansicht über den paradoxen Puls und seine diagnostische Bedeutung hat J. Schreiber [11]) in einer sehr ausführlichen, den inspiratorischen Pulsintermissionen gewidmeten Abhandlung niedergelegt. Er hält den von Griesinger und Kussmaul beschriebenen *Pulsus paradoxus* für eine ganz eigenthümliche und vor anderen ähnlichen Pulsphänomenen so ausgezeichnete Erscheinung, dass er nach wie vor als ein der schwieligen Mediastinopericarditis allein zukommendes und die Diagnose dieses Leidens wesentlich stützendes Symptom betrachtet werden muss. Die ihn gegenüber den sonstigen Formen inspiratorischer Pulsintermissionen charakterisirenden Eigenschaften sind nach Schreiber folgende: 1. Das erhebliche Kleinerwerden oder vollständige Verschwinden des Pulses aller Arterien, nicht blos der Radialis, während der Inspiration, und zwar besonders in der zweiten Hälfte oder am Ende derselben. 2. Die Unmöglichkeit, den paradoxen Puls durch protrahirte und angehaltene Inspiration in volle Pulse überzuführen. 3. Der *Pulsus paradoxus* bedarf zu seiner Entstehung nicht der forcirten Inspiration. 4. Die Pulsintermission geht bei regelmässiger Herzaction vor sich. 5. Der paradoxe Puls ist bisweilen mit inspiratorischer Füllung der Halsvenen (Kussmaul) combinirt. — Im Allgemeinen glaubt Schreiber, dass die erwähnte Pulsabnormität dann auftreten müsse, wenn im Thorax eine aus irgend welcher Ursache gesetzte Verkleinerung des Pulmonalstrombettes sich mit einer Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Herzens verbindet (Compression desselben, Myocarditis, Fettentartung).

I. Literatur des *Pulsus paradoxus:* [1]) F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phanomens. Deutsche Klinik. 1854, Nr. 3. — [2]) Wiedemann, Diss. Tübingen 1856. (Schmidt's Jahrbücher. CXIII. — [3]) Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 37—39. — [4]) Traube, *Pulsus paradoxus* bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. I (1874), 1876. — [5]) Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den *Pulsus paradoxus*. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. — [6]) Gräffner, *Pulsus paradoxus* bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger

Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 27. — [7]) Stricker, *Pulsus paradoxus* bei *Pericarditis tuberculosa*, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. II (1875), 1877. — [8]) F. Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den *Pulsus paradoxus* Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 26. — [9]) F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Ibid. 1877, Nr. 45. — [10]) Sommerbrodt, Gegen die Lehre vom *Pulsus paradoxus*. Ibid. 1877, Nr. 42. — [11]) Riegel, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 144—145. (Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung.) — [12]) J. West, *A case of purulent pericarditis treated by paracentesis etc.* Brit. Med. Journ. 1883. (Verschwinden des *Pulsus paradoxus* nach der Punction.) — [13]) E. Boehr, Ueber einen zweiten Fall von *Pulsus paradoxus* in Folge von Pericarditis ohne Mediastinitis. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 13. — [14]) O. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufsapparat und namentlich auf den Blutdruck, nebst Beobachtungen über den *Pulsus paradoxus*. (Ein Beitrag zur Lehre von der Wirkungsweise grosser pleuritischer Exsudate.) Virchow's Archiv. CV.

II. Literatur der *Pericarditis externa:* [1]) Wintrich, Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. V, Abth. 1, pag. 173 — [2]) Skoda, Handbuch der Percussion und Auscultation Wien 1864, pag. 226. — [3]) Ferber, Die physikalischen Symptome der *Pleuritis exsudativa*. Marburg 1875. — [4]) Küssner, Beitrag zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. klin. Med XVI. — [5]) Bauer, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. VI. — [6]) Rosenbach, Ueber einige seltenere auscultatorische und palpatorische Phänomene. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 22. — [7]) Riegel, Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 177. — [8]) A. W. Fox, *Case of indurated mediastinopericarditis.* Brit. Med. Journ. October 1877. — [9]) Desnos, *Médiastino-péricardite calleuse.* Progrès médical. 1881, Nr. 17 — [10]) Rosenbach, Zur Symptomatologie der Pericarditis, namentlich jugendlicher Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 44 ff. — [11]) Derselbe, Ueber musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik. März 1884. — [12]) J. Schreiber, Ueber den Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf in physiologischer Beziehung. Archiv für experimentelle Pathologie. XII, 2. Theil B. (Ueber inspiratorische Pulsintermissionen.)

e) Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel *(Obliteratio pericardii).*

Da den Verwachsungen der Pericardialblätter in allen Handbüchern ein besonderes Capitel gewidmet ist, da Riegel in jüngster Zeit den Pericardialverwachsungen eine ausführliche kritisch gehaltene Besprechung hat zu Theil werden lassen, so wollen wir diesen Zustand auch hier nicht übergehen, obgleich wir uns nie davon haben überzeugen können, dass die totale oder theilweise Obliteration des Pericard ein in sich nur einigermassen abgeschlossenes, als selbständig zu betrachtendes Krankheitsbild zu repräsentiren vermag. Namentlich jetzt, da wir die eine Herzbeutelverwachsung hervorrufenden oder sie begleitenden Erkrankungen genauer kennen gelernt und in der kritischen Würdigung der einzelnen am Herzen sich darbietenden, in der Kindheit der physikalischen Diagnostik sehr überschätzten Phänomene einen anerkennenswerthen Standpunkt erreicht haben, jetzt muss es doppelt wunderbar erscheinen, dass man einem pathologischen Zustande so grosse Beachtung schenkt, der an und für sich, wenn er uncomplicirt ist, ohne charakteristische Symptome zu bestehen vermag. Die nackte Thatsache allein, von der man sich bei Sectionen so häufig zu überzeugen Gelegenheit hat, dass völlige Obliteration des Pericard (Lancisi und Haller hielten diesen Zustand für einen congenitalen Defect) ohne jede Spur von Erscheinungen im Leben verlaufen kann, beweist doch auf das Evidenteste, dass eine reine uncomplicirte, lockere, wenn auch totale Verwachsung an und für sich keine klinisch verwerthbaren Störungen setzt. Und daraus folgt, dass die in anderen Fällen im Leben beobachteten Störungen nicht der Verwachsung selbst, sondern gewissen Complicationen angehören müssen. Nehmen wir an, dass eine Organisation der ganzen Exsudatschicht bei Pericarditis unter so günstigen Umständen stattfindet, dass der Herzmuskel in seiner Ernährung nicht leidet, so wird naturgemäss der ja etwas ausgedehnte Herzbeutel den Bewegungen des Herzens in der Systole und Diastole nur einen minimalen Widerstand entgegensetzen; höchstens wird er die Bewegungen des Herzens nach abwärts ein wenig hemmen. Man kann a priori annehmen, dass die stete Dehnung, welcher die Ver-

wachsungen in Folge der Verkleinerung des Herzens bei der Systole ausgesetzt sind, bei einigermaassen leistungsfähigem Herzmuskel im Laufe der Zeit eine so beträchtliche Lockerung der Adhäsionen herbeiführen muss, dass nach einer gewissen Zeitdauer die Locomotion und die Volumsveränderungen des Herzens in vollem Maasse und ungehindert, wie in der Norm, stattfinden können, und da solche Fälle, wie die klinische Beobachtung zeigt, in der That nicht selten vorkommen so liegt es auf der Hand, dass wir nicht die Obliteration als solche, sondern die vorhandenen Complicationen zur Erklärung von auftretenden schweren Symptomen herbeiziehen müssen; diese Complicationen sind: erstens die schon beschriebene Mediastinopericarditis und *Pericarditis externa,* welche zu mehr oder weniger starken Verwachsungen zwischen Pericard, Pleura, vordere Brustwand, den grossen Gefässen und der Wirbelsäule führen, zweitens Veränderungen, welche in verschiedenem Grade den Herzmuskel selbst betreffen. (Wir sehen hier ganz ab von Leiden der Herzklappen, ausgeprägtem Emphysem etc., welche neben einer Obliteration des Pericard bestehen und selbständig zu Störungen der Circulation Veranlassung geben.) Wir haben also zwei Componenten, welche die die Pericardialverwachsungen so oft begleitenden Erscheinungen bedingen, einen mediastinalen und einen myocardialen Factor. Von dem ersteren rühren die schon vorher beschriebenen Symptome: Unverschieblichkeit der Lungenränder, Einziehungen der Brustwand, Abschwächung bis zum völligen Verschwinden des Spitzenstosses, inspiratorische Verstärkung desselben, bisweilen *Pulsus paradoxus* (s. oben) und inspiratorische Anschwellungen der Halsvenen, von dem zweiten, der Herzdegeneration, die Herzdilatation und Hypertrophie — wenn letztere nicht direct von Widerständen im Kreislaufe abhängt — der kleine Puls, die Arhythmie oder Allorhythmie etc. her. Keines der eben angegebenen Zeichen aber ist charakteristisch für die Obliteration des Pericard; namentlich kann man die Erscheinungen, die der Spitzenstoss bietet, fast nie für die Diagnose verwerthen, da dieses Phänomen wegen der Complicirtheit seiner Entstehungsbedingungen nur selten Gelegenheit giebt aus seinem veränderten Verhalten einen Schluss auf eine Störung einer bestimmten Componente zu machen. Je dicker natürlich die Schwartenbildung im Herzbeutel wird, desto mehr leidet die Bewegung des Herzens in jeder Richtung, namentlich seine Zusammenziehung, und es tritt dann hier der Zustand ein, den wir als absolute Herzdilatation im Gegensatze zu der bei jeder Systole ausgeglichenen relativen bezeichnet haben (ROSENBACH, Ueber artificielle Herzklappenfehler, Archiv f. exp. Path. IX). Dass sich auch eine Hypertrophie bei genügenden Ernährungsbedingungen einstellen kann, ist klar, und wir werden auf dieses Verhalten noch später zurückkommen. Je mehr sich die von dem Pericard ausgehenden Bindegewebszüge in das Innere des Herzens hinein erstrecken, desto mehr wird im Herzmuskel das Bild der interstitiellen Myositis zur Beobachtung kommen, wie wir dies schon oben angeführt haben; ebenso wird sich bei starkem Druck auf das Herz, bei grösseren Ernährungsstörungen eine Atrophie des Organs entwickeln können. Dass partielle Verwachsungen, je nach ihrer Localisation gar keine oder wenig bemerkbare Symptome liefern können, haben wir bei der Darstellung der Pericarditis bereits erwähnt. Bisweilen kann die in Folge der Verwachsung der Blätter des Pericards sich ausbildende Herzdilatation so beträchtlich werden, dass es zu relativer Insufficienz der Zipfelklappen kommen kann. (HAYEM und GILBERT).

Was demnach die Stellung der Diagnose anbelangt, so lässt sich eigentlich nur ein Moment für dieselbe direct verwerthen, nämlich die Anamnese, und auch dieses nur dann, wenn man bald nach dem Ablaufe einer sicher constatirten Pericarditis schwere Erscheinungen einer Mediastinitis auftreten sieht. Bleiben nach dem Ablaufe der Pericarditis schwere Circulationsstörungen zurück, so können diese wohl auch auf eine Myocarditis bezogen werden; doch pflegt bei Complication mit letzterer der Puls viel häufiger unregelmässig zu sein. Wir haben in zwei

Fällen, in denen anscheinend eine Herzdilatation vorlag, die Diagnose einer Obliteration des Pericard auf die vorangegangene Pericarditis und darauf basirt, dass bei sehr grosser Herzdämpfung der Puls klein, aber regelmässig war und haben in diesen Fällen eine Bestätigung durch die Autopsie gesehen. Selbstverständlich beweist auch diese Beobachtung durchaus nur, dass man bisweilen eine Pericardialverwachsung vermuthen, nicht aber dass man sie rationell diagnosticiren kann, auch soll sie nicht für die Selbständigkeit des Krankheitsbildes plaidiren. Ein wichtiges Zeichen, welches die Diagnose der Obliteration in hohem Grade zu stützen geeignet, falls die Anamnese und sonstige Symptome dafür plaidiren, dass eine Pericarditis vorhergegangen ist, liegt in dem Bestehen eines lauten, blasenden, systolischen, auf die Herzspitze und den angrenzenden Theil der linken Seitenwand beschränkten Geräusches, welches in einer Reihe von Fällen mit einem deutlichen pfeifenden Schallmomente endigt. Wir haben dies Symptom in mehreren, der Diagnose manche Schwierigkeit bietenden Beobachtungen mit Vortheil verwerthet, da die Obduction die Richtigkeit unserer Annahme bestätigte. Es ist dies eigenthümliche acustische Phänomen in der That nur ein Zeichen des Vorhandenseins von Residuen pericarditischer Processe und, wie erwähnt, nur im Anschlusse an andere prägnante Symptome und nicht direct für die Diagnose der Obliteration verwerthbar.

An dieser Stelle verdient noch ein anderes, bisher wenig gewürdigtes Symptom der obliterirenden Pericarditis, dessen Causalzusammenhang mit dem uns beschäftigenden Processe allerdings noch nicht genügend aufgehellt ist, Erwähnung, nämlich das Bestehen einer oft hochgradigen Leberschwellung und eines beträchtlichen Ascites. So fand Weiss [8]) bei einem 14jährigen Mädchen, dessen Obduction eine Obliteration des Pericards, der Pleurahöhlen und ausgebreitete chronisch-fibröse Peritonitis ergab, als erstes und lange Zeit einziges Zeichen der Circulationsstörung Ascites und wir selbst [17]) haben bei einem Knaben von 10 Jahren, der einen seiner Aetiologie nach durchaus räthselhaften Lebertumor und bei Fehlen aller sonstigen Oedeme hochgradigen Ascites bot, bei der Obduction als wahrscheinliche Ursache der Unterleibsaffection eine schleichend verlaufende obliterirende Pericarditis neben ausgedehnter fibröser Peritonitis des Leberüberzuges constatirt. Einen ähnlichen Befund an den Bauchorganen, Lebertumor und Ascites, haben wir in einem nicht zur Obduction gekommenen Falle hochgradiger Pericarditis, die zu schweren Herzsymptomen führte, erhoben, so dass beim Fehlen aller anderen Erklärungsmöglichkeiten auch hier die Vermuthung nahe liegt, dass Leberschwellung, Ascites und Obliteration des Pericards im Causalzusammenhange standen. Die Stauungserscheinungen im Abdomen müssen mit der Pericardialerkrankung, und zwar gerade mit der Obliteration, in einem nahen Connexe stehen, da sie von einer reinen Herzmuskelinsufficienz unmöglich herrühren können; denn bei dieser letzteren zeigt sich die Störung der Circulation ja vor Allem im Gebiete der *Vena cava inferior*, an den Extremitäten, an den Nieren, aber nicht im Gebiete der Pfortader; das letztere wird (s. o. den Artikel „Erkrankungen des Herzmuskels") nur dann vorzugsweise betheiligt, wenn eine primäre, grössere oder geringere, Lebererkrankung vorhergegangen ist. Hier müssen also besondere Verhältnisse in Wirksamkeit sein, welche zwar mit der Herzaffection in Verbindung standen, aber nicht direct aus einer Verminderung der Triebkraft des Herzens resultirten. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Herabkriechen der Pericarditis längs der grossen Venen auf den serösen Leberüberzug oder um den umgekehrten Vorgang — und mit Ausgang der Entzündung in Bindegewebswucherung — also um eine Art von Heilungsvorgang; in jedem Falle verdient der geschilderte Zusammenhang von isolirter Leberschwellung mit Ascites und Obliteration des Pericards bei jugendlichen Individuen Beachtung in diagnostischer Beziehung. Ein in jüngster Zeit von Riess [11]) als bedeutsames Zeichen einer Verwachsung des Herzbeutels beschriebenes Symptom, nämlich metallisches Klingen der Herztöne, welches als Folge der günstigen Resonanz- und Consonanzbedingungen

im Magen bei der durch Verlöthung des Pericard begünstigten innigen Annäherung dieses Organes, des Herzens und Zwerchfelles aufzufassen sein soll, kann kaum eine grössere diagnostische Bedeutung in Anspruch nehmen, da es unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei etwas aufgeblähtem Magen nicht selten zu hören ist.

Da die *Obliteratio pericardii* nur ein, wenn auch bisweilen sehr schweres Symptom der Pericarditis repräsentirt, so verweisen wir bezüglich der Prognose und Therapie, welche letztere ja stets nach dem Ablaufe einer schweren Erkrankung eine roborirende sein muss, auf das bei Erörterung dieser Krankheit Gesagte.

Literatur: Ausser den schon bei der *Pericarditis externa* und schwieligen Mediastinopericarditis citirten Arbeiten: [1]) Skoda, Ueber die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel im Leben erkennen lässt. Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1852, pag. 306. — [2]) Ceyka, Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschr. 1855, II. — [3]) Traube, Gesammelte Beiträge. II, pag. 363 und 831. — [4]) Skoda, Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener allgem. med. Zeitschr. 1863. — [5]) Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virchow's Archiv. XXIX. — [6]) v. Bamberger, Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des ersten Herztones. Wiener med. Wochenschr. 1872. — [7]) Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels. Dissert. Zürich 1875. — [8]) Weiss, Ueber die Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Oesterr. med. Jahrbücher. 1876, Nr. 1. — [9]) Tuczek, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 29. — [10]) Traube, Gesammelte Beiträge. Herausgegeben von Fränkel. III, pag. 253. — [11]) L. Riess, Ueber ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 51 und Weitere Beobachtungen einer die Herztöne begleitenden Magenconsonanz. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 23. — [12]) Barro, *On adherent pericardium of rheumatic origin.* Lancet. 1881, II, pag. 13. — [13]) Doche, *Symphyse cardiaque.* Journal méd. de Bordeaux. 1881. — [14]) Durosiez, *Signes de l'adhérence du péricarde.* L'Union méd. 1881. — [15]) A. Pillet, *Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque.* Thèse de Paris. 1883. — [16]) A. de Giovanni, *Alterazioni della vena cava ascend. complicanti la cirrosi epatica primitiva è la cirrosi cardiaca.* Bologna 1885. — [17]) O. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 45. — [18]) Hayem et Gilbert, *De la symphyse cardiaque. Des insufficances valvulaires qui peuvent en résulter.* Union méd. 1883, Nr. 137.

f) Hydropericardium.

Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht, Hydrocardie, *Hydrops pericardii* sind die Bezeichnungen für Flüssigkeitsansammlungen seröser Natur im Pericard, denen keine Entzündung des Herzbeutels zu Grunde liegt. Wie gross eine solche Ansammlung sein muss, um eine der genannten Bezeichnungen zu verdienen, lässt sich schwer angeben, wenn man annimmt, dass schon normaler Weise sich eine grössere oder geringere Menge von *Liquor pericardii* vorfindet und es ist deshalb richtiger, auch die geringsten Mengen von seröser Flüssigkeit im Herzbeutel in Uebereinstimmung mit Bauer als in der Agone oder früher entstandene wirkliche Transsudate anzusehen. Klinisch können wir von einem *Hydrops pericardii* natürlich ebenso wie von einer Pericarditis mit flüssigem Erguss erst dann sprechen, wenn die Flüssigkeit physikalisch nachweisbar geworden ist; aber am Leichentische muss die geringste Spur einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, sobald die Zeichen der Entzündung der serösen Flächen fehlen, als Hydropericardium, als Product einer Stauung in den Venen des Herzbeutels oder des Herzens angesehen werden. Jeder Process, welcher die Blutbeschaffenheit in höherem Grade verändert und zu Hydrämie führt, oder den Abfluss aus den Venen des Herzbeutels oder den Coronarvenen und Lymphbahnen des Herzens erschwert, kann zur Hydropericardie führen und dieser Zustand findet sich deshalb bei Klappenfehlern, Herzmuskelentartung, Atherose der Coronararterien, bei Raumbeschränkung im Thorax jeder Art, bei Nierenleiden, Cachexieen, schweren Anämieen etc. Oben haben wir bereits darauf hingewiesen, dass bei Verdickungen des Pericard auf entzündlicher Basis ebenfalls ein Hydrops durch Stauung auftreten kann, so dass sich die Entzündung mit dem Hydropericard combinirt. Es muss ferner hervorgehoben werden, dass bei allen genannten Zuständen Transsudate in den anderen Körperhöhlen häufiger sind, als in der Herzhöhle, ein Beweis für die zweckmässigen Compensationseinrichtungen, welche bewirken, dass das Hauptorgan der Circulation erst zuletzt die deletäre Wirkung venöser Stauung erfährt.

Digitized by Google

Der pericardiale Hydrops ist in nichts von den durch Stauung hervorgerufenen Ergüssen an anderen Orten unterschieden, nur enthält er bisweilen eine grössere Anzahl von rothen Blutkörperchen. In der Flüssigkeit lässt sich stets Eiweiss und fast immer Zucker nachweisen (ROSENBACH). Das Pericard selbst ist blass, serös durchfeuchtet, zeigt aber, ausser bei Complication mit Pericarditis, keine entzündlichen Veränderungen.

Die physikalischen Erscheinungen sind vollständig analog denen bei entzündlichen Ergüssen; die charakteristische dreieckige Dämpfungsfigur ist bei Hydropericard meist sehr deutlich, weil Verwachsungen der Blätter des Herzbeutels nicht vorhanden sind. Die Reibegeräusche fehlen natürlich, und es bildet dieses negative Symptom neben dem Fehlen des Fiebers das wichtigste Criterium für die Unterscheidung der Transsudate und Exsudate im Herzbeutel; unterstützt wird die Diagnose der Hydropericardie durch den Nachweis von Transsudaten in anderen Organen. Sehr erschwert wird die Erkennung des Hydrops des Herzbeutels bei Dilatation des Herzens in Folge von Erkrankungen des Herzmuskels; denn die Verbreitung der Herzdämpfung kann in allen diesen Fällen einen hohen Grad erreichen und es fehlt, da *Weakened heart* ja mit Stauungen im ganzen Körpervenensystem verknüpft ist und die Transsudate in den Pleurahöhlen die Percussionsverhältnisse am Thorax noch zweideutiger machen, an einem sicheren Zeichen, um die erwähnten Processe von einander zu differenziren oder zu erkennen, dass beide combinirt sind. Am ehesten lässt sich noch der Umstand für die Diagnose verwerthen, dass bei Hydropericard die Herzdämpfung die Grenze des Spitzenstosses oder des Herzstosses (des pulsirenden Bezirkes der Brustwand) deutlich überschreitet. Je stärker aber die Herzpulsationen wahrnehmbar sind, je deutlicher die Herztöne percipirt werden, je kräftiger die Pulswelle in den Arterien ist, desto sicherer ist Hydropericard — dieses Zeichen der Herzschwäche — auszuschliessen.

So sehr auch der Erguss im Herzbeutel durch mechanischen Druck auf das Herz und durch die Raumbeschränkung im Thorax — es kommen ja bekanntlich ganz enorme Ansammlungen vor — deletär wirkt, so richtet sich die Prognose doch hauptsächlich nur nach der Natur des Grundleidens, obwohl ja der directe mechanische Effect des Ergusses natürlich einen bedeutenden Antheil an dem endlichen fatalen Ausgange hat. Relativ gut ist die Prognose nur in Fällen, in denen in Folge mangelhafter Resorption eines Exsudates durch Druck auf die Venen des Pericard sich ein Hydrops entwickelt; denn diese Form des Ergusses pflegt nach der Punction ohne weiteres zu verschwinden.

Die Therapie wird hauptsächlich gegen das Grundleiden gerichtet sein und sie kann durch Diaphorese, Anregung der Diurese und Ableitungen auf den Darm unterstützt werden. Die Punction des Pericard wird natürlich ebenfalls nur palliativ wirken. Sehr guten Erfolg sieht man in Fällen von *Weakened heart* von grossen, in kurzen Zeiträumen gereichten Digitalisdosen (2·0 : 150, zweistündlich 1 Esslöffel, von Coffeinpräparaten, sowie bisweilen vom Calomel (0·2—0·5 3mal täglich).

Literatur. Die Handbücher über die Krankheiten des Herzens. — Schuh, Erfahrungen über die Paracentese der Brust und des Unterleibes. Oesterr. med. Jahrbücher. 1871. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrschr. 1863, IV. — O. Rosenbach, Ueber die Anwesenheit von Zucker in der Oedemflüssigkeit. Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 5.

g) Hämopericardium.

Unter Hämopericardium versteht man die Ansammlung reinen Blutes in der Höhle des Herzbeutels und das Hämopericardium ist deshalb, wenn auch nahe verwandt mit hämorrhagischem Erguss, so doch nicht identisch mit ihm, da der letztere immer eine Beimischung entzündlichen Exsudats oder eines Transsudats voraussetzt. Ein Bluterguss geringeren Grades kann bei der Pericarditis durch Ruptur neu gebildeter Gefässe zu Stande kommen. Grössere Hämorrhagieen finden sich nur bei Zerreissung des Herzmuskels durch Traumen

oder bei Myocarditis, ferner beim Bersten eines Aneurysma der Coronararterien oder bei Durchbruch eines Aneurysma der Aorta in den Herzbeutel. In einigen Fällen ist bei *Punctio pericardii* durch Zerreissung neugebildeter Gefässe ein grosser Bluterguss hervorgerufen worden. Unter Tamponade des Herzens versteht Rose eine pralle Ausfüllung des Herzbeutels mit (Blut) Flüssigkeit, durch welche mechanisch der weitere Blutaustritt, aber auch die Herzthätigkeit behindert wird. Der Erguss kann verschiedener Natur sein; bei Verletzungen oder Spontanruptur des Herzens ist er natürlich ein blutiger, der meist sofort in voller Intensität sich entwickelt, bisweilen aber durch langsameres Aussickern des Herzinhaltes gebildet wird. Eigentliche, für den Bluterguss als solchen charakteristische Symptome sind natürlich nur in sehr seltenen Fällen und bei kleineren Ergüssen zu constatiren; sie sind ausser einem durch den Blutverlust direct bedingten, schnell vorübergehenden oder länger dauernden Collaps die der Pericarditis mit flüssigem Ergusse; jeder grössere Blutaustritt führt durch Gehirnanämie und Compression des Herzens sofort zum Tode und es sind auch die Blutergüsse gewöhnlich deshalb nicht so bedeutend als Ergüsse, die von Entzündung oder Stauung herrühren, weil das straffe Pericard natürlich einer plötzlichen Ausdehnung grösseren Widerstand leistet als der langsamen, bei Pericarditis oder Hydropericard platzgreifenden Erweiterung. Von Naismith ist als bisher nicht bekanntes Symptom von langsam sich entwickelnden Blutungen in den Herzbeutel heftiger, meist nur im Epigastrium localisirter Leibschmerz, vor dem alle anderen Erscheinungen in den Hintergrund treten, beschrieben worden. Die Behandlung beschränkt sich auf Application von Eisblasen, Ergotin- und Morphiuminjectionen. Die Therapie des acuten Hämopericardium darf natürlich nur dann eine active sein, wenn Indicatio vitalis bei Compression des Herzens durch den Erguss eine Entleerung indicirt; gewöhnlich wird schon allein durch den Druck, den der Herzbeutel auf den Erguss (das ausgetretene Blut) ausübt, die Blutung zum Stehen gebracht (Herztamponade) und dann kann in seltenen Fällen auch Resorption erfolgen; in anderen Fällen dürfte eine Entleerung des Ergusses durch Aspiration oder der Schnitt dort am Platze sein, wo die Blutung steht und die Herzwunde bereits verklebt ist. Diejenige Form des Hämopericardium, welche durch äussere Verletzungen hervorgerufen ist, muss nach den allgemein acceptirten chirurgischen Grundsätzen behandelt werden.

Literatur: [1]) Roger, *Double ponction du péricarde chez un enfant atteint d'hémopéricarde.* Guérison. L'Union méd. 1868, Nr. 141. — [2]) Fischer, Archiv f. klin. Chir. 1868, IX. — [3]) M. M. Robbins. *A case of a perforating pistolshot wound of the anterior wall of left ventricle of the heart.* New York Med. Record. 1880, Nr. 27 (erst 14 Tage nach der Verwundung erfolgte der Tod an Hämopericardium). — [4]) Rose, Herztamponade. Ein Beitrag zur Herzchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884, XX. — [5]) Naismith, *On the symptom of abdominal pain in slow intrapericardial haemorrhage.* Lancet. 1885, II.

h) Pneumopericardium.

Die Ansammlungen von Gas in der Herzhöhle sind sowohl wegen ihres Entstehungsmodus als auch wegen ihrer physikalischen Symptome von grossem Interesse, umsomehr, als sie verhältnissmässig selten sind. Wenn wir absehen von der Perforation des Herzbeutels durch von aussen einwirkende Traumen, so sind nur drei Möglichkeiten gegeben, wie sich Luft daselbst ansammeln kann, nämlich durch die spontane Entwicklung von Gas aus eitrigen Exsudaten; zweitens beim Durchbruche von lufthaltigen Eiteransammlungen benachbarter Organe in den Herzbeutel oder drittens bei Ulceration und Perforation der mit dem Herzbeutel durch irgendwelche ältere oder jüngere entzündliche Processe verklebten lufthaltigen Nachbarorgane. Ueber den ersten Entstehungsmodus ist man jetzt wohl — vielleicht nicht ganz mit Recht — allgemein zur Tagesordnung übergegangen, da sich in allen anatomisch genau untersuchten Fällen der Neuzeit stets ein solcher Durchbruch von Innen her constatiren liess. Die Krankheitsprocesse, die zur Perforation von den Nachbarorganen her Veranlassung geben, sind so mannigfaltige, dass wir nicht versuchen wollen, sie hier aufzuzählen; es

sind vorzugsweise Erkrankungen, die zur Perforation des Oesophagus, des Magens und der Lungen führen (Durchbruch von Cavernen oder eines Pyopneumothorax), nachdem Verklebungen dieser Organe mit dem Herzbeutel stattgefunden haben. Wenn ein solcher Durchbruch nicht schnell zum Tode führt, so tritt gewöhnlich eine Entzündung mit flüssigem, eitrigem oder jauchigem Ergusse auf; dass auch seröse Ergüsse, wie in manchen Fällen beim Pneumothorax, vorkommen, ist bis jetzt erst einmal (MÜLLER) beobachtet worden.

Die charakteristischen Symptome des Pneumopericard rühren von der Anwesenheit der Luft her, und es können bei der Herzbewegung durch das Schütteln der Flüssigkeit in der lufthaltigen Höhle die verschiedenartigsten, auf weite Entfernungen hörbaren metallischen Geräusche hervorgebracht werden, in deren onomatopoetischer Bezeichnung die Franzosen excellirt haben. *(Bruit de roue hydraulique, Bruit de moulin* etc.) MOREL-LAVALLÉE beschrieb zuerst *Bruit de moulin* (Plätschern des Mühlrades im Wasser) beim Pyopneumopericardium aus nicht traumatischen Ursachen; nach REGNIER, der es nicht für ein pathognomonisches Zeichen der Zerreissung des Pericards hält, rührt das Phänomen von der Anwesenheit von Blut und Luft im Mediastinum her. Die Herztöne haben natürlich auch in weniger extremen Fällen ein deutliches metallisches Timbre und auch die anderen im Herzbeutel entstehenden Geräusche (Reiben etc.) haben einen solchen Beiklang. Die Percussion der in einigen Fällen stark hervorgewölbten Herzgegend ergiebt einen lauten, mehr weniger tympanitischen Schall, bisweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes; einige Beobachter wollen sogar Veränderungen der Schallhöhe, abhängig von den Herzphasen constatirt haben. Da die Flüssigkeit stets den tiefsten, die Luft den höchstgelegenen Bezirk einnimmt, so wird, wenn der Kranke aufgerichtet wird, der Schall in den untersten Partien immer gedämpfter werden. Die sonstigen Erscheinungen bei Pneumopericardium, Collaps, Cyanose, Athemnoth, rühren von den mechanischen Effecten der Herzcompression (Herztamponade [ROSE]) etc. her und sind deshalb höchstens wegen ihres acuten Auftretens charakteristisch.

Die Diagnose ist natürlich in den einigermaassen ausgeprägten Fällen eine leichte. Eine Verwechslung mit abgesacktem (linksseitigem) Pneumothorax wäre möglich, doch wird in Fällen dieser Kategorie das Fehlen der stürmischen Erscheinungen — weder Athemnoth, noch Herzschwäche können hier einen so hohen Grad erreichen — und der Umstand, dass die Athemgeräusche ebenfalls metallischen Charakter haben, vor Täuschung schützen; dasselbe gilt von grossen in der Nähe des Herzens gelegenen Cavernen. Nicht immer leicht ist die Unterscheidung in jenen Fällen von metallischen Consonanzerscheinungen der Herztöne, welche ihre Ursache in einer Aufblähung des Magens haben, da, wie wir beobachtet haben, eine solche Blähung des Magens sehr acut mit starken Respirationsbeschwerden in Folge von bedeutender Empordrängung des Zwerchfells einsetzen kann. Die Täuschung wird dadurch vermehrt, dass wegen der Gasauftreibung des Magens über dem ganzen Gebiete der Herzgegend lauter, mehr oder weniger tympanitischer Schall herrscht und die Diagnose muss deshalb vor Allem auf einer genauen Feststellung der Magengrenzen basiren.

Die Prognose ist, obwohl geheilte Fälle beobachtet worden sind, immerhin eine sehr trübe, da das Grundleiden meist ein deletäres ist.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein; doch verspricht ein zweckmässiges operatives Eingreifen — Punction und Entleerung des Herzbeutelinhaltes, Ausspülen der Höhle mit antiseptischen Flüssigkeiten, eventuell Schnittoperation mit Drainage und Einstreuen von Jodoform — nicht ungünstige Resultate, wenn man nach den Erfolgen, die die Chirurgie des Herzbeutels, wie die der Pleura bisher zu verzeichnen hat, urtheilen darf.

Literatur: [1]) W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855, pag. 19. — [2]) Sorauer, *De hydropneumopericardio.* Dissertat. inaugural. Berlin 1858. — [3]) Saxinger, Pneumopericardium, bedingt durch Perforation eines runden Magengeschwürs in den Herzbeutel. Prager med. Wochenschrift. 1865.

Digitized by Google

Nr. 1, 2. — [4]) C. Eisenlohr, Ein Fall von Pneumopericard. Berl. klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 40. — [5]) Hermann Müller, Drei Fälle von Pneumopericardie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIV, pag. 158. — [6]) Regnier, *Recherches sur le bruit de moulin.* Archives générales de médecine. April und Mai 1880. — [7]) P. Guttmann, Pneumopericardium, entstanden durch Perforation eines runden Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschrift. 1880. — [8]) Rose, Die Herztamponade. Deutsche Zeitschrift f. klin. Chirurgie. XXX, 1884 (enthält unter Anderem einen Fall von *Ulc. oesophagi rotundum*, das in den Herzbeutel perforirte). — [9]) Cérenville, *Ulcération chronique de l'estomac, perforation dans le sac péricardique, pneumopéricarde* etc. Rév. méd. de la suisse Romande. 1885. — [10]) M. Regnaud, *Du bruit de moulin et sa valeur dans la diagnostique du pneumopéricarde.* Gaz. méd. 1881. — [11]) Brieger, Ueber metallisch klingende Herztöne. Charité Annalen. VII.

i) Die Geschwülste des Herzbeutels,

meist Sarcome, Fibrome Carcinome, sind stets secundärer Natur; ihre Ausgangspunkte sind gewöhnlich die Lymphdrüsen des Mediastinum oder die Nachbarorgane (Oesophagus etc.) und sie werden deshalb vortheilhafter bei dem Artikel Mediastinaltumoren behandelt werden. Klinisch kommen sie nur insofern in Betracht, als bisweilen ihre Localisation im Herzbeutel Veranlassung zu diagnostischen und prognostischen Irrthümern gibt, indem sie exsudative gutartige Pericarditiden vortäuschen und zu wiederholten Probepunctionen mit negativem Resultat Veranlassung geben. In den meisten Fällen wird die Art der Dämpfung, der die charakteristische „Schürzenform" (s. Pericarditis) abgeht, das Verhalten der Herztöne — sie sind bei Geschwülsten wegen guter Fortleitung lauter als bei Pericarditis — die im Verhältnisse zu der localen Ausbreitung des Processes auffallend schweren dyspnoetischen Erscheinungen, die schnell hervortretende Cachexie, der Mangel einer Temperatursteigerung vor diagnostischen Fehlschlüssen schützen und die Diagnose des Mediastinaltumors sichern.

D. Neurosen des Herzens.

a) Herzpalpitationen.

Die ausserordentlich complicirten Innervations- und Regulationsvorrichtungen, welche das Herz besitzt, der bewunderungswürdige feine Mechanismus, durch welchen es den Ausgleich von Störungen selbst in entfernteren Organen herbeiführt, lassen es auf der einen Seite fast unmöglich erscheinen, die rein functionellen Anomalieen der Herzthätigkeit als selbständige, isolirte Erkrankungen zu betrachten, denn es reflectiren sich eben die verschiedensten pathologischen und auch eine ganze Reihe von physiologischen Vorgängen im Organismus zuerst und hauptsächlich in Veränderungen der Herzbewegungen; auf der anderen Seite hingegen ist es, da alle Abweichungen von der normalen Herzthätigkeit sich, wie bekannt, subjectiv und objectiv in hervorragender Weise manifestiren, nicht wunderbar, dass man ein so prägnantes, im Vordergrunde stehendes Symptom, wie es abnorme Herzthätigkeit ist, als selbständiges Leiden aufzufassen geneigt ist. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass primäre (namentlich hereditäre) Neurosen des Herzens vorkommen mögen, so muss doch der Satz mit Entschiedenheit festgehalten werden, dass von vornherein alle nervösen Functionsstörungen des Organs, selbst wenn sich gröbere Veränderungen am Herzmuskel oder seinen Gefässen (z. B. Sclerose der Coronararterien etc.) nicht auffinden lassen, für Erkrankungen secundärer Natur gehalten werden müssen. Dies gilt sicher von den Palpitationen, welche den eigenthümlichen Symptomencomplex begleiten, der die Bezeichnung des *Morbus Basedowii* führt und zum grossen Theile von dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der *Angina pectoris,* für die allerdings in manchen Fällen eine gewisse ererbte Schwäche und Reizbarkeit der nervösen Apparate der Circulation als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden muss, während sie sonst fast stets auf gröbere Texturerkrankung des Herzmuskels (Myocarditis), der Coronararterien oder des gesammten Gefässsystems (Arteriosclerose) zurückzuführen ist. Da die beiden eben genannten Neurosen bereits an anderer Stelle abgehandelt sind, da ferner die Veränderungen des Herzrhythmus, namentlich die Tachycardie, unter Vagusneurosen ihre Er-

Digitized by Google

örterung findet, so haben wir hier nur ein allerdings manchmal sehr im Vordergrunde stehendes Symptom gestörter Herzinnervation, nämlich das Herzklopfen, zum Gegenstande einer kurzen Besprechung zu machen.

Welcher der vielen, das Herz versorgenden Nerven in dem einen oder dem anderen Falle die Ursache der beobachteten nervösen Störungen ist, das lässt sich wohl in keinem einzigen Falle mit einiger Bestimmtheit constatiren. Da die beschleunigenden (Sympathicus) und hemmenden (Vagus) Nerven der Herzthätigkeit in den innigsten Beziehungen zu den Centralorganen, zu den psychischen Vorgängen und den automatischen Centren, sowie zu den sensiblen Nerven der Körperperipherie stehen, da ferner bei erhöhten Widerständen im Kreislaufe oder bei veränderter Blutbeschaffenheit etc. vermittelst pressorischer (Vasoconstrictoren) und depressorischer Fasern (erweiternde vasomotorische Nerven und *N. depressor*) ein bewunderungswürdiges, den ganzen Organismus umspinnendes Regulationssystem der Herzbewegung und der Circulation sofort in exactester Weise die Bedingungen für prompten Ausgleich der Störungen schafft, so ist es leicht ersichtlich, wie unmöglich es ist, bei so complicirten physiologischen Verhältnissen pathologische Vorgänge in allen Fällen auf ihre wirkliche Ursache zurückzuführen.

Es kann, um das hier beiläufig zu erwähnen, der verstärkte Herzimpuls sowohl von einer directen stärkeren Erregung der beschleunigenden Nerven der Herzthätigkeit (Sympathicus), als von einer Reizung der hemmenden Fasern (Vagus), durch welche eine vermehrte Energie der einzelnen Contractionen bedingt wird, abhängen. Von dem letztgenannten Causalnexus kann man sich leicht in den Fällen psychischer Alteration (Schreck etc.) überzeugen, indem durch Vaguswirkung starke Verlangsamung der Herzaction unter dem Gefühle stärksten Herzklopfens erzielt wird, und wir glauben, dass in der überwiegenden Anzahl der Fälle es überhaupt nur die veränderten Innervationsverhältnisse im Vagusgebiete sind, welche der Sensation der verstärkten Herzthätigkeit zu Grunde liegen. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass die bei manchem Menschen willkürlich zu erzeugende Acceleration der Herzschläge (Tarchanoff), die auf einer durch den Willensimpuls bewirkten Reizung der Beschleunigungsnerven zu beruhen scheint, nicht mit dem Gefühl des Herzklopfens verbunden ist, während jede beträchtliche Retardation der Herzaction, sowie die nur eine besondere Form der Vagusinnervation repräsentirende Arhythmie und Allorhythmie des Herzens die Empfindung der Herzpalpitationen in hohem Maasse hervorruft

Das Herzklopfen (Cardiopalmus, Palpitatio, Hyperkinesis Cordis, Cardiogmus) ist nicht immer eine objectiv wahrzunehmende, sich in gesteigerter Herzthätigkeit kundgebende Anomalie der Herzinnervation, sondern sehr häufig eine rein subjective, nur dem befallenen Individuum, allerdings oft in sehr lästigem Grade zum Bewusstsein kommende Erscheinung. Es giebt eine ganze Reihe von Fällen, in denen über sehr heftiges Herzklopfen mit allen seinen weiter unten zu schildernden Begleiterscheinungen geklagt wird, ohne dass eine scrupulöse Untersuchung irgend welche erhebliche Veränderungen in der Stärke des Herz- und Spitzenstosses oder der Spannung des Pulses nachzuweisen vermag, während wieder in anderen Fällen auffallenderweise selbst eine sehr beschleunigte Herzaction und stürmisches Pulsiren der Gefässe nicht zur Klage über Herzklopfen Veranlassung giebt. So sehr also auch die objectiv nachweisbaren Erscheinungen die Diagnose zu stützen im Stande sind, so wird doch die subjective Angabe der Patienten hier stets die Hauptrolle spielen.

Klagen über Herzklopfen können also geäussert werden: 1. Bei vermehrter, auch objectiv als verstärkt nachweisbarer Herzaction, z. B. bei Einschaltung grösserer Widerstände functioneller oder rein mechanischer Natur in den Kreislauf (Druckerhöhung durch Reizung der Vasomotoren bei ungenügender Arterialisation des Blutes, Verschluss von Gefässen bei Nierenschrumpfung, Klappenfehlern etc.), Einverleibung von reizend wirkenden Substanzen (Thee, Kaffee, Alkohol), bei vermehrter Herzarbeit in Folge von Muskelthätigkeit, bei Affecten und 2. bei ganz normaler Herzthätigkeit, wenn Verhältnisse vorliegen, welche eine gesteigerte Perceptionsfähigkeit der Centralorgane für den ganz normalen Herzimpuls oder günstigere Leitungsverhältnisse für die von der Thätigkeit des Herzens herrührenden Sensationen, also eine gewisse Hyperästhesie in den sensiblen Nervenbahnen des Herzens bedingen. Im ersteren Falle liegt objectives, im zweiten

Digitized by Google

subjectives Herzklopfen vor, im ersten bestehen deutlich verstärkte Herzimpulse, im letzten ist nur die Sensation von solchen vorhanden.

Was nun die speciellen Verhältnisse anbetrifft, so beachtet man Herzklopfen: 1. Bei Zuständen erhöhter Erregbarkeit, sei es, dass dieselben von physiologischen, sei es, dass sie von pathologischen Vorgängen bedingt sind. Zu dieser Gruppe gehören die Palpitationen bei den physiologischen Entwicklungsvorgängen des Körpers, in der Pubertätszeit und dem Climacterium, bei der Menstruation, bei der Plethora, ferner bei Chlorose, Hysterie und den Schwächezuständen, die man nach erschöpfenden Krankheiten oder als selbständiges Nervenleiden (Spinalirritation, reizbare Schwäche, Neurasthenie), beobachtet; endlich bei localen Leiden, welche entweder die Constitution schwächen oder reflectorisch reizend auf die Herznerven einwirken (Sexualleiden bei Männern und Frauen, Verdauungsstörungen (Koprostase), fernerhin Erkrankungen der Nasenschleimhaut etc.). In gewissem Sinne müsste man hierher auch die Form des Herzklopfens rechnen, welche dann auftritt, wenn deprimirende psychische Affecte bei längerer Einwirkung jene bekannte allgemeine Reizbarkeit herbeiführen, bei der der kleinste Anstoss die stärksten Erregungen von Seiten des Gefässsystems und des Herzens herbeiführt. Auch organisch Herzkranke leiden sehr häufig an dieser Form des Herzklopfens. Nicht selten ist Herzklopfen auch eine Folge acuter fieberhafter Krankheiten; es tritt zuerst in der Reconvalescenz auf und kann während mehrerer Jahre zu schwerer Belästigung des Kranken führen. 2. Tritt Herzklopfen vorübergehend im Verlaufe der verschiedensten Affecte (Aerger, Schreck etc.) in bekannter Weise auf; ebenso kann es hervorgerufen werden durch gewisse Genussmittel, Kaffee, Thee, starke Weine, Tabak oder Narcotica; namentlich häufig pflegt sich Herzklopfen im Anschlusse an reichlichere Mahlzeiten einzustellen, und es ist wohl anzunehmen, dass hier entweder die Ueberladung des Blutes mit Pepton oder die durch Aufnahme grösserer Quantitäten von Speisen gesetzte vermehrte Organarbeit die Ursache der verstärkten Herzthätigkeit ist. Dass alle diese eben genannten Agentien bei übermässigem, langdauerndem Genusse zu einer dauernden Erhöhung der Erregbarkeit des Herzens Veranlassung geben können, ist bekannt; ihre Wirkung auf das Herz üben sie wahrscheinlich ebensowohl durch Einwirkung auf die Centralorgane als auch durch directen Einfluss auf die Herzganglien aus, vielleicht auch durch Veränderungen der Blutmischung. 3. Mehr oder weniger starke Herzpalpitationen werden auch im Verlaufe schwererer organischer Erkrankungen des Centralnervensystemes oder bei Erkrankungen der Herznerven selbst, z. B. durch Druck von Geschwülsten, natürlich auch bei schweren Herzaffectionen, namentlich der Sclerose der Kranzarterien, der Insufficienz der Aortaklappen etc., beobachtet.

So sehen wir, dass es ausserordentlich schwer ist, ein so häufig auftretendes Symptom, wie es das Herzklopfen ist, auch nur einigermaassen befriedigend auf seine ätiologischen Momente zurückzuführen und es muss genügen, nur die hervorragendsten Zustände, bei denen es zur Beobachtung kommt, anzuführen.*)

Die klinischen Erscheinungen, unter denen das Herzklopfen zur Beobachtung kommt, sind, wie schon oben erwähnt, sehr verschiedene. Bald arbeitet das Herz stürmisch und erschüttert die ganze Brustwand; es klopfen und hämmern die Arterien, während die Zahl der Pulse enorm gesteigert sein kann, das Gesicht ist turgescent, die Athmung beschleunigt; bald ist die Herzthätigkeit eine fast minimale, der Puls klein und aussetzend, die Kranken sind mit Schweiss bedeckt, im höchsten Grade collabirt. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich natürlich

*) Wir haben hier die Frage von der Sensibilität des Herzens nicht berührt, möchten aber darauf hinweisen, dass mechanische Insultationen des Herzinneren (durch Einführen einer Sonde) sehr stark excitirend auf die Herzaction wirken und heftige Bewegungen des Versuchsthieres hervorrufen. Diese Thatsache beweist natürlich nur, dass das Herz reflectorisch sehr reizbar ist, spricht aber durchaus nicht für eine etwa vorhandene Sensibilität der Innenfläche des Organs, d. h. für eine Leitung der Reize zu den empfindenden Theilen des Gehirns.

Digitized by Google

die verschiedensten Mischformen, die sich der detaillirten Schilderung entziehen. Die Percussion ergiebt — wir sprechen hier natürlich von dem uncomplicirten Herzklopfen, also von einer rein functionellen Erkrankung — nie, die Auscultation nur selten etwas Charakteristisches; meist zeigen die Herztöne, namentlich der erste an der Herzspitze, eine Verstärkung der Intensität; nicht selten aber sind sie auch ganz undeutlich und von einem leichten Blasen, bisweilen von einem lauten systolischen Geräusch, welches über der Basis des Sternum seine höchste Intensität erreicht, begleitet. Je stärker die Herzaction, desto häufiger vernimmt man jenen eigenthümlichen metallischen Nachhall beim ersten Tone oder während der ganzen Dauer des Herzchok, den die Franzosen als *Cliquetis métallique* bezeichnen und der seine Ursache in der starken Erschütterung der starren Brustwand mancher Individuen hat. Eine grosse Rolle spielen bei dem Anfalle die subjectiven Sensationen der Kranken, die sich von dem Gefühle der Dyspnoe und geringer Oppression bis zu der höchsten Todesangst steigern können. Die schmerzhaften Sensationen in der Brust sind meist von ebensolchen Empfindungen im Epigastrium, selten in den Armen — dann aber in beiden Armen — und im Halse begleitet; in der Herzgegend selbst scheint meist nur ein eigenthümliches Wogen und Drängen, kein eigentlicher Schmerz empfunden zu werden; nur beim Aussetzen des Pulses haben manche Patienten von dem Gefühl des Zusammengeschnürtwerdens oder des Zusammenpressens der Herzgegend zu leiden. Als Erzeugerin der schmerzhaften Sensationen ist wohl nur die starke Erschütterung, welche die sich an der Aussenfläche des Herzens verbreitenden Nerven bei der lebhaften Action des Organs trifft, anzusehen; die ausserhalb der Herznerven auftretenden Empfindungen sind wohl als Irradiationserscheinungen im Gebiete der mit dem Herznervenplexus vielfach communicirenden Arm- und Halsnerven aufzufassen. Die Dauer der Anfälle ist nicht zu bestimmen; es giebt solche, die Stunden, ja Tage lang anhalten und bei den leichtesten Reizen wiederkehren; in anderen Fällen geht der Paroxysmus innerhalb weniger Minuten vorüber. Nach der schweren Attaque bleibt meist ein Gefühl von unsäglicher Schwäche zurück und die Kranken verfallen in einen unruhigen Schlaf. Eine schlimme Folge öfter wiederholter Anfälle ist der üble Einfluss auf den Gemüthszustand der Kranken, da durch gesteigerte Aengstlichkeit und die Furcht vor einem neuen Paroxysmus die Disposition zu einem neuen Anfalle bei geringster äusserer Veranlassung gegeben wird. Ueber die Ursachen, welche den einzelnen Paroxysmus auslösen, lässt sich nichts Bestimmtes sagen, doch genügen natürlich, je mehr die Reizbarkeit der Kranken wächst, um so geringere Reize; nicht selten überfällt ein heftiger Anfall die Kranken während des Schlafes.

Die Diagnose ist in den allermeisten Fällen durch objective Untersuchung zu sichern; in Fällen, in denen, bei anscheinend normaler Herzaction, das Herzklopfen Folge einer Hyperästhesie zu sein scheint, werden ausser den subjectiven Angaben des Kranken etwa vorhandene Symptome von Seite des Respirationsapparates, sowie das Verhalten des Pulses und der Gesichtsausdruck Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Ob ein organisches Herzleiden die Ursache des Herzklopfens ist, lässt sich während des Anfalles fast nie entscheiden, da die meist stürmische Herzaction die Unterscheidung des wahren Charakters von Geräuschen nicht ermöglicht; erst das freie Intervall vermag darüber Aufschluss zu geben.

Im Allgemeinen ist bezüglich der rein nervösen, meist psychisch bedingten Anfälle von Präeordialangst, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, die sich scheinbar zu ernstlicher Stenocardie steigern und eine sehr schwere Herzerkrankung vortäuschen können, eine differentielle Diagnose nicht allzuschwer, wenn man berücksichtigt, dass rein nervöse Paroxysmen stets im Anschlusse an Verdauungsstörungen, Stuhlverstopfung, vor Allem nach Gemüthsaufregungen, namentlich oft nach Erkrankungsfällen naher Angehöriger, sich einstellen, dass sie ohne jedes direct veranlassende, den einzelnen Anfall auslösende Moment oft in der Nacht mit oder nach beängstigenden Träumen eintreten, während die von Sclerose der Coronaria abhängenden

Attaquen, wie oben hervorgehoben, sich in den ersten Stadien stets an körperliche Anstrengungen anzuschliessen pflegen und mit starken reissenden Schmerzen in der Herzgegend, am Halse und dem linken Arm vergesellschaftet sind, während bei den nervösen Anfällen krampfhafter Druck im Epigastrium vorherrscht, dass die auf Coronarienerkrankung beruhenden Attaquen endlich von ausgesprochenen Symptomen von Seiten des Herzens, namentlich von Pulsarhythmie begleitet sind, die bei den Paroxysmen aus nervöser Ursache fast immer fehlen, dass sie mit dem Gefühl des Aufgetriebenseins im Leibe und stetem Drang zur Defäcation vergesellschaftet sind, während letztere wiederum auffallend häufig eine den organisch bedingten Paroxysmen mangelnde Erscheinung, nämlich einen krankhaften Drang zum Urinlassen und wirklich gesteigerte Harnabsonderung *(Urina spastica)* aufweisen. Auch spricht natürlich das Vorhandensein anderer in die Reihe der „nervösen" gehörenden Symptome für's Erste gegen eine organische Erkrankung.

In Betreff der von uns beschriebenen, auf eine Neurose des Vagus zurückgeführten eigenthümlichen Form der Innervationsstörung des Herzens bei gewissen dyspeptischen Zuständen verweisen wir auf den Artikel Dyspepsie, sowie auf den Artikel Vagusneurosen.

Die Prognose bei Herzpalpitationen ist nur in den Fällen, in denen das Grundleiden zu eruiren ist, mit einiger Sicherheit zu stellen. Sie ist vollkommen günstig bei mehr vorübergehenden Störungen des Allgemeinbefindens, bei den heilbaren Formen der Chlorose, in der Involutionsperiode, bei der Menstruation, sowie bei gewissen reflectorisch hervorgerufenen Palpitationen, bei denen das Grundleiden einer Behandlung zugänglich ist (Magen- und Uterusleiden, habituelle Stuhlverstopfung etc.).

Ganz ungünstig ist die Prognose natürlich bei allen, schwere anatomische Läsionen setzenden Nervenleiden, sowie bei tieferen Erkrankungen des Herzmuskels oder der Coronararterien. Der Paroxysmus selbst pflegt selten quoad vitam deletär zu sein, wenn nicht schon schwere Veränderungen der Textur des Herzens vorliegen, wenn nicht eine Verstopfung einer Kranzarterie im Anfalle eintritt, oder durch die stürmische Herzaction ein Embolus abgelöst wird; auf das Allgemeinbefinden des Körpers und auf das Herz selbst haben natürlich oft wiederholte Anfälle einen schlimmen Einfluss. Im Allgemeinen thut man wohl, wenn nicht ganz sichere Anhaltspunkte (vorausgegangene Schädlichkeiten, jugendliches Alter etc.) das Bestehen einer organischen Herzerkrankung mit aller Sicherheit negiren lassen — was allerdings in der Mehrzahl der Fälle nicht sogleich der Fall sein wird — erst eine Reihe von Anfällen abzuwarten, ehe man die Paroxysmen in die Kategorie der rein nervösen einrangirt.

Die Therapie kann natürlich nur in den Fällen eine causale sein, in denen vorübergehende Ernährungsstörungen, Veränderungen der Blutmischung, Plethora, nervöse Reizbarkeit, locale, heilbare Affectionen die Ursache des Herzklopfens sind; hier wird eine tonisirende, roborirende, diätetisch-hygienische, gymnastische, der Leistungsfähigkeit des Körpers angepasste hydrotherapeutische Behandlung von grossem Erfolge begleitet sein; ebenso wird die Entziehung von toxisch wirkendenGenussmitteln (Kaffee, Thee, Nicotin) oft eine schnelle Besserung herbeiführen; bei vollsaftigen Personen, sowie bei solchen, die an Koprostase leiden, können durch den Gebrauch salinischer oder pflanzlicher Abführmittel sehr schöne Erfolge erzielt werden; bei reflectorisch bedingtem Herzklopfen wird die Localbehandlung des erkrankten Organs Hilfe schaffen. Von ausserordentlichem Werthe ist in allen Fällen eine richtige psychische Behandlung, durch die man das Vertrauen der deprimirten Kranken gewinnt. Im Anfalle selbst und in den Fällen, in denen nur eine Palliativbehandlung möglich ist, wird die energische Anwendung der Kälte auf die Herzgegend entweder in Form des permanenten Eisbeutels oder durch Verdunstung von Aether, der eingeathmet neben dieser anästhesirenden zugleich auch eine narcotische Wirkung entfaltet, oft von grossem Nutzen sein; in anderen Fällen können die bekannten Derivantien

(Senfteige, Fussbäder, warme Umschläge) eine Erleichterung der Beschwerden herbeiführen. Bisweilen leisten die Präparate der Digitalis, der Convallaria, immer aber die Narcotica, in kleinen Dosen subcutan oder per os dargereicht, gute Dienste. Die Wirkung der gewöhnlich angewendeten Nervina ist nur in leichteren Fällen eine einigermassen befriedigende. Am meisten Erfolg sieht man von der innerlichen Darreichung des reinen Aether in grösseren Dosen ($^1/_2$—1 Theelöffel) oder von der Anwendung der *Tinct. Valerian. aeth.* und *Convallaria majal.* zu 20—30 Tropfen pro dosi; auch kann man Aether oder Chloroform direct bis zu leichter Betäubung vorsichtig inhaliren lassen. Vom Amylnitrit sieht man bei manchen Formen des Herzklopfens, namentlich bei dem die Anfälle von *Angina pectoris* begleitenden, bisweilen Nutzen; ebenso günstig wirkt manchmal Nitroglycerin (0·0005—0·001 pro dosi); in einigen Fällen, besonders solchen, die auf erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems beruhen, leisten die Bromsalze in grösseren Dosen (2·0—4·0) oder Jodoform (0·2—0·3 pro dosi in Pillen), *Morphium hydrochl.* 0·01 per os, *Extr. Cannabis indic.* etc. gute Dienste. Vorzüglich wirkt bisweilen Cocain in Dosen von 0·01—0·03 per os gereicht.

Literatur. Die Lehrbücher der Krankheiten des Herzens und: [1]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1857, 3. Aufl., pag. 450. — [2]) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1882. — [3]) Remak, Ueber centrale Neurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1865, Nr. 25. — [4]) Oppolzer, Ueber Herzklopfen. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1870, Nr. 25 bis 27. — [5]) Da Costa, *On irritable heart, a clinical study of functional cardiac disorder*. American Journal of Medical Sciences. 1871, 6. Jan — [6]) Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XVII. Heft 2 u. 3. — [7]) J. M. Fothergill, *Palpitation, its varieties and their treatment.* Philadelphia Med. Times, April 1876. — [8]) Zunker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 48, 49. — [9]) Rosenbach, Ueber einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplex. Deutsch. med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 u. 43. — [10]) Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschrift f. klin. Med. II, Heft 1. — [11]) J. Yeo, *Clinical lectures on pain at the heart and palpitation.* The Lancet. 1882. — [12]) N. Iskow, Zur Pathologie der Herznerven. Virchow's Archiv. XCI. — [13]) Hardy, *De l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique.* Progrès méd. 1883. — [14]) H. Nuchard, *Des angines de poitrine.* Revue de médec. 1883. — [15]) A. Pick, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 44. — [16]) Martinet, *De l'angine de poitrine rhumatismale.* Thèse de Paris 1884. — [17]) Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung. 1884. — [18]) Küpper, Ueber den Einfluss von chronischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut auf nervöses Herzklopfen. Deutsche med. Wochenschr. 188., Nr. 51 — [19]) J. Tarchanoff, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflüger's Archiv. XXXV, 1885. — [20]) O. Rosenbach, Ueber die Sclerose der Kranzarterien des Herzens. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. (Diese Arbeit ist zum Theil bereits 1883 in Holzer's ärztlichem Taschenkalender erschienen.) — [21]) J. M. Fothergill, *Some remarks on affections of the heart.* The Med. Rec. 1884. — [22]) Kronecker, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23 (Auffindung des coordinatorischen Herznervencentrums im *Septum ventriculorum*. [23]) E. Clément, *Cardiopathie de la ménopause.* Revue de médecine. 1885. — [24]) Cardarelli, *Palpito nervoso.* Il movimento med. chir. 1883, Nr. 1. — [25]) W. Winternitz, Ein Beitrag zu den Motilitätsneurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 7 ff — [26]) K. Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1886, Nr. 31.

b) Die nervöse Schwäche des Herzens. *Irritable heart. Heart starvation* (FOTHERGILL); *Neurasthenia cordis*, Herzschwäche, *Neurasthenia vasomotoria.*

Der Symptomencomplex der Neurasthenie ist deshalb ein so vielgestaltiger, weil in der grossen Mehrzahl der Fälle — sei es in Folge der Individualität, sei es in Folge der Lebensverhältnisse oder gewisser, sich an ein bestimmtes Organ knüpfender Einflüsse — dem Beobachter nicht das Gesammtbild des in allen seinen Theilen veränderten Nervenlebens, sondern irgend ein Organleiden als besonders markirte Erscheinung, der alle übrigen untergeordnet sind oder um die als den Mittelpunkt sich doch alle übrigen gruppiren, entgegentritt, und es darf deshalb nicht Wunder nehmen, wenn Magen-, Darm-, Kopfleiden dort diagnosticirt und behandelt werden, wo eine allgemeine Nervenschwäche vorliegt. Aehnlich liegen die Verhältnisse, wenn wir die Neurasthenie in ihren Beziehungen zu Herz-

Digitized by Google

krankheiten betrachten; denn es giebt reine Formen der Neurasthenie, die als solche nicht erkannt werden, weil in der That Symptome von Seiten des Herzens oder des Circulationsapparates, die auf neurasthenischer Basis erwachsen, so im Vordergrunde stehen, dass sie die Scene beherrschen oder weil andere nervöse Erscheinungen, die mit cardialen nur eine äussere Aehnlichkeit gemeinsam haben, für wahre Herzsymptome gehalten werden. — Das Krankheitsbild der *Neurasthenia cordis,* wie es uns gewöhnlich begegnet, ist ein sehr interessantes und diagnostisch wichtiges, weil die präcise Unterscheidung der neurasthenischen Form von der der organisch bedingten Herzschwäche (*Weakened heart,* Sclerose der Kranzarterien) von grösster Bedeutung in prognostischer, prophylactischer und therapeutischer Beziehung ist. Das Leiden befällt Männer und Frauen im jüngeren und mittleren Lebensalter und zeigt sich bisweilen schon zur Zeit der Pubertät. Es bevorzugt meist Individuen mit ausgesprochen nervösem, anämischem Habitus, doch findet es sich nicht selten auch bei robusten, blühend aussehenden Personen, die aber bei genauer Untersuchung meist ebenfalls eine Reihe ausgesprochener nervöser Symptome zeigen. — Als ätiologische Momente sind vor Allem anzuschuldigen geistige und körperliche Anfregungen, angestrengte geistige Thätigkeit, Schlaflosigkeit, unregelmässige Ernährung, nicht selten geschlechtliche Excesse und, wie SEELIGMÜLLER mit Recht angiebt, namentlich habituelle geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung; endlich der übermässige Gebrauch gewisser Genussmittel, wie Alkohol, Tabak, Kaffee, Thee etc. Sehr instructive derartige Fälle haben wir bei jungen Leuten gesehen, bei denen eine Combination mehrfacher Schädlichkeiten vorlag, z. B. bei Examinanden, die, um genügende Arbeitszeit zu gewinnen, sich den Schlaf durch den Genuss starken Kaffees oder Thees zu vertreiben suchten und im Eifer des Studiums noch reichlich dem Rauchen fröhnten. Denn es ist leicht ersichtlich, dass bei einem Zusammentreffen von geistiger Anstrengung, übermässigem Tabak- und Kaffeegenuss und Schlaflosigkeit auch das bestveranlagte Nervensystem zuletzt nach einem Stadium der Ueberreizung mit Erschöpfung reagiren muss.

Auch gewisse Formen commercieller Thätigkeit, die unter habituellen psychischen Aufregungen und angestrengter geistiger Thätigkeit sich abwickeln, führen, namentlich wenn Ernährungsanomalien nicht fehlen, bald zu der *Neurasthenia cordis.* Sehr auffallend ist es, dass manche körperlich gut veranlagte und zu grossen Muskelleistungen befähigte Personen nach grossen Strapazen oder in Folge einer intercurrenten psychischen Erregung, einer leichten fieberhaften Krankheit, nicht selten das ausgeprägte Bild gerade der Herzschwäche zeigen. Ein nicht unerhebliches Contingent für diese Neurose liefern auch melancholisch veranlagte Personen, bei denen Erkrankung oder Tod naher Angehöriger oder Freunde einen depressiven Zustand hervorruft, wie denn überhaupt das Bild der *Neurasthenia cordis* manchmal eine auffallende äusserliche Aehnlichkeit mit leichten Formen des melancholischen Stadiums von Geisteskrankheiten besitzt. Auch nach acuten Krankheiten lässt sich bisweilen die ausgeprägte Form der *Neurasthenia cordis* beobachten.

Das Symptomenbild ist nach den beiden Stadien, in die man den Verlauf der Neurose eintheilen könnte, eine verschiedene — nicht selten jedoch kommen Erscheinungen, die für eines der beiden Stadien charakteristisch sind, zu gleicher Zeit zur Beobachtung. Im ersten Stadium waltet die Excitation, die Hyperästhesie vor; die Patienten sind erregt, zeigen häufigen Wechsel von Blässe und Röthe des Gesichts, Anfälle von plötzlicher Abkühlung der Hände und Füsse, die bald darauf brennend heiss werden; dabei bestehen Parästhesien (Formicationen, Eingeschlafensein) der Haut, der Brust, der Arme, vor Allem der Finger, oft sogar eine deutliche Ueberempfindlichkeit der Herzgegend und der angrenzenden Theile der Intercostalräume (wie bei Intercostalneuralgie) bei Berührungen. Ferner quält die Kranken eine starke Präcordialangst, das Gefühl der Athemnoth, endlich eine eigenthümliche, von ihnen fast übereinstimmend als „Wogen" in der Herz-

Digitized by Google

gegend bezeichnete Sensation. Nicht minder lästig ist ihnen das starke Pulsiren der Halsarterien und der *Aorta abdominalis* — beide Erscheinungen sind auch objectiv wahrnehmbar — endlich das Gefühl des Herzklopfens. Wir sagen das Gefühl, weil objectiv oft keine Spur von verstärkter Herzaction vorhanden ist, das Herzklopfen also nur in der Empfindung der Kranken besteht und auf eine Hyperästhesie der centripetalleitenden Nervenbahnen zurückzuführen ist. Der Schlaf ist unruhig; die Kranken können wegen des beständigen Angstgefühles und der anderen abnormen Empfindungen entweder überhaupt nicht einschlafen, oder sie erwachen im Momente des Einschlafens oder kurz nachdem sie in Schlaf gesunken sind, mit heftigem Herzklopfen unter ängstlichen Vorstellungen. Gewöhnlich besteht Appetitmangel, Stuhlverstopfung und lästiger Drang zum Uriniren.

Objectiv lässt sich an den Organen der Kranken nichts Abnormes nachweisen, ausser dass in einer Reihe von Fällen die Herzthätigkeit verstärkt erscheint und die Pulsfrequenz dann meist während der einzelnen Anfälle oder dauernd vermehrt ist. In dem eben geschilderten Stadium des Leidens sind Intermissionen häufig, die Patienten befinden sich in den Intervallen verhältnissmässig wohl.

Wenn die eben geschilderten Symptome längere Zeit unbeeinflusst fortbestanden haben, so geht das Irritationsstadium allmälig in das Depressionsstadium über; die Ernährung des Kranken leidet sichtlich, die Gesichtsfarbe wird blass, die Schlaflosigkeit wird permanent; es besteht hochgradige psychische Verstimmung, grosse Reizbarkeit, Unlust zu jeder Thätigkeit, die selbst in ihren leichtesten Graden von langdauernder Abspannung gefolgt ist. Wirkliche Anfälle von Herzpalpitationen sind selten; dagegen bestehen die oben geschilderten lästigen Sensationen, die in die Herzgegend verlegt werden, continuirlich und in erhöhtem Maasse fort, namentlich verlässt das Gefühl des Herzklopfens die Patienten fast nie, obwohl die Kraft der Herzaction weit unter die Norm sinkt, der Herzchok unfühlbar wird, die Herztöne schwächer und weniger scharf accentuirt erscheinen und die Pulswelle an Höhe und Spannung abnimmt, lauter sichere Beweise dafür, dass eine beträchtliche Ueberempfindlichkeit der sensiblen Herznerven und der die Impulse des Herzens nach dem Centrum leitenden Hauptvenenbahnen innerhalb der Brustwand besteht. Die Pulsfrequenz ist in der Regel vermehrt; namentlich nach — selbst nur unbeträchtlicher — körperlicher Thätigkeit oder nach psychischer Aufregung steigt die Pulszahl oft recht beträchtlich an. Es kommen auch Fälle von relativ bedeutender Pulsverlangsamung vor; doch sind sie viel seltener als die der ersten Kategorie und viel häufiger als diese mit grosser Blässe der Hautdecken und Herabsetzung der Temperatur in der Körperperipherie (namentlich an den Händen und der Nase) vergesellschaftet. Der Wechsel der Pulsfrequenz ist ein auffallend schneller, so dass, da die kleinste Erregung, ein Geräusch, der Eintritt eines Fremden, das Aufrichten aus der Rückenlage, eine Beschleunigung des Pulses herbeiführt, die Beurtheilung der Pulsfrequenz eine recht schwierige sein kann und die Fälle von starker Pulsverlangsamung meist übersehen werden, weil der Besuch des Arztes gewöhnlich genügt, die Pulsschläge ziemlich beträchtlich zu vermehren. Im Allgemeinen machen die Kranken, die ja bald, wenn sie nicht ganz apathisch sind, die subtilsten Beobachter der Pulsphänomene werden, den Arzt auf die ihnen besonders auffallende Verlangsamung aufmerksam. Die Gesichtsfarbe der Kranken wird mit der Zeit eine eigenthümlich blasse, zeigt aber — abgesehen von den Fällen, in denen die Temperaturherabsetzung eine hochgradigere ist und bei denen deshalb Nase und Hände einen bläulichen Schimmer bekommen — nie eine cyanotische Färbung. Die Erscheinungen der Schwäche am Circulationsapparate treten am häufigsten des Morgens früh, wenn die Patienten noch nüchtern sind, auf; auch zeigen sie sich häufiger bei kalter als bei warmer Aussentemperatur, weil sie wahrscheinlich Folge der Inanition sind. Sie pflegen auch nach Nahrungsaufnahme, nach der Darreichung reizender Getränke (Kaffee, Wein) schnell zu verschwinden. In ausgeprägten Fällen tritt aber nach einer

Digitized by Google

Periode stärkerer Herzthätigkeit, die durch einen auf die Kranken einwirkenden äusseren Reiz, Aerger, Schreck, hervorgerufen worden ist, eine kürzer oder länger dauernde Periode ausgesprochenster Herzschwäche ein, wobei der Puls klein, sehr frequent, die Hände kalt werden. Dieselbe Folge haben häufige Anstrengungen, denen sich die Patienten aber nur sehr ungern unterziehen. Auffallend ist die starke Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit, welche sich bei plötzlichen Eindrücken als Zittern oder durch gröbere Muskelzuckungen manifestirt; oft geben die Kranken an, dass jeder Schalleindruck sie emporfahren lasse und Aussetzen des Pulses mit nachfolgender stürmischer Herzaction bedinge. Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Pulsiren in den Schläfen, Ohnmachtsanfälle, häufiges Gähnen, Brechneigung sind Symptome, welche sich mit den bereits geschilderten oft vergesellschaftet finden. Dass der Appetit ein meist minimaler, dass Stuhlverstopfung und häufiger Drang zum Urinlassen bestehen, haben wir bereits oben bei Schilderung des ersten Stadiums der Erkrankung erwähnt.

Die Diagnose des Leidens ist in den meisten Fällen, namentlich wenn das erste Stadium in ausgeprägter Form zur Beobachtung kommt, eine leichte. Das Lebensalter der Patienten, die meist die Periode, in denen schwere Erkrankungen der Herzarterien auftreten, noch nicht erreicht haben, das verhältnissmässig blühende Aussehen, das Vorhandensein erblicher neuropathischer Disposition oder anderer manifester, in die Kategorie der nervösen gehörigen Symptome, die charakteristischen ätiologischen Momente, das Fehlen aller organischen Veränderungen am Herzen und an den Arterien, namentlich das Ausbleiben einer Herzhypertrophie oder Dilatation, die Abwesenheit jeder Pulsunregelmässigkeit auch während der einzelnen anscheinend als asthmatische aufzufassenden Anfälle, die eigenthümlichen, beiden oberen Extremitäten gemeinsamen Parästhesien — bei organischen Herzerkrankungen ist bekanntlich die linke vorwiegend betheiligt — das Ausstrahlen der abnormen Sensationen auf die Zehen und Finger, die abnorme Reflexerregbarkeit, das subjective Herzklopfen bilden eine Reihe von Zeichen, die positiven Werth für die Diagnose der neurasthenischen Natur des Leidens besitzen. Bei längerem Bestehen des Zustandes kommen als differentialdiagnostische Criterien in Betracht: das Ausbleiben der Stauungserscheinungen (in den Lungen, den Nieren, an den Knöcheln), die Continuität der Symptome, während bei organisch bedingtem Herzleiden, bei *Weakened heart,* bei Herzmuskelinsufficienz, sei es, dass sie durch Sclerose der Coronarien, sei es, dass sie durch Myocarditis oder Verfettung bedingt ist, gerade das paroxysmenartige Auftreten der Beschwerden, die Discontinuität der Symptome, die in zeitlich oft weit getrennten wohlcharakterisirten Attaquen als *Angina pectoris,* Herzschwäche, Lungenödem, den Kranken ganz plötzlich zu überfallen pflegen, ein differentialdiagnostisch wichtiges Criterium bildet. Nicht minder wichtig für die Beurtheilung des Krankheitszustandes ist auch der Umstand, dass organisch Herzkranke, namentlich im Beginne des Leidens — weniger allerdings späterhin — nur bei Körperbewegungen dyspnoische (cardiale) Anfälle bekommen, und dass sie bei körperlicher Ruhe von Anfällen fast völlig verschont bleiben, während bei der functionellen nervösen Herzschwäche sich in den Zeiten der Ruhe ebenso wie während der körperlichen Thätigkeit die Beschwerden in gleicher Weise manifestiren, obwohl sie natürlich auch hier durch erhöhte körperliche Leistungen beträchtlich verstärkt zu werden pflegen. Ein ferneres wesentliches Unterscheidungsmerkmal bildet die Form der Athmung, die beim wahren stenocardischen Anfall tiefe dyspnoische Inspirationen unter Zuhilfenahme aller Athmungsmuskeln und ebenso energische Exspirationen aufweist und demgemäss fast immer verlangsamt ist, während bei der *Neurasthenia cordis* trotz hochgradiger subjectiver Dyspnoë eine vermehrte Respirationsthätigkeit entweder gar nicht vorhanden ist — die Athmung ist im Ganzen flach — und die Respiration nur insofern Veränderungen zeigt, als sie bisweilen aussetzt, um nach der Pause mit einer tiefen, seufzenden Einathmung fortzufahren. Mit Zuhilfenahme

Digitized by Google

der eben gegebenen Unterscheidungsmerkmale wird es fast durchwegs gelingen, die Diagnose der nervösen Herzschwäche sicherzustellen, doch wollen wir nicht verhehlen, dass in einzelnen Fällen diese Criterien im Stiche lassen und dass man trotz aller Vorsicht Gefahr läuft, eine beginnende organische Herzerkrankung für eine vorübergehende functionelle Störung zu halten, während sich der umgekehrte Vorgang, bei aufmerksamer Prüfung aller Verhältnisse, namentlich der Anamnese, wohl stets wird vermeiden lassen. Schliesslich möchten wir gleich an dieser Stelle noch einen Punkt berühren, der für das Verhältniss der vorübergehenden Herzschwäche zur organischen Herzentartung, namentlich der auf Sclerose der Coronarien beruhenden, von grosser Wichtigkeit ist, nämlich den, dass die nervöse Herzschwäche bei unzweckmässigem Verhalten, bei fortgesetzter Einwirkung der erwähnten Schädlichkeiten, wenn auch allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, sich zur Herzarterien- oder Herzmuskelerkrankung fortbilden kann; denn beide Affectionen haben einen grossen Theil der ätiologischen Momente gemeinsam und die in jungen Jahren auftretende nervöse Herzschwäche stellt gewissermassen nur das acute, schnell vorübergehende Stadium der Ernährungsstörung vor, welche nicht zu häufig und nicht zu andauernd platzgreifen darf, ohne für die Folge unverwischbare Spuren ihrer Einwirkung im Gewebe des Organs zurückzulassen.

Bevor wir die für die Prognose des Leidens wichtigen Momente besprechen, haben wir noch die Frage zu ventiliren, ob das von uns in vorstehenden Zeilen entworfene Krankheitsbild wirklich als wohlcharakterisirbarer klinischer Symptomencomplex abgrenzbar ist und ob der von uns angenommene Causalnexus zwischen den Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Neurasthenie genügend unter Beweis gestellt ist. Die erste dieser Fragen glauben wir ohne Weiteres bejahen zu dürfen, da wir eine Reihe von Anhaltspunkten beigebracht haben, die die Trennung der verschiedenen klinischen Bilder ohne allzugrosse Schwierigkeit gestatten, und auch bezüglich des zweiten Punktes sind wir der Meinung, dass dieser Zusammenhang sich auf Grund des beigebrachten Materiales ohne Zwang begründen lässt. Die ätiologischen Momente, welche wir für die Entstehung der nervösen Herzschwäche verantwortlich gemacht haben, sind ja dieselben, welche auch erfahrungsgemäss am meisten geeignet erscheinen, vorübergehende oder dauernde Störungen im Nervenleben hervorzurufen und denjenigen Zustand zu bedingen, der durch Hyperästhesie einzelner oder aller Nervenbahnen und die daraus resultirende leichte Ermüdbarkeit und Schwäche der betreffenden Organe, die nicht als Folge ungenügender Leistungsfähigkeit der Theile, sondern als Ausdruck der daselbst schnell entstehenden Müdigkeitsgefühle anzusehen sind, charakterisirt ist. In der That lassen sich alle zu beobachtenden Erscheinungen auf diese Pathogenese zurückführen; denn abgesehen davon, dass die Individuen den ja im Allgemeinen recht markanten Eindruck der Neurasthenischen machen, sind ja die einzelnen, das Krankheitsbild zusammensetzenden Züge im Wesentlichen bedingt durch die Hyperästhesie in den vom Herzen und von den übrigen Theilen des Circulationsapparates ausgehenden centripetalen Bahnen. Das Herzklopfen, das Pulsiren der Gefässe, die anderen in der Herzgegend localisirten Parästhesien sind durch die abnorme Empfindlichkeit der sensiblen Nerven oder derjenigen Theile der Centralorgane, denen sie die Erregungen zuführen, hervorgerufen; denn objectiv ist weder verstärkte Herzaction, noch verstärktes Pulsiren der Gefässe wahrnehmbar; es besteht ferner erhöhte Reflexerregbarkeit im Gefässsystem, wie der Wechsel der Pulsfrequenz, das schnelle Erblassen und Erröthen, der Wechsel der Hauttemperatur beweist. Da sich aber die erhöhte Erregbarkeit des Gesammtnervensystems — denn um eine solche handelt es sich ja — wie die Parästhesieen in anderen Theilen des Körpers, die leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, die Kopfsymptome, die mit Apathie wechselnde Reizbarkeit, der deprimirte psychische Zustand beweisen — sich hauptsächlich im Gefässnervensystem (im weitesten Sinne) reflectirt, so glauben die Kranken „herzkrank“ zu sein und wenden ihre ganze Aufmerksamkeit den Erscheinungen von Seiten des Herzens

zu, ein Verhalten, welches erfahrungsgemäss die Hyperästhesie in den Nervenbahnen des befallenen Organes und somit das Leiden beträchtlich zu steigern geeignet ist. Die erhöhte Reflexerregbarkeit auf der einen Seite, die damit im innigsten Zusammenhange stehende leichte Ermüdbarkeit der einzelnen Apparate auf der anderen, geben die Unterlage ab für ein Leiden, dessen Wesen nicht unzutreffend durch den Begriff der „reizbaren Schwäche" charakterisirt ist, also durch eine Bezeichnung, welche den zwei hauptsächlichsten, einander scheinbar widersprechenden Zügen des Krankheitsbildes, der gesteigerten Reizbarkeit und der — trotz des Fehlens jeder organischen Erkrankung der anscheinend afficirten Organe — so beträchtlich verminderten Leistungsfähigkeit in gleicher Weise gerecht wird.

Die Prognose des Leidens ist in frischen Fällen sowohl quoad restitutionem completam, als bezüglich des Ausgleichs der functionellen Störungen am Herzen und am Kreislaufsapparate eine gute, wie ja überhaupt die nervöse Erschöpfbarkeit in den frühesten Stadien — so undankbar auch die Behandlung der späteren chronischen Formen der Neurasthenie sein mag — einen günstigen Ausgang vorhersagen lässt, falls der Kranke eben rechtzeitig in Behandlung tritt und den ärztlichen Rathschlägen zugänglich ist, d. h. die Kraft hat, sich den Schädlichkeiten, denen das Leiden seinen Ursprung verdankt, zu entziehen und den nicht immer leichten Anforderungen, die man an seine geistigen und körperlichen Kräfte stellen muss, dauernd Folge zu leisten.

Im Allgemeinen ist es nach unseren Erfahrungen nicht häufig, dass selbst die schweren oder protrahirten Formen der *Neurasthenia cordis* zu dauernden Belästigungen des Kranken führen; gewöhnlich lassen die Beschwerden für kürzere oder längere Zeit wesentlich nach oder kommen ganz zum Verschwinden, sobald es gelingt, die Ernährung des Kranken zu heben, ihnen Schlaf zu schaffen und durch energisches, aber nicht zu brüskes Verfahren dem Kranken das Vertrauen in seine Organe und damit zu seiner Leistungsfähigkeit wieder zu geben. Aber selbst wenn die Ernährungsverhältnisse sich bessern und der Kräftezustand des Kranken ein günstigerer wird, lässt oft das psychische Verhalten noch Vieles zu wünschen übrig; denn die Patienten werden, oft nicht ohne Schuld des Arztes, der ihren Beschwerden zu viel Gewicht beilegt, weil die Herzuntersuchung anscheinend nicht ganz normale Ergebnisse liefert, ausgesprochene Herzhypochonder und eine Beute schwerer psychischer Depressionszustände. Man hüte sich in Fällen dieser Kategorie doppelt, die nicht ganz distincten Herztöne, den während der Untersuchung — und nur dann — stark verbreiterten Herzchok, sowie die zu dieser Zeit vermehrte Arterienpulsation für Zeichen eines Herzfehlers anzusehen, da jede Andeutung eines solchen Befundes den ängstlichen Kranken neue Nahrung für ihre Befürchtungen gibt.

Die Therapie soll vor Allem, wie schon erwähnt, eine der zu Grunde liegenden Nervosität entsprechende, d. h. psychische sein. Der Patient muss sofort bezüglich der wahren Natur seines Leidens aufgeklärt und durch eingehende Beleuchtung und Widerlegung seiner Ansichten gewissermaassen gezwungen werden, dieser Aufklärung Glauben zu schenken, denn sonst bleiben alle weiteren Maassnahmen illusorisch. Diese sind zuerst auf die Feststellung und Elimination der schädlichen ätiologischen Momente zu richten und mit aller Consequenz, trotz des anfänglichen Sträubens des Kranken, durchzuführen; in jedem Falle gehört eine energische Hand dazu, die Kranken, die in der Mehrzahl allen Versuchen der Heilung gegenüber einen beträchtlichen Grad von Skepticismus, von Antipathie oder Apathie zeigen, gegen ihren eigenen Willen, wenn sie durch die ihnen bekannt gewordene Diagnose des Herzfehlers bereits eine reale Basis für ihre hypochondrischen Neigungen gefunden haben, oder gegen den Willen der in falscher Nachgiebigkeit oder in allzu grosser Aengstlichkeit befangenen Angehörigen, auf den rechten Weg zu führen. Sollte sich aus äusseren Gründen eine rationelle Behandlung in der Familie nicht ermöglichen lassen, so muss die Anstaltsbehandlung oder die

Digitized by Google

Isolirung der Kranken in Vorschlag gebracht werden. Ausser der Fernhaltung der Schädlichkeiten muss die Therapie die Ernährung der Kranken und die Beschäftigung derselben in's Auge fassen. Was den ersten Punkt anbetrifft, so muss für die entsprechende Zufuhr nicht zu reichlicher und nicht zu schwerer Nahrung gesorgt werden. Die Mahlzeiten seien häufig, aber klein, passend aus Amylaceen und Albuminaten, doch vorwiegend aus ersteren zusammengesetzt; der Genuss von Alkohol ist nur in kleinen Quantitäten zu gestatten. Was die Beschäftigung der Patienten anbetrifft, so muss man sein Hauptaugenmerk auf eine zweckmässige, den Verhältnissen angepasste, sorgfältig abgestufte körperliche Thätigkeit richten und auf die Kräftigung des Organismus und die Steigerung seiner Leistungsfähigkeit durch rationelle Athmungs- und Herzgymnastik (Turnen, Bergsteigen, Schwimmen, Massage) hinzuwirken suchen. Wenn es irgendwie möglich ist, so muss der Kranke, der sich allen Berufsgeschäften zu entziehen sucht, einen Theil derselben wieder aufnehmen, um allmälig durch Steigerung der Anforderungen in den Stand gesetzt zu werden, seiner Pflicht wieder in vollem Maasse nachzukommen. Je mehr die Leidenden sehen, dass man die Anforderungen nicht zu klein bemisst, desto schneller kehrt ihr Selbstvertrauen zurück, da sie wohl wissen, dass man schweren Kranken, namentlich Herzkranken gegenüber, stets das umgekehrte Verhalten zu beobachten pflegt. (Dieser Satz erleidet unserer Auffassung nach durch die heute herrschende Ansicht, dass gerade der kranke Herzmuskel durch erhöhte Arbeitsanforderung an den Gesammtorganismus seine frühere Leistungsfähigkeit wieder erhalten könne, keine Einschränkung; denn diesem modernen Dogma, welches sich weder theoretisch sicher begründen, noch durch die Erfahrungen der Praxis rechtfertigen lässt, dürfte nur eine ephemere Dauer beschieden sein, wenn man die Zahl der für die Anwendung dieser Art von Herzgymnastik passenden Fälle nicht auf's Aeusserste einschränkt und alle diejenigen von der Behandlung ausschliesst, bei denen die Ernährung des Herzmuskels aus constitutionellen Ursachen keine befriedigende ist oder bei denen sich schon eine Gewebsstörung des Muskels präsumiren lässt. Vergl. unsere Bemerkungen über diese Art der Therapie in dem Artikel Behandlung der Herzmuskelerkrankungen.) Wenn man die Befolgung dieser nothwendigen therapeutischen Maassnahmen durchsetzt, so wird man bald die Freude haben, das Befinden der Kranken sich günstig gestalten zu sehen, indem die geistige Frische wiederkehrt, die Ernährung sich hebt, der Schlaf wiederkehrt und die lästigen Sensationen zum Verschwinden kommen, da sie ignorirt werden. Sollte, was nicht selten der Fall ist, die Schlaflosigkeit andauern, so muss der Schlaf durch Narcotica herbeigeführt werden, wenn nicht gewisse einfachere Maassnahmen, wie warme Bäder mit nachfolgender lauer Douche, kalte Abreibungen vor dem Schlafengehen, zum Ziele führen. Streng durchgeführte Kaltwassercuren sind im Allgemeinen nicht vortheilhaft, da sie entweder grosse Erregung der Kranken bedingen oder nach einer Periode günstigen Erfolges von schweren Rückfällen gefolgt zu sein pflegen. Von der Anwendung der Elektricität ist möglichst abzusehen, denn der in einzelnen Fällen zu Tage tretende günstige Einfluss schwacher elektrischer Ströme ist nur von kurzer Dauer; oft steigert sich nach Anwendung der Elektricität die Erregbarkeit des Herzens. Eine Eisblase auf die Herzgegend, während mehrerer Stunden des Tages applicirt, thut oft recht gute Dienste. — Von Medicamenten sind die Brompräparate, Eisen und Chinin, Ergotin und vor Allem Cocain (0·02—0·03 p. d. 2 Mal täglich) bisweilen mit Nutzen zu verwerthen; im Allgemeinen ist natürlich die hygienisch-diätetische Therapie der medicamentösen bei weitem überlegen.

Literatur: Milner Fothergill, *On heart starvation.* Edinb. Med. Journal. 1881, pag. 961. — Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Magdeburg 1884. — O. Rosenbach, Ueber nervöse Herzschwäche *(Neurasthenia vasomotoria).* Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1886, Nr. 15 ff.

O. Rosenbach.

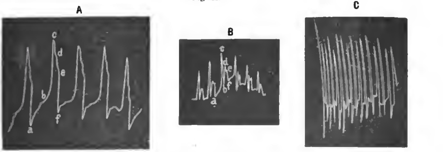
Herzpalpitationen, s. oben Herzkrankheiten, pag. 483.

Digitized by Google

Herzstosscurve, Cardiogramm oder Cardiographie (καρδία, Herz und γράφω, ich schreibe). — Da sich die Bewegungen des Herzens auf die nachgiebigen Theile der Thoraxwandung, namentlich an derjenigen Stelle, an der man am deutlichsten den Herzstoss wahrzunehmen vermag, übertragen, so ist natürlich die Möglichkeit vorhanden, von denselben mit Hilfe graphischer Werkzeuge Bewegungscurven zu registriren, die man mit dem Namen der Cardiogramme oder Cardiographien belegt hat.

Zur Registrirung der Herzstosscurven hat man in erster Linie den Sphygmographen von MAREY verwendet (der bereits im Artikel „Graphische Untersuchungsmethoden", Bd. VIII, pag. 494, abgebildet ist); mit ihm zeichnete MAREY die ersten Cardiogramme vom Menschen, ebenso hat Unterzeichneter die, durch ihn gewonnenen Curven genauer auf ihre wahre Entstehungsursache und ihre zeitlichen Verhältnisse analysirt. Ist der Herzstoss hinreichend stark, so kann der zu Untersuchende eine liegende Stellung einnehmen: der Experimentator fixirt dann mit seinen Händen die Haftschienen des Apparates so gegen die Wandung des Brustkorbes, dass die Pelotte auf die Stelle des fühlbaren Spitzenstosses zu liegen kommt. Ist der Herzimpuls jedoch schwach, so ist es zweckmässig, dass die Versuchsperson eine halbsitzende-halbliegende Haltung einnimmt, wodurch der *Ictus cordis* prägnanter hervortritt.

Fig. 63.



In der Fig. 63 *A* sehen wir eine Reihe von Herzstosscurven von einem gesunden Menschen mittelst des MAREY'schen Sphygmographen verzeichnet; *B* und *C* sind Cardiogramme vom Hunde, und zwar *B* bei mässiger, *C* bei hochgradiger Pulsfrequenz verzeichnet. Der Abschnitt *ab* umfasst in diesen Curven die Contraction der Vorkammern, — *bc* entspricht dem eigentlichen, auch dem tastenden Finger bemerkbaren Spitzenstosse; es rührt also diese Strecke von der Contraction und systolischen Erhärtung der Ventrikel her; — *d* entspricht dem Momente des Schlusses der Semilunarklappen der *Arteria pulmonalis*, — *e* dem Schlusse der Halbmondklappen der Aorta und endlich entspricht die Linie *ef* dem diastolischen Zurücksinken der Ventrikel in die Erschlaffung. Auf eine nähere Begründung dieser Interpretation des Cardiogrammes, wie sie zuerst in dieser Weise von mir gegeben und gegenwärtig von den allermeisten Forschern acceptirt worden ist, wird im weiteren Verlaufe einzugehen sein.

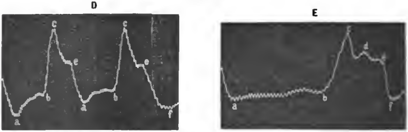
Aber auch Werkzeuge, die nach dem Principe der UPHAM'schen Kapseln construirt sind, hat man zur Registrirung der Cardiogramme verwendet. In der von uns bereits im Artikel „Graphische Untersuchungen" mitgetheilten Fig. 27, Bd. VIII, pag. 494, ist der Pansphygmograph von BRONDGEEST (1873) versinnbildlicht, welcher als Typus dieser Apparate gelten kann. Es wird bei der Application des Werkzenges die Pelotte der einen Kapsel auf die Stelle des fühlbaren Herzstosses gesetzt und die Kapsel selbst durch Hilfe des Bügels fixirt.

In der Fig. 64 *D* und *E* theile ich zwei, durch den BRONDGEEST'schen Apparat erzielte Cardiogramme mit, die auf die Platte einer schwingenden Stimm-

Digitized by Google

gabel registrirt worden sind (vergl. Bd. VIII, pag. 499). Es prägen sich daher in allen Abschnitten der Curven zarte Zähnchen aus, von denen ein jedes einer Schwingung der Stimmgabel = 0·01613 Secunde entspricht. Im Uebrigen sind die Bezeichnungen *a b c d e f* denen der oben mitgetheilten Cardiogramme analog.

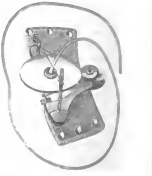
Fig. 64.



Bei der Application der Kapsel auf die Stelle des Herzimpulses macht sich ein Uebelstand geltend. Der Druck der Pelotte gegen die Herzspitze muss nämlich ein ziemlich bedeutender sein; ihm gegenüber erweist sich die elastische Gummiplatte der Kapsel, welche die Pelotte trägt, nicht resistent genug, sie wird vielmehr zu tief einwärts gedrückt und hierdurch ist dem freien Spiele der elastischen Lamelle ein Hinderniss gesetzt. Ich begegne diesem Missstande in einfacher Weise; ich lege um den Thorax des zu Untersuchenden gürtelförmig in der Höhe des Herzimpulses eine ziemlich dicke Kautschukbinde, welche ein passend zugeschnittenes Stück Kork in den Intercostalraum vermöge der Elasticität hineindrängt. Das unter der Kautschukbinde ruhende Korkstück empfängt so kräftig den Herzstoss. Auf der Oberfläche des Korkes kann nun leicht elastisch gegenfedernd die Pelotte der Registrirkapsel angebracht werden. Dieser kleine, fast überall ausreichende Kunstgriff diente mir auch bei der Registrirung der grossen, wohlgelungenen Cardiogramme der Fig. 64.

Von demselben Gesichtspunkte ausgehend, um nämlich einen kräftig federnden Gegendruck der Pelotte der Registrirkapsel gegen den Herzimpuls zu gewinnen, haben andere Forscher zur Anwendung einer elastischen Hilfsfeder an der Kapsel sich entschlossen. Burdon-Sanderson (1873) erreicht dies an seinem Cardiographen in folgender Weise. Von dem aus der Kapsel nach oben hin abgehenden Rohre (welches den Kautschukschlauch trägt) geht eine elastische Metallfeder hufeisenförmig gebogen um den Rand der Kapsel herum bis zum Stiel der Pelotte, die an ihr befestigt ist. Die Pelotte steht also einmal in Verbindung mit der elastischen Membran der Kapsel, auf welcher sie aufgeleimt ist und zweitens mit dieser elastischen Hilfsfeder. Statt eines Bügels tragen drei Stellschrauben die Registrirkapsel, die sich bei der Application des Werkzeuges auf die Thoraxwandung stützen.

Fig. 65.



Im Principe hiervon nicht verschieden ist der von Maurice und Mathieu (1875) verfertigte Cardiograph, welchen Grunmach (1876) verbessert hat (Fig. 65). Auf einer viereckigen Grundplatte, die mittelst Bändern, die in Haken geschlungen werden, auf der Herzgegend fixirt wird, ist an zwei senkrecht sich erhebenden Säulchen die Registrirkapsel befestigt und kann hier durch ein Triebwerk höher oder tiefer gestellt werden. Die Grundplatte besitzt einen Ausschnitt, in den hinein die Pelotte der Kapsel niederragt, bestimmt auf die Stelle des Herzimpulses zu drücken. Von der Grundplatte geht an der entgegengesetzten Seite, dem Ausschnitte gegenüber, eine gebogene Metallfeder aus, die unter der Kapsel an dem Stiele der Pelotte endigt und letztere stärker gegen den Herzstoss anpresst. Durch eine kleine Hilfsschraube, deren runde Fläche in unserer Zeichnung sichtbar ist, kann die Feder tiefer oder weniger tief gegen den Intercostalraum hineingedrückt werden, wobei die Feder zugleich straffer oder weniger straff gespannt ist.

Ebenfalls mit elastischen Metallfedern ausgerüstet sind die von Marey construirten Cardiographen, sowohl derjenige älterer Construction (1865), als auch der neuere (1875). Auf eine genaue Beschreibung dieser beiden Apparate verzichten wir an dieser Stelle; man findet sie bei Marey und Gscheidlen abgebildet und in ihrer Anwendungsweise genau erläutert. Sie bieten übrigens vor den hier besprochenen keinerlei Vortheile dar. Genaueres über die Herrichtung der Curven, Fixirung und Ausmessung derselben ist im Artikel Graphische Untersuchungsmethoden, Bd. VIII, pag. 493, nachzusehen.

Digitized by Google

Wenden wir uns nunmehr zur genaueren Analyse der Cardiogramme, so wollen wir zunächst betonen, dass die Deutung der einzelnen Curventheile keineswegs auf blosser Vermuthung beruhe, sie ist vielmehr in den allermeisten Einzelheiten als sicher gegründet anzusehen. Als Anhaltspunkt für die richtige Analyse dient zunächst die gleichzeitig mit der Aufnahme der Curven ausgeführte Auscultation. Hierdurch ist es erwiesen, dass der erste Herzton erschallt, während gleichzeitig der Schreibhebel die Strecke *b c* registrirt. Diesem Curventheile entspricht also die Systole der Kammern, wie man hierüber auch unzweifelhaft dadurch belehrt wird, dass der tastende Finger in demselben Zeitmomente den von der Contraction den Ventrikel herrührenden *Ictus cordis* wahrnimmt. Ferner kann durch die gleichzeitige Auscultation festgestellt werden, dass im Momente der Registrirung der Strecke *d e* der zweite Herzton erschallt: es entspricht also diesem Curvenabschnitte der Schluss der Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis. In den nicht gerade seltenen Fällen, in denen ein deutlich gespaltener oder verdoppelter zweiter Herzton gehört wird, kann man sodann bei genauer Beobachtung der gleichzeitig erfolgenden Curvenregistrirung feststellen, dass die kleine Elevation *d* vom Schlusse der Aortaklappen herrührt, während die Zacke *e* ihren Ursprung dem Zusammenklappen der halbmondförmigen Ventile in der *Arteria pulmonalis* verdankt. Es kann diesen Feststellungen entsprechend also das Stück *a b* nur der der Systole der Ventrikel voraufgehenden Zusammenziehung der Vorhöfe angehören. Ist eine Pause ausgeprägt, so zeigt sich bei *a* (Fig. 64 *D* und *E*) eine Strecke weit ein horizontales Fortschreiten der Curve, der Ruhe des Schreibhebels entsprechend. Es ist ferner klar, dass der Curvenstrecke *e f* offenbar nur die Phase der Herzbewegung entsprechen kann, in welcher die Ventrikel in die Erschlaffung übergehen. — Eine fernere Richtschnur für die Richtigkeit der Analyse des Cardiogrammes liefert die Registrirung der Curven von der Oberfläche des freigelegten Herzens bei Thieren in tiefer Narcose während gleichzeitiger künstlicher Respiration. Hier kann der Experimentator direct sehen, welchen Curvenantheil allemal der sich gerade bewegende Herzabschnitt verzeichnet. Mit Vortheil kann ferner auch die, durch die endocardiographische Methode gewonnene Curvenreihe den Schlüssel zur Erschliessung der Cardiogramme abgeben, wie im Folgenden noch in Kürze berichtet werden soll. Endlich sind es die zahlreichen Fälle pathologischer Curvenformen von Herzfehlern entnommen, welche vielfache Belehrung erbringen. Sie zeigen gerade, dass diejenigen Abschnitte der Curven abnorm sind, welche von krankhaft veränderten und pathologisch thätigen Herztheilen gezeichnet werden.

Doch gehen wir nun zum Einzelnen. Der Abschnitt *a b* entspricht der Zeit der Pause (wenn eine solche ausgesprochener Weise überhaupt existirt) und der Contraction der Vorkammern (MAREY, LANDOIS). Da sich die beiden Vorkammern in der Richtung der Herzachse von rechts und oben nach links und unten hin zusammenziehen, so ist es einleuchtend, dass hierdurch die Herzspitze gegen den Intercostalraum hervorgedrängt werden muss. Man kann an diesem Curvenabschnitte *a b* gewöhnlich einige Einzelheiten wahrnehmen. Bei einer irgendwie beschleunigten Herzaction ist eine eigentliche Herzpause überhaupt gar nicht ausgeprägt, wie wir sie auch in den Curven Fig. 63 *A*, *B*, *C* vermissen. In dem Cardiogramm Fig. 64 *D* müssen die, über dem ersten *a* liegenden 4 Zacken auf die Pause gezählt werden, beim zweiten *a* nur 2 und bei *f* ebenfalls 2 Zacken (jede Zacke entspricht einer ganzen Stimmgabelschwingung = 0·01613 Secunde). In dem Bereiche, in welchem sich zwischen *a* und *b* der Zug der Curve weiterhin bügelartig erhebt, nimmt man gewöhnlich zwei oder selbst drei kleinere Erhebungen wahr, wie sie in dem Cardiogramm Fig. 63 *A* und in Fig. 64 *D* deutlich ausgeprägt sind. Die letzte vor *b* liegende Erhebung wird der eigentlichen Vorhofscontraction entsprechen, die dieser voraufgehenden, leichten Erhebungen habe ich zuerst von den, der eigentlichen Arteriencontraction voraufgehenden Contractionen des oberen Hohlvenenstammes, der *Venae pulmonales* und der

Auriculae cordis abgeleitet, welche vor der Contraction der Vorhöfe ihr Blut in diese hineintreiben. MAURER und GRÜTZNER lassen jedoch diese Erhebungen entstehen von den allmälig diastolisch sich füllenden und somit gegen den Intercostalraum andrängenden Ventrikeln. Ich muss dieser Ansicht gegenüber jedoch auf meiner Voraussetzung beharren, und zwar aus folgenden Gründen. Verursachten die allmälig diastolisch sich füllenden Kammern diese Erhebungen, so ist nicht einzusehen, weshalb mehrere kleine Elevationen sich ansprägen, es müsste dann vielmehr eine stetig ansteigende Linie verzeichnet werden, ohne jene hügelförmigen Unterbrechungen. Sodann bestätigt mich in meiner Ansicht, dass eine active Contraction jener benannten Herztheile diese Erhebungen verzeichnen, die Vergleichung der Venenpulscurve mit dem Cardiogramm. Diese entspricht nämlich in ihrer Form in hohem Grade der Herstosscurve, man kann bei Insufficienz der Tricuspidalis von der pulsirenden *Vena jugularis interna* Pulsbilder erhalten, welche der Fig. 63 *A* sehr ähnlich sind (Genaueres vergl. hierüber in meinem Lehrbuche der Physiologie, 5. Auflage, pag. 186 ff.). Hier kann doch offenbar der dem Abschnitte *ab* entsprechende Theil der Curve nur einzig und allein von einer activen Contraction herrühren, und zwar des Vorhofes und der mit ihm vereinigten und etwas vor ihm in Action tretenden, oben genannten Theile.

Meine Auffassung erhielt eine endgiltige Bestätigung durch die Untersuchungen von v. ZIEMSSEN und TER GREGORIANZ an der, in der medicinischen Literatur berühmt gewordenen Taglöhnerin Katharina Serafim. Diese Frau war von einem umfangreichen Enchondrom der linken vorderen Brustwand auf operativen Wege befreit worden, wobei ein grosser Theil der vorderen Rippenwand entfernt werden musste und Pneumopyothorax eintrat. Nach der erfolgreichen Operation befand sich in der linken vorderen Brustwand eine Oeffnung von 9 Cm. Breite und 11 Cm. Höhe. Dieser Defect war das Thor zu einer Höhle, welche etwa die Grösse zweier Mannesfäuste und eine Tiefe von 9 Cm. hatte. Die äussere Haut der Brustwand war in diese Höhle hineingestülpt und überzog innig das Herz (beide Ventrikel und den linken Vorhof), die Arteria pulmonalis, die linke Zwerchfellhälfte, den noch lufthaltigen Rest der linken Lunge, welcher neben der Wirbelsäule von der Spitze bis zum Zwerchfell ausgespannt lag, und die äussere Rippenwand. Die, in der Höhle wahrnehmbaren Bewegungsphänomene betrafen das Herz, und zwar den rechten und linken Ventrikel, sowie den linken Vorhof, resp. das linke Herzohr und auch die Arteria pulmonalis. Aus den, durch v. ZIEMSSEN mitgetheilten Cardiogrammen, die gleichzeitig vom linken Ventrikel und vom linken Vorhofe, resp. dem Herzohre aufgenommen sind, ergiebt sich in der Vorhofscurve ebenfalls zunächst eine besondere Elevation, welche als Ausdruck der eigentlichen Vorhofscontraction aufzufassen ist, da sie der Ventrikelcontraction unmittelbar voraufgeht. Vor dieser findet sich eine zweite Elevation, die man von der Bewegung derjenigen Theile herleiten muss, welche unmittelbar vor der Contraction des Atriums sich vollzieht. Und diese können nur das Herzohr und die in den Vorhof einmündende obere Hohlvene in dieser Promptheit und gleichmässigen Wiederholung vollführen.

Die Bestimmung der Zeit, welche während der Contraction der Vorhöfe verstreicht, wird am besten aus den Curven Fig. 64 *D* hergeleitet, die auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet worden sind. Es hat sich gefunden, dass unter allen Theilen des Cardiogrammes gerade der Werth für *ab* den grössten Schwankungen unterworfen ist; er hängt am meisten ab von der Zahl der Herzschläge in einer Minute. Denn je schneller diese aufeinander erfolgen, um so kürzer wird natürlich die Pause ausfallen müssen, und umgekehrt. An den Curven, selbst bei langsamer Schlagfolge ist es oft nicht möglich, das der Pause entsprechende Stück (das in dem Cardiogramm eine horizontal verlaufende Linie darstellen müsste) von der beginnenden Contraction der Atrien zu unterscheiden. Ich fand in einem Falle bei 55 Herzschlägen in einer Minute die Pause = 0·4 Secunde, die Vorhofscontraction = 0·177 Secunde. In Fig. 63 *A*

Digitized by Google

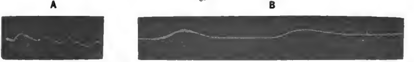
ergiebt die Ausmessung für Pause + Vorhofscontraction (bei 74 Herzschlägen in 1 Minute) 0·5 Secunde. In Fig. 64 D ist der entsprechende Werth $ab = 19$ bis 20 Schwingungen = 0·32 Secunde; — in $E = 26$ Schwingungen entsprechend 0·42 Secunde.

Die Strecke bc, welche der Pelotte des Werkzeuges, sowie dem tastenden Finger den mächtigsten Impuls ertheilt, rührt von der Contraction der Ventrikel her. Nachdem diese durch ihre systolische Bewegung und Erhärtung bis zum Curvengipfel c den ergiebigsten Theil des Cardiogrammes gezeichnet haben, sinkt mit den Aufhören der Ventrikelcontraction nunmehr die Curve wieder abwärts, indem die Muskelwandungen aus dem Zustande der stärksten Contraction wieder in die Erschlaffung übergehen. Nun erfolgen jedoch in schnellem Anschlusse an das Niedergehen der Curvenlinie bei d und e zwei kleinere, aber deutlich ausgeprägte Elevationen gleichzeitig mit dem zweiten Herztone. Diese haben ihre Entstehungsursache in dem prompten Schluss der Semilunarklappen, der sich, da er mit einer gewissen Gewalt erfolgt, durch die Axe der Ventrikel bis zur Spitze hin forterstreckt und durch diese hindurch noch den Intercostalraum erschüttert: d entspricht dem Schlusse der Semilunarklappen der Aorta, e dem der Pulmonalklappen. Es erfolgt also der Klappenschluss beider nicht gleichzeitig, sondern im Mittel 0·05—0·09 Secunde von einander getrennt. Wegen des grösseren Blutdruckes in der Aorta schliessen hier die Klappen früher, als in der Pulmonalis. Diese zuerst von mir (1876) ermittelte Thatsache ist seitdem von zahlreichen Forschern, von Ott und Haas, Malbranc, Maurer, Grützner, Langendorff u. A. bestätigt worden. Auch v. Ziemssen erklärt sich durch seine Untersuchungen an der Frau Serafim ausdrücklich zustimmend dahin: „Wir müssen auch Landois' Deutung der Doppelzacke im absteigenden Schenkel als 1. Schluss der Aorten und 2. Schluss der Pulmonalklappen beitreten.“ Von e geht endlich bis zu f, dem Fusspunkte der Curve, die diastolische Erschlaffung der Ventrikel von Statten.

Was die zeitlichen Verhältnisse der Entwicklung dieser Curventheile anbetrifft, so wird die Ventrikelsystole von b an, dem Beginne der Zusammenziehung bis e, dem erfolgten Schluss der Semilunarklappen der Pulmonararterie gerechnet, sie dauert vom Beginne des ersten bis zum Schluss des zweiten Herztones. Dieser Werth kann innerhalb einer gewissen Breite variiren, allein er erweist sich doch constanter, als die Zeit für die Strecke ab. Bei beschleunigter Herzaction wird er etwas kürzer, bei ruhiger und langsamer etwas länger. In der Curve E ist der Werth = 0·32 Secunde, — in D = 0·29 Secunde. Bei nur 55 Herzschlägen in 1 Secunde fand ich ihn 0·34 Secunde, bei sehr hoher Pulsfrequenz sinkt er aber bis 0·199 Secunde. Dass der Ventrikel bei geschwächter

Fig. 66.

A B



Herzaction zugleich eine längere Zeit zu seiner Contraction bedarf, ersieht man aus Fig. 66, welche dargestellt ist, indem die Pelotte des Cardiographen direct auf den Ventrikel eines schlagenden Kaninchenherzens gesetzt wurde. Die Curven A erfolgen in geringerer Zeit, als das Herz noch ziemlich schnell und energisch schlug, die Curven B sind jedoch bei schon geschwächter Herzaction gewonnen. Auch wird anzunehmen sein, dass ein schwach gefüllter Ventrikel sich systolisch schneller entleeren kann, als ein hochgradig gefüllter. Wenn man schlechtweg von der Dauer der Kammercontraction redet, so sollte man sich bewusst sein, dass der zeitliche Werth für dieselbe einem Wechsel unterworfen ist, je nachdem man

Digitized by Google

die Grenzen dieses Bewegungsverganges steckt. Es ist daher geboten, zur Vermeidung ven Missverständnissen felgende drei verschiedenen Phasen zu unterscheiden, nämlich: 1. Die Zeit zwischen den beiden Herztönen, alse vom Beginne des ersten his zum Schlnsse des zweiten Toues, welche in unseren Curven die Strecke ven *b* bis *e* umfasst. — 2. Die Einströmungszeit des Blutes in die Aorta: diese erreicht offenbar ihr Ende in der Einbuchtung zwischen *c* und *d* in Fig. 64 *E*. Nun fällt aber der Beginn des Einströmens nicht mit *b*, dem Beginne der systolischen Contraction der Ventrikelwand, zusammen, denn die Semilunarklappen der Aorta öffnen sich erst dann, wenn im Verlaufe der Contraction des Ventrikels der Druck innerhalb desselben den in der Aerta übertrifft. Es findet dies nach meiner Berechnung erst 0·085 Secunde nach *b* statt, oder nach Rive 0·073 Secunde nach letzterem Momente. Hiernach würde also die Zeit des Einströmens des Blutes in die Aerta, also vom Beginne der Eröffnung der Aortenklappen his zum Schlusse desselhen, 0·08—0·09 Secunde danern.

Ven folgeuden Gesichtspunkten aus habe ich diese Zeit berechnet. Ich bestimmte bei einem gesunden, etwas über mittelgrossen Studenten die Zeit vom ersten Herzton his znm Puls in der *Arteria axillaris*, den ersteren durch ein elektrisches Signal, während durch den Axillarispuls eine elektrische Kette geöffnet wurde. Diese Zeit betrug 0·137 Secunde. Sodann bestimmte ich durch die elektromagnetische Vorrichtung (die Bd. VIII, pag. 496, beschrieben und abgebildet ist) die Zeit zwischen dem Puls der *Arteria axillaris* und *radialis* desselben Menschen. Der Puls pflanzte sich in dieser, 50 Cm. langen Strecke innerhalb 0·087 Secunde fort. Die Strecke von der Wurzel der Aorta his zur Axillaris maass ich an einem anatomischen Präparate von analogen Grössenverhältnissen zu 30 Cm. Angenommen, es bewegt sich die Pulswelle gleich schnell in der Strecke Aorta-Axillaris als in der Strecke Axillaris-Radialis, so kann die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle von der Wurzel der Aorta his zur Axillaris nur 0·052 Secunde in Anspruch nehmen. Daraus folgt, dass nach dem Beginne der Ventrikelcontraction (nach *b*) die Pulswelle in der Aorta erst entstehen kann nach (0·137 minus 0·052 Secunde) = 0·085 Secunde. — Der Strom in der Pulmonalis wird erst in der Einbuchtung zwischen *d* und *e* unterbrochen. — 3. Es kann endlich noch die Zeit der Muskelcontraction der Ventrikel ermittelt werden: Diese beginnt, als Muskelzuckung gedeutet, in *b*, erreicht durch „das Stadium der steigenden Energie" den Gipfel der Verkürzung in *c* und von hier durch „das Stadium der sinkenden Energie" den Zustand völliger Erschlaffung erst in *f*. Der Gipfel der Curve *(c)* kann jedoch, je nach der Nachgiebigkeit des Intercostalraumes, bald höher, bald niedriger liegen, daher denn die Lage von *c* eine einigermaassen wechselnde sein kann. — Bei einem Manne, der an hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des Ventrikels litt, konnte ich die merkwürdige Thatsache constatiren, dass hier die Dauer der Ventrikelcontraction im Wesentlichen nicht die normalen Zeitgrenzen überschritt.

Die Zeit, welche verstreicht zwischen *d* und *e*, d. h. zwischen dem erfolgten Schluss der Semilunarklappen der Aorta und dem der Pulmonalis, ist um so grösser, je bedeutender der Druck in der Aorta den in der Pulmonalis überwiegt, da ja die Klappen durch den Druck von oben her zum Schlusse niedergeworfen werden. In gleicher Weise wird sich diese Zeit verlängern, wenn das Einströmen des Blutes in die Aorta kürzere Zeit, oder das in die Pulmonalis längere Zeit als gewöhnlich erfordert. Von 0·05 Secunde kann die Zeit *(de)* selbst mehr als das Doppelte steigen. In letzterem Falle hört man dem entsprechend auch den zweiten Herzton doppelt oder gespalten. Nimmt jedoch die Spannung im Aortensysteme ab, im Pulmonalgebiete jedoch zu, oder verlängert sich die Zeit des Einströmens des Blutes in die Aorta hinein, während sie sich für den Pulmonaliseinstrom verkürzt, so können *d* und *e* sogar so nahe aneinander treten, dass sie in der Curve nicht mehr gesondert zum Ausdruck gelangen. Die Zeit, in welcher die Ventrikel nach dem Schlusse der Pulmonalisklappen erschlaffen, also von *e* bis *f*,

Digitized by Google

ist einem gewissen Wechsel unterworfen: im Mittel kann man 0·1 Secunde hierfür annehmen.

Bei einer hochgradigen Verlangsamung der Herzaction nimmt die Länge der Pause erheblich zu. Umgekehrt verkürzt sich bei einer starken Beschleunigung der Herzthätigkeit zuerst wesentlich die Zeit der Pause, wie ich in Uebereinstimmung mit DONDERS fand. Weniger auffallend, aber hinreichend deutlich nimmt dann auch die Zeit der Systole der Vorkammern und der Kammern an Länge ab. Im höchsten Grade der Pulsfrequenz fällt die Systole der Atrien bereits mit dem Schlusse der arteriellen Klappen des vorhergehenden Herzschlages zusammen, wovon die Curvenreihe *C* (Fig. 63), die von einem Hunde entnommen ist, ein schlagendes Beispiel liefert.

Da bei der Registrirung der Cardiogramme der mehr oder minder dicke und nachgiebige Intercostalweichtheil das Herz von dem registrirenden Werkzeuge trennt und dasselbe somit wohl nicht in allen Fällen den Herzbewegungen mit völliger Gleichmässigkeit zu folgen im Stande ist, so wird eine mathematisch genaue Coincidenz der Theile des Cardiogrammes mit den entsprechenden Bewegungsphasen des Herzens nicht erwartet werden dürfen. Menschen mit *Fissura sterni* oder mit *Ektopia cordis* werden sich dem entsprechend besonders gut zur Cardiographie eignen.

Von nicht zu unterschätzendem Werthe für die richtige Interpretation des Cardiogrammes ist der Vergleich der Curven, welche MAREY und CHAUVEAU nach der hier kurz zu skizzirenden, endocardiographischen Methode von grösseren Thieren gewonnen haben.

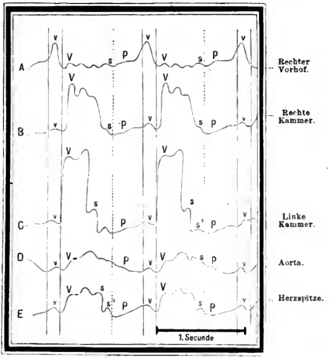
Die benannten Forscher haben bei Pferden die einzelnen Phasen der Herzbewegung in folgender Weise verzeichnen lassen. Lange, elastischen Cathetern ähnliche, zwar biegsame, aber in ihrem Lumen nicht compressible Röhren tragen an ihrem unteren Ende ein geschlossenes, leichter zusammendrückbares Kautschukbläschen. Diese Röhren werden in die Herzhöhlen hineingeschoben: in die rechte Vorkammer und die rechte Kammer durch die geöffnete grosse rechte *Vena jugularis*, in die linke Kammer und in den Bulbus der Aorta von einer geöffneten Carotis aus. Endlich wird das Kautschukbläschen einer fünften Sonde der Herzspitze zwischen dieser und der geöffneten inneren Thoraxwand angedrückt. Das periphere Ende einer jeden dieser Röhren wird durch einen elastischen Schlauch mit der Registrirtrommel eines Cardiographen (vergl. VIII, pag. 494) in Verbindung gesetzt. Auf diese Weise sind fünf Schreibhebel genau senkrecht übereinander angebracht und schreiben auf einem rotirenden Cylinder dessen Umdrehungsgeschwindigkeit genau bekannt ist. Es ist einleuchtend, dass ein jeder Schreibhebel sich erheben muss, sobald das innerhalb des betreffenden Herzabschnittes liegende Bläschen einen grösseren Druck erfahrt, also auch bei jeder Contraction der betreffenden Kammer oder Vorkammer. Der unterste Schreibhebel verzeichnet den Spitzenstoss wie im gewöhnlichen Cardiogramm. In der mitgetheilten Fig. 67 sehen wir die fünf übereinander stehenden Curven verzeichnet: *A* vom rechten Vorhof, — *B* vom rechten Ventrikel, — *C* von der linken Kammer, — *D* vom Drucke in der Aorta, — *E* vom Spitzenstosse. Alle diejenigen Curvenabschnitte, die genau senkrecht untereinander liegen, sind zu derselben Zeit registrirt worden; der mit „1 Secunde“ bezeichnete Strich zeigt die Schnelligkeit der Rotation der Trommel an, die um die Länge eben dieses Striches sich in 1 Secunde um ihre Axe dreht.

In der Interpretation des Details dieser Curvenreihen, weiche ich in etwas von den Autoren selbst ab, und zwar namentlich in Bezug auf die Momente der Klappenschlüsse der beiden arteriellen Ventile. In allen Reihen bedeutet nun: *v* die Contraction der Vorhöfe, die natürlich in dem obersten Curvenzuge sich am prägnantesten ausprägen muss; — *V* zeigt die Zusammenziehung der Kammern an, natürlich in schärfster Markirung, die in bedeutendster Grösse in *B* und *C* zur Darstellung gelangt; — *s* ist hervorgerufen durch den Schluss der Semilunarklappen der Aorta und vornehmlich in *C* stark hervortretend; — *s'* ist die durch den Schluss der Pulmonalisklappen bedingte Zacke; — *P* bedeutet die Pause, in der die Herzhöhlen einen allmälig steigenden Innendruck aufweisen, die Aorta hingegen einen allmälig abnehmenden. Das Belehrende in dem Vergleiche mit dem gewöhnlichen Cardiogramm, etwa vom Menschen, leuchtet sofort ein. Immerhin bleibt ein Punkt der Ueberlegung vorbehalten, nämlich ob nicht das Einbringen der Röhren bis in das Innere der meisten Herzhöhlen den gleichmässigen Verlauf und den Gang der Herzaction in etwas alterire.

Digitized by Google

Bei zahlreichen Erkrankungen des Herzens erleidet der Spitzenstoss wesentliche Veränderungen, die sich in dem Cardiogramme ausprägen. Oft enthält auch das letztere directe Aufzeichnungen von abnorm zur Entwicklung

Fig. 67.



kommenden Bewegungsvorgängen am Herzen. Es ist daher die Verzeichnung eines Cardiogrammes bei den verschiedenen Formen der Herzkrankheiten ein Hilfsmittel, das nicht selten diagnostische Aufklärungen zu geben im Stande ist, und welches nach meinem Vorgange (1876) seither von den Klinikern, wie Ott und Haas, Malbranc, Maurer, Rosenstein u. A., vielfach ausgeübt wird.

Wir geben hier in einer Reihe von Cardiogrammen einige Typen von Formen, wie sie bei charakteristisch ausgeprägten Herzfehlern zur Darstellung gelangen. In allen diesen Curven bezeichnet *a b* die Vorhofscontraction, — *b c* die Zusammenziehung der Ventrikel, — *d* den Schluss der Semilunarklappen der Aorta, — *e* den der Pulmonalisklappen, — endlich *e f* die Zeit der Erschlaffung der Ventrikel.

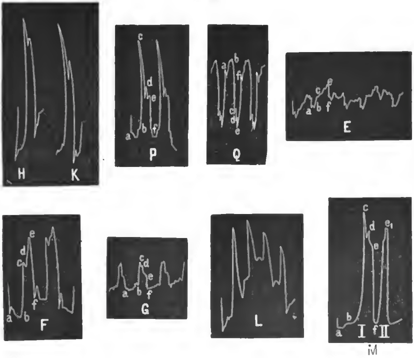
An dem bei hochgradiger Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels (Fig. 68) (hier wegen der excessiven Grösse der Curve absichtlich verkleinert) gezeichneten Cardiogramme *(P)* ist in der Regel die Ventrikelcontraction *(b c)* sehr gross, trotzdem aber ist die Zeit, welche die sehr vergrösserte Muskelmasse der Kammern zur Contraction gebraucht, nicht wesentlich länger als die, welche die normale einnimmt. Die Curven *P* und *Q* sind gezeichnet von einem Manne, welcher eine hochgradige, excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta besass. Die Curve *Q* ist absichtlich an der Stelle in der Nähe der Herzgrube aufgenommen, an welcher eine systolische Einziehung bestand. Trotz der veränderten

Digitized by Google

Lage der einzelnen Curvenabschnite sind die einzelnen Momente der Herzaction deutlich an denselben ausgeprägt.

Das Cardiogramm *E* zeigt uns ein Bild des Herzstosses bei **Stenose des Aortenostiums.** Die Vorhofscontraction *(a b)* dauert nur kurze Zeit, die Ventrikelzusammenziehung ist ersichtlich verlängert und zeigt nach kurzer Anhebung *(b c)* eine ganze Reihe von Zähnchen *(c e)*, welche durch das Hindurchpressen der Blutmasse durch den verengten und rauhen Aortenanfang bewirkt sind.

Fig 68.



Die Curven in *F* bieten das Bild des Spitzenstosses bei der **Insufficienz der Mitralis:** *ab* ist wegen der gesteigerten Thätigkeit der linken Vorkammer deutlich vergrössert ausgeprägt; der von dem Schlusse der Aortenklappen herrührende Stoss *(d)* ist nur klein wegen der nur geringen Spannung des Blutes im arteriellen Systeme. Dahingegen steht als ein mächtiger Accent der Stoss des verstärkten zweiten Pulmonalistones *(e)* hoch oben auf dem Gipfel der Curve, ein untrügliches Zeichen des hochgradig gesteigerten Druckes im Gebiete des kleinen Kreislaufes. In Fällen von Mitralinsufficienz hochgradiger Art kann überhaupt in Folge der starken Spannung des Blutes innerhalb der Pulmonalarterie der zweite Pulmonalton so stark werden und sich so schnell dem zweiten Aortentone *(d)* anreiben, dass beide beinahe *(H)*, oder sogar völlig *(K)* in einander übergehen und verschmelzen. Das Cardiogramm von der **Stenose des linken venösen Ostiums** *(G)* lässt zunächst eine lange, unregelmässig gezähnte Vorhofscontraction *(a b)* erkennen. Diese rührt daher, dass sich das Blut unter Erschütterung durch das enge *Ostium venosum sinistrum* reibend hindurchzwängen muss. Die Ventrikelcontraction *(b c)* ist wegen der geringen Füllung der linken Herzkammer nur schwach und niedrig ausgeprägt. Die beiden Klappenschlüsse der Pulmonalis *(e)*

und der Aorta *(d)* sind relativ weit von einander entfernt und das Ohr vernimmt deutlich einen verdoppelten zweiten Herzton. Die Aortenklappen schliessen sich schnell, weil die Aorta nur kurze Zeit und wenig gespeist wird, dahingegen bedingt die reichlichere Einströmung des Blutes in die Pulmonalarterie einen relativ spät erfolgenden Pulmonalklappenschluss (GEIGEL).

Schlägt das Herz schnell und schwach bei nur geringer Spannung in der Aorta und in der Pulmonalarterie, so können die Zeichen der Klappenschlüsse in der letzteren sogar ganz vermisst sein, wie in dem Cardiogramm *L*, welches von einem Mädchen von mir entnommen worden ist, welches an nervösem Herzklopfen bei der BASEDOW'schen Krankheit litt.

Besonders interessant gestaltet sich das Cardiogramm bei der sogenannten intermittirenden Hemisystolie des Herzens. Man hat nämlich in sehr seltenen Fällen bei der Insufficienz der Mitralis die Beobachtung gemacht, dass sich das Herz so zusammenzieht, dass in gewissen Zeiten alternirend einmal beide Ventrikel und dann wieder nur der rechte allein sich zu contrahiren scheint. Das Cardiogramm *M* zeigt uns eine derartige registrirte Herzthätigkeit nach MALBRANC, der dafür den passenden Namen der intermittirenden Hemisystolie in Vorschlag gebracht hat. Die vordere Curve *(I)* ist die vollkommen wie normal erscheinende Herzstosscurve, während welcher das ganze Herz thätig war. Diesem Herzstosse entsprach auch ein Pulsschlag in den Arterien. Die hintere Curve *(II)* ist hingegen nur vom rechten Herzen allein gezeichnet, dem entsprechend fehlt an ihr der Aortenklappenschluss; auch entsprach dieser Contraction natürlich kein fühlbarer Pulsschlag in den Arterien des grossen Kreislaufes. Die betreffende Person hatte wegen gleichzeitig bestehender Insufficienz der Tricuspidalis einen ausgesprochenen Venenpuls, der natürlich für einen jeden Herzschlag mitpulsirte, so dass abwechselnd Arterienpuls und Venenpuls zusammen und dann wiederum nur allein der Venenpuls schlug. Es handelt sich in solchen Fällen, wie sie von SKODA, V. BAMBERGER, LEYDEN beschrieben worden sind, um eine Insufficienz der Mitralis, bei welcher der rechte Ventrikel hochgradig mit Blut überfüllt ist, während der linke eine gewisse Leere zeigt, so dass in der That der rechte Ventrikel einer gesteigerten Thätigkeit zu seiner Entleerung bedarf als der linke. — Ich glaube jedoch darauf aufmerksam machen zu müssen, dass man sich das Verhältniss der intermittirenden Hemisystolie doch nicht so vorstellen darf, als arbeite in den betreffenden Phasen der rechte Ventrikel ganz allein ohne jede gleichmässige Parallelaction des linken. Das halte ich schon wegen der gemeinsamen Anordnung der Muskulatur an beiden Ventrikeln, sowie wegen der gemeinsamen Innervation beider für ausgeschlossen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass das scheinbare Rasten des linken Ventrikels thatsächlich nur eine sehr schwache Action ist, zu unkräftig, um sich in dem Cardiogramm durch Aortenklappenschluss und in den Körperarterien durch einen fühlbaren Pulsschlag auszuzeichnen. Bei der geringen Füllung der linken Herzkammer wird das meiste Blut eben rückwärts in den Vorhof durch die undichte Mitralklappe hindurch regurgitiren, so dass nur sehr wenig Blut zur Speisung des Aortensystems zur Verfügung steht.

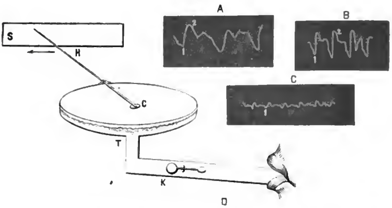
Die weiterhin erfolgte Veröffentlichung von RIEGEL und LACHMANN hat in dieser Angelegenheit die definitive Aufklärung gebracht. Sie zeigen und belegen es mit Curven, dass in den Fällen sogenannter Hemisystolie ein alleiniges Arbeiten des rechten Ventrikels thatsächlich nicht statt hat. Stets sind beide Herzhälften zugleich thätig, aber es folgt in den, als Hemisystolie bezeichneten Herzschlägen stets einer Ventrikelsystole schnell eine zweite kleine. Letztere ist wohl im Cardiogramm als selbständiger Herzstoss hervortretend, im Sphygmogramm hingegen erzeugt die zweite kleine Ventrikelcontraction nur eine kleine Erhebung im absteigenden Schenkel derjenigen Pulscurve, die die erste grosse Ventrikelcontraction erzeugt hat. Hiernach würde also eine echte Hemisystolie überhaupt nicht existiren: die Art der Herzaction ist vielmehr dem *Pulsus bigeminus* zuzusprechen (vergl. den Artikel Puls; L. LANDOIS, Lehrb. der Physiol. Wien, 5. Aufl., pag. 140).

Digitized by Google

Die graphische Methode vermag noch auf einem anderen Wege über den Verlauf der Herzaction Aufklärung zu gewähren, nämlich durch die Registrirung der sogenannten cardiopneumatischen Bewegung. Da das Herz im Innern des Brustkorbes während seiner Zusammenziehung ein geringeres Volumen besitzt als während seiner diastolischen Ausdehnung, so wird bei weit geöffneter Stimmritze, wenn das Herz sich verkleinert, Luft in die Lungen eindringen; wenn hingegen das Herz in diastolischer Erweiterung erschlafft, wird, seiner Volumszunahme entsprechend, Luft aus der Lunge durch die offene Glottis entweichen müssen. Den gleichen Einfluss auf die Schwankungen der Lungenluft müssen natürlich auch die Volumensschwankungen der grossen, intrathoracalen Gefässstämme haben, welche von dem Füllungsgrade derselben herrühren. Ich habe diese Bewegung der Luft innerhalb des Brustkorbes mit dem Namen der cardiopneumatischen Bewegung belegt.

Will man an sich selber einen Einblick in die Verhältnisse thun, so empfiehlt sich hierzu die Anwendung der manometrischen Flamme. An das Ende des Kautschukrohres einer Gasleitung befestigt man ein gewöhnliches Gabelrohr, dessen einen Ast man luftdicht in ein Nasenloch einfügt (bei Verschluss des anderen), während der andere Ast zu einer kleinen Gasstichflamme führt. Man kann auch den einen Ast in die Mundöffnung einfügen bei gleichzeitiger Verstopfung beider Nasenlöcher. Hat man nun die Stimmritze möglichst weit offen bei ruhender Respiration, so communicirt direct die Lungenluft mit dem Brenngase, und man beobachtet mit grösster Deutlichkeit das Spiel der kleinen Gasflamme, die in Abhängigkeit von der Herzaction periodisch ihre Grösse wechselt. Auch durch ein einfaches acustisches Mittel, nämlich durch Einfügung einer auf sehr leisen Luftzug ansprechenden Hohlkugelpfeife in die Mundöffnung bei verschlossenen Nasenlöchern beim Menschen bei vorher absichtlich, etwa durch starkes Laufen hervorgerufener, forcirter Herzbewegung kann man die cardiopneumatische Bewegung leicht nachweisen, namentlich dann, wenn bei weiter Glottis die Pfeife continuirlich, aber äusserst leise angeblasen wird.

Fig. 69.



Die zuverlässigsten Aufklärungen über die Herzaction, welche die besagte Gasbewegung verursacht, erhalten wir durch die Registrirung von Curven durch den von mir construirten Cardiopneumographen (1876). Schon früher war Ceradini mit ähnlichen Versuchen beschäftigt und construirte ein analoges, von ihm Hämathoracographium benanntes Werkzeug zur Registrirung der Curven; allein er hat letztere nicht durch Veröffentlichung bekannt gemacht.

An dem Apparate (Fig. 69 *D*) unterscheidet man zunächst ein fingerdickes Rohr von $1^1/_2$ Händelänge, welches die Versuchsperson luftdicht zwischen den Lippen hält, bei gleichzeitig sistirter Respiration, weit geöffneter Stimmritze und geschlossenen Nasenlöchern.

Das Rohr ist im weiteren Verlaufe aufwärts gebogen und trägt ein metallenes rundes Tellerchen *(T)* von Handtellergrösse, welches in der Mitte von dem Rohre durchbohrt wird. Das Tellerchen wird überspannt von einem dünnen Häntchen von *Collodium contra frigus* (Collodium mit Ricinusölbeimischung), welches man durch Ausgiessen einer dünnen Schicht dieser Flüssigkeit auf eine ebene Glasplatte darstellt. Von dem Centrum der Membran reicht ein zarter Glasfaden *(H)* über den freien Rand des Tellerchens, woselbst er leicht fixirt ist, hinweg und trägt an seiner Spitze eine Cilie, welche die Bewegungen der Membran auf ein durch ein Uhrwerk vorbeigezogenes Täfelchen *(S)* aufschreibt. Eine jede exspiratorische Luftbewegung bewirkt eine Senkung, eine jede inspiratorische eine Hebung der Zeichenspitze. Auf der einen Seite des Rohres ist ein Klappenventil mit hinreichend weiter Oeffnung *(K)* angebracht, welches die Versuchsperson allemal dann eröffnet, wenn dieselbe während einer Pause frei zu athmen sich anschickt.

Es ist einleuchtend, dass die periodischen Bewegungen der, durch den Herzschlag hin- und herbewegten Athemgase Mitbewegungen der Collodiumhaut verursachen, die sich weiterhin auf den Schreibhebel übertragen. Die vom gesunden Menschen gewonnene Curve *(A* und *B)* lässt nun folgende Einzelheiten erkennen.

Im Momente des ersten Herztones (1) erleiden die Athemgase eine ziemlich brüske exspiratorische Bewegung, weil nämlich im ersten Momente der *Systole ventriculorum* das Blut der linken Herzkammer die Höhle des Brustkorbes noch nicht verlassen hat, während venöses Blut durch die Hohlvenen in den rechten Vorhof einströmt, und weil in demselben Momente der Systole die pulsatorisch schwellenden Aeste der *Arteria pulmonalis* die Bronchien, welche sie begleiten, comprimiren. Das Blut des rechten Ventrikels verlässt überhaupt den Thoraxraum nicht, es wird vielmehr nur aus der Herzkammer in die Bahn des kleinen Kreislaufes versetzt. Diese also somit hervorgerufene exspiratorische Bewegung, isochron mit der Ventrikelsystole, würde noch grösser ausfallen, wenn dieselbe nicht durch zwei Momente etwas verkleinert würde, nämlich erstens dadurch, dass die Muskelmasse der Ventrikel während der Contraction einen etwas kleineren Raum einnimmt, weil das Volumen eines contrahirten Muskels etwas kleiner ist, als das eines ruhenden, — und zweitens, weil durch den Herzstoss der Thoraxraum nach aussen gegen den fünften Intercostalraum und nach unten gegen das Zwerchfell erweitert wird.

Unmittelbar nach der exspiratorischen Bewegung erfolgt eine starke inspiratorische Strömung der Athemgase, wodurch der grosse aufsteigende Curvenschenkel verzeichnet wird. Sobald nämlich die Blutwelle von der Wurzel der Aorta bis zu denjenigen Stellen der grossen Schlagaderstämme gedrungen ist, die an der Grenze des Thoraxraumes liegen, so verlässt von nun an eine viel grössere Masse arteriellen Blutes den Thoraxraum, als gleichzeitig venöses durch die Hohlvenen in denselben hineinströmt. Diese inspiratorische Bewegung würde ebenfalls grösser ausfallen, wenn nicht gleichzeitig in der Mund- und Nasenhöhle durch die Füllung ihrer arteriellen Gefässe eine Verkleinerung ihrer Wandbezirke stattfände, die sich im sogenannten Mundhöhlen- und Nasenhöhlenpuls zu erkennen giebt, und welche durch diese somit im exspiratorischen Sinne auf die Athemgase wirken muss.

Nach dem zweiten Herztone (bei 2), welcher mitunter an der Curvenspitze als leichte Depression erscheint, staut das arterielle Blut weiterhin, der rückwärts verlaufenden Blutwelle entsprechend, in den Thoraxraum wiederum zurück. Hierdurch wird vom Gipfel der Curve an abwärts eine abermalige exspiratorische Bewegung in der Curve ausgeprägt. — Die sich nunmehr hier anschliessende, abermalige peripherische, fortschreitende Wellenbewegung des Blutes aus dem Thoraxraum hinweg bewirkt sodann wieder eine inspiratorische Gasbewegung. Diese Wellenbewegung erzeugt in den Arterien des Körpers die Rückstosselevation an den Pulscurven. — Nun strömt endlich unter leichten Schwankungen wieder mehr Blut durch die Venen in den Brustraum hinein, — dann erfolgt der nächstfolgende Herzschlag. *C* stellt eine Curve von einem curarisirten Hunde dar.

In pathologischen Fällen ist die cardiopneumatische Bewegung noch nicht hinreichend ermittelt worden. Bei Hypertrophie des Herzens muss sich die Bewegung sehr gross gestalten. Auch verschiedene Herzfehler, die Insufficienz oder die Stenose am rechten venösen Ostium, ferner die Insufficienz der Aortaklappen

werden gewiss interessante Untersuchungsobjecte abgeben, ebenso die Insufficienz der *Valvula mitralis*, durch welche ein Venenpuls der Lungenvenen erzeugt wird. Die systolische Schwellung dieser den Luftcanälen nahe liegenden Gefässe muss in ihrem Einflusse auf die Bewegung der Athemgase im Bronchialbaume sich zu erkennen geben.

Literatur: Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris 1863. — Landois, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866, Nr. 12. — Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*. Paris 1868. — Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. — Marey, *Physiologie expérimentale, travaux du laboratoire I et II*. Paris 1875 und 1876. — Donders, Nederlandsch. Archief voor Genees- en Natuurkunde. II. 1865 und III. 1867. — Landois, Berliner klin. Wochenschr. 1870, pag. 9. — Ceradini, Heidelberger Jahrbücher der Literatur. 1869. — Ceradini, Annali universali di medicina fond. dai Dr. A. Omodei. 1870. — Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1876. — Ott und Haas, Prager Vierteljahrsschr. 1877. — Rich. Gscheidlen, Physiologische Methodik, ein Handbuch der praktischen Physiologie. Braunschweig 1876 u. ff (4. Lieferung, 1879). — Rosenstein, Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII. — Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. — Langendorff, Daselbst, 1880. — Maurer, Deutsches Archiv für klin. Med. XXIV. — Maihrauc, Daselbst, XX. — Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 35. — Gibson, Journal of anatomy et physiology Vol. XIV and XV. — v. Ziemssen, Studien über die normalen Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen etc angestellt an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafim. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXX, 1881. — L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 5. Aufl. Wien 1887. — Riegel und Lachmann, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXVII. — Hofmann und Schwalbe, Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie, Abschnitt „Herz“.

L. Landois.

Herztöne, s. Auscultation, II, pag. 267.

Herzwunden, s. Brustwunden, III, pag. 527.

Hesperetin, Spaltungsproduct des Hesperidin; letzteres $C_{22} H_{26} O_{12}$, giebt mit verdünnten Säuren Hesperetin $C_{16} H_{14} O_6$ und Glycose.

Hesperidin, s. Aurantium, II, pag. 266.

Heteradelphus, s. Missbildungen.

Heterogenesis, s. Abiogenesis, I, pag. 77.

Heterologie oder **Heteroplasie** = andersartige Gewebsbildung als normal. Diese von LOBSTEIN eingeführte Bezeichnung sollte die eigenthümliche Structur der Gewebsneubildungen, der malignen zumal, charakterisiren. Die Voraussetzung, dass die malignen Neubildungen aus neuen, dem normalen Typus fremden Zellen zusammengesetzt sind, wurde befestigt, als man in Carcinom und Tuberkel specifische Zellenformen aufgefunden zu haben vermeinte, die in der Norm sonst nirgends vorkommen sollten. VIRCHOW wies jedoch dem gegenüber nach, dass es eine Heteroplasie in diesem Sinne gar nicht giebt, dass es auch in Krankheiten nicht zu absolut fremdartigen Gestaltungen kommt, zu solchen, die in der Norm ohne alle Analogie wären, beispielsweise nie zu Federbildungen bei den Säugern und nicht zu Haarbildungen bei den Vögeln, dass vielmehr die Heterologie nur beruht auf Heterotopie *(aberratio loci)* oder Heterochronie *(aberratio temporis)* oder auf quantitativer Abweichung (Heterometrie). Schleimgewebe im Gehirn befindet sich am unrechten Ort, Schleimgewebsgeschwulst am Nabel eines Erwachsenen ist eine Gewebsbildung zur unrechten Zeit; die *Mola hydatidosa* ist eine excessive Neubildung von Schleimgewebe an den Zotten des Chorion, eine Neubildung also in ungehöriger Menge. Darauf allein beruht die Fremdartigkeit, nicht aber auf völlig neuen Formationen. Die Krebszellen haben vielmehr ihre physiologischen Analogieen in den Epithelzellen, die Sarcomzellen in jungen Bindegewebszellen. Alle malignen Neubildungen beruhen sämmtlich nur auf Heterologie in diesem Sinne. Der Schluss lässt sich aber auch nicht umkehren, denn keineswegs sind etwa alle heterologen Neubildungen maligne. Weisse Blutkörperchen und Fettzellen können

vielmehr massenhaft in Geweben auftreten, Cysten und Schleimbeutel sich anomaler Weise bilden, narbiges Bindegewebe kann an Stelle der verschiedensten Gewebe wuchern, ohne dass jedoch diese Heterologie eine Malignität bedingt. Näheres bei Neubildungen im Allgemeinen.

Literatur: Lobstein, Lehrb. der path. Anatomie. Uebersetzt 1834. I, pag 253. — Lebert, Physiol. pathologique. 1845. — Virchow, Archiv. I, pag. 103. Cellularpathologie, 4. Aufl., 1871, pag. 89.

Samuel.

Heterotopie = *aberratio loci*, s. den vorigen Artikel.

Heufieber (Heuasthma, *Catarrhus aestivus*, *Cat. autumnalis*, Sommercatarrh, Herbstcatarrh, BOSTOCK'scher Catarrh) ist eine im Ganzen seltene, in erster Linie durch die Emanationen gewisser blühender Pflanzen bei dazu disponirten Personen hervorgerufene Krankheit, deren Hauptsymptom in einem Catarrh der Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhaut, meist mit asthmatischen Beschwerden verbunden, besteht.

Die erste zuverlässige Beschreibung gab BOSTOCK [1]) im Jahre 1819 unter dem Namen *Catarrhus aestivus* nach Beobachtungen an sich selbst; in der Folgezeit finden sich nur wenige, grösstentheils englische Mittheilungen; erst 1862 erschien eine grössere Monographie von PHOEBUS [2]), der mit grosser Mühe aus verschiedenen Ländern (darunter auch Deutschland, Schweiz, Belgien, Frankreich) 154 Fälle sammelte und die bis dahin überhaupt beobachteten Fälle auf 300 taxirt. Auch seitdem sind die hauptsächlichsten Mittheilungen von England und Amerika ausgegangen.

Die Krankheit zeigt sich darin, dass gewisse Personen, meist alljährlich, zu bestimmter Jahreszeit entweder plötzlich oder nach mehrtägigen leichten Prodromen mit Kitzel in der Nasenschleimhaut, Röthung, Schwellung und wässeriger Secretion derselben, sowie starkem Niesen erkranken. Meist gesellt sich bald eine ähnliche Affection der Conjunctivae mit Schmerzhaftigkeit, Röthung, Chemose derselben, starker Thränensecretion, Oedem der Augenlider etc. hinzu. Oft ist Mund- und Pharynxschleimhaut dabei catarrhalisch afficirt, mit dem Gefühl von Trockenheit und Brennen im Halse, endlich sehr häufig auch ein Catarrh des Larynx und der Bronchien damit verbunden. Die Häufigkeit der verschiedenen Catarrhe vertheilt sich nach PHOEBUS so, dass unter 58 Kranken alle Nasencatarrh, 48 Conjunctivalcatarrh, 45 Larynx- und Bronchialcatarrh und 29 Pharynxcatarrh zeigten. Wo der Larynx- und Bronchialcatarrh stärker ausgesprochen ist, pflegen sich asthmatische Beschwerden hinzuzugesellen, die entweder nur in dem Gefühl tonischer Beklemmung und Zusammenschnürung der Brust oder in dyspnoëtischen Paroxysmen bestehen, die sich bis zur Orthopnoe steigern und in sehr quälender Weise mit nur kurzen Remissionen Tage und Wochen anhalten können. — Je nach dem Ausgesprochensein dieser dyspnoëtischen Beschwerden haben Viele eine catarrhalische und asthmatische Form des Heufiebers unterschieden. — Von allgemeinen Symptomen begleiten Kopfschmerz, Abspannung und Schlaflosigkeit die Krankheit. Fieber ist meist in mässigem Grade vorhanden, kann auch fehlen. — Ob eine in einzelnen Fällen beschriebene Urticaria [3]) im inneren Zusammenhang mit dem Leiden steht, ist zweifelhaft.

Die Krankheit wird fast ausschliesslich in der wärmeren Jahreszeit beobachtet, und zwar beiweitem am häufigsten in den Monaten Mai und Juni, demnächst, und zwar besonders in gewissen Ländern (Amerika), im August und September (daher auch die Bezeichnungen: Frühsommer- und Herbstcatarrh). Kranke, die im Frühsommer einen Hauptanfall hatten, zeigen öfters einen zweiten Anfall im Herbst. — Diese Zeiten stehen in bestimmter Beziehung zu den Heuernten, so dass die frühen Anfälle stets vor oder bei der ersten, die späteren entsprechend der zweiten Ernte eintreten. — Einzelne, wenigstens dem Anscheine nach zum Heufieber zu rechnende Fälle sind in neuester Zeit auch im Winter beobachtet worden. [4])

Digitized by Google

In einer grossen Zahl von Fällen wird die Entstehung des Anfalles von Kranken und Beobachtern auf das Einathmen der Emanationen von blühenden Pflanzen zurückgeführt, und zwar nicht nur, wie man anfangs betonte, getrockneter, im Zustande des Heues befindlicher, sondern ebenso frischer Pflanzen. Annäherung an eine blühende Wiese, ein Roggenfeld, einen Heuhaufen und Aehnliches wird oft auf das Bestimmteste als der ersten Krankheitsattaque unmittelbar vorausgehend angegeben.

Diese Thatsachen werden noch von den neuesten Beobachtern verschieden aufgefasst. Ein Theil derselben sieht, wie die älteren Autoren BOSTOCK und PHOEBUS, die Sommerjahreszeit als Ursache der Erkrankung an, indem dabei entweder die Hitze oder auch der Einfluss der Sonne [5]) als das specifisch Wirkende bezeichnet wird. Die Anderen setzen die causale Schädlichkeit in die vegetabilischen Efflnvien und legen dabei entweder auf die reizende Wirkung des Staubes [6]) oder die Einwirkung der Riechstoffe, unter denen die aus verschiedenen Pflanzen darzustellenden Stoffe Cumarin und Benzoësäure [7]) besonders betont werden, oder auch auf das sich bildende Ozon Werth. — Eine Anzahl von Beobachtern trennt auch zwei Formen, deren eine als eigentliches Heufieber die pflanzlichen Emanationen, die andere gewöhnliche atmosphärische Einflüsse, wie Sommertemperatur u. A., zur Ursache haben soll. [8]) — Von anderen ätiologischen Angaben ist die Beobachtung von HELMHOLTZ [9]) zu erwähnen, der bei sich selbst während des Heufiebers im Nasensecret eigenthümliche Vibrionen fand, die er als specifisches Agens für den Process ansieht; eine Beobachtung, die von den späteren Autoren nur PATTON [10]) bestätigen konnte. — Von Allgemeinkrankheiten werden als Grundlage des Heufiebers ohne überzeugende Gründe die Malaria [11]) und gichtische Diathese [12]) angeführt. — Manche Beobachter wollen die Krankheit auch als reine, durch die verschiedensten Reize hervorzurufende Neurose [13]) hinstellen. In neuester Zeit hat diese Ansicht die Form erhalten, dass ausser einer allgemeinen nervösen Reizbarkeit eine krankhaft gesteigerte, von der Nasenschleimhaut ausgehende und besonders die Athemorgane betreffende Reflexerregbarkeit, neben einer abnormen Disposition der Nasenschleimhaut und namentlich der daselbst angenommenen sogenannten Schwellkörper zur Entzündung, bestehen soll. [14])

Die positivsten Untersuchungen über die Entstehungsweise des Heufiebers verdankt man BLACKLEY. [15]) Derselbe setzt das Wesen der Krankheit in die Einwirkung des Pollens verschiedener Pflanzenarten auf die freiliegenden Schleimhäute des Menschen. Er wies durch zahlreiche Versuchsreihen an sich selbst (der an Heufieber leidet) nach, dass gewisse beschuldigte Schädlichkeiten, wie Cumarin, Benzoësäure, Ozon, Pilzsporen etc., in der Inspirationsluft vertheilt, das Leiden nicht hervorrufen. Dagegen erzeugt das Einbringen von Pollenkörnern vieler Gramineen und anderer Pflanzenarten auf die Nasenschleimhaut, die Conjunctiva oder in die Einathmungsluft mit Sicherheit die specifischen Symptome des Heufiebers, nämlich den Nasencatarrh, die Conjunctivitis, die asthmatischen Beschwerden etc. Weiter zeigte er, indem er die in der freien Atmosphäre befindlichen Pollenkörner in klebriger Flüssigkeit auffing und ihre relative Menge bestimmte, dass mit Zunahme des in der Luft verbreiteten Pollens auch die Symptome des Heufiebers bei ihm und Anderen sich steigerten.

Diese Angaben sind seitdem von verschiedenen Seiten bestätigt worden. So fanden mehrere Beobachter [16]) im Nasensecret und Sputum bei Heufieber veränderte Pollenkörner; SMITH [17]) beobachtete an sich alljährlich den Eintritt der Krankheit durch Einathmung von Blüthenstaub des Timotheusgrases; BELL [18]) bewies an sich die Abhängigkeit des Leidens vom Blüthenstaube der *Ambrosia artemisifolia;* und Aehnliches.

Nach solchen Erfahrungen, mit denen die Jahreszeit und die Art des Auftretens der Krankheit durchaus harmoniren, sind wir demnach berechtigt, das Heufieber durch einen, in der Mehrzahl der Fälle, seitens des in der Atmosphäre verbreiteten Pflanzenpollens auf Nasen-, Augen-

Digitized by Google

und Respirationsschleimhaut ausgeübten Reiz entstehen zu lassen. Diese schädliche Eigenschaft scheint den Blüthen sehr vieler Gramineen und anderer Wiesenblumen innezuwohnen; BLACKLEY fand 74 Pollenarten (und zwar von frischen wie getrockneten Blüthen) wirksam; von englischer Seite wurde frühzeitig das Ruchgras, *Anthoxanthum odoratum*, von deutschen Beobachtern die Blüthe des *Secale cereale* als schädlich betont; ausserdem scheinen oft gewisse Species von Lolium, Nardus, Holcus, Alopecurus, Gladiolus etc. die Schädlichkeit erzeugt zu haben. Es soll, im Einklang mit den meisten Beobachtern, nicht geleugnet werden, dass ab und zu durch Reize, die nicht mit Pflanzenemanationen zusammenhängen, z. B. einfachen Staub, die Einwirkung von Hitze oder Kälte und Aehnl. die Heufieberanfälle hervorgerufen werden können. Immerhin sind dies aber Ausnahmen; auch ist es bei einzelnen in dieser Richtung mitgetheilten Fällen doch zweifelhaft, ob sie zum Heufieber im engeren Sinn zu rechnen sind.

Worauf die Disposition zur Erkrankung begründet ist, scheint noch dunkel. Doch ist es nicht unmöglich, dass ihr Wesen durch die erwähnte Annahme einer abnormen Reflexerregbarkeit und Entzündungsneigung der Nasenschleimhaut zum Theil erklärt wird. Männer erkranken öfter als Frauen (bei PHOEBUS sind unter 154 Fällen 104 Männer und 50 Weiber); das Alter schwankt von 4 bis 40 Jahren; das Leiden kommt fast nur in gebildeten Kreisen, gar nicht unter der Landbevölkerung vor; so fand auch FERBER[5]) unter 600—700 Fabrikarbeitern in fünf Jahren keinen Fall; Erblichkeit wird von einigen Seiten angenommen. — Sehr verschieden vertheilt sich die Krankheit auf die Länder: in England und Amerika scheint sie viel häufiger als auf dem europäischen Continent zu sein[19]); in den Vereinigten Staaten sollen nach BEARD[20]) 50.000 (?) daran leiden. Auch farbige Rassen scheinen nicht gegen die Krankheit immun zu sein.[21])

Die Dauer der Krankheitsanfälle wechselt von 1—3 Monaten, beträgt im Durchschnitt sechs Wochen; das Verschwinden der asthmatischen Beschwerden geschieht gewöhnlich plötzlich, das der Catarrhe in wenigen Tagen. Der Ausgang ist immer günstig (ein angeblicher Fall von tödtlichem Ausgange [s. bei PHOEBUS] ist zweifelhaft). Doch bleibt die Disposition zu alljährlichem Wiedererkranken meist durch viele Jahre bestehen; auch pflegen die späteren Anfälle gegen den ersten an Stärke zuzunehmen.

Die Therapie spielte bisher bei dem Heufieber keine grosse Rolle. Alle in früheren Zeiten zur Coupirung der Anfälle und Tilgung der Disposition gerühmten Mittel (s. bei PHOEBUS) haben sich als unwirksam erwiesen. Am bekanntesten ist HELMHOLTZ's Empfehlung der Injection von Chininlösung in die Nasenhöhle, deren Wirksamkeit von einem Theile der späteren Beobachter nicht bestätigt werden konnte. Von anderen Empfehlungen, die in den letzten Jahren gemacht wurden, seien genannt: die Einspritzung von kaltem Wasser in Nasenhöhle und Pharynx[22]), der innere und äussere Gebrauch der schwefeligen Säure[23]), Campher[24]), Inhalationen von Kal. chloric. und Morphiumlösung[25]), centrale Galvanisation des Sympathicus[26]), Ammon. bromat.[27]), Injectionen von Kochsalz- oder Salicyllösung[10]), Pfeffermünzöl[18]), die innerliche Anwendung der arsenigen Säure[28]) und der Jodwasserstoffsäure[29]), die äusserliche von Eisessig[30]) u. v. A.

In neuester Zeit sind besonders Verfahren empfohlen, welche die Nasenschleimhaut gegen Reize unempfindlicher machen sollen; und zwar ist in dieser Beziehung vor Allem von HACK[14]) die Zerstörung der schuldigen Theile der Nasenschleimhaut mittelst galvanischer Cauterisation hervorgehoben worden. Wenn auch die dieser Empfehlung zu Grunde liegende Theorie, wonach die abnorme Reizbarkeit dieser Schleimhaut das eigentliche Wesen der Krankheit ausmacht, nach dem oben Gesagten zweifelhaft erscheint, so ist doch, so lange wir kein specifisches Zerstörungsmittel für die auf die Nasenschleimhaut eingedrungenen Pollenkörner kennen, für hartnäckig recidivirende Fälle gegen diese therapeutische Methode nicht viel einzuwenden.

Zur prophylactischen Vermeidnng der schädlichen Elemente, welche allerdings bei der weiten Verbreitung derselben sehr schwierig scheint, werden mechanische Schutzvorrichtungen in Form feuchter, die Nasenlöcher bedeckender Rahmen (BLACKLEY) oder Verstopfung der Nase mit Watte [31]) gerühmt.

Jedenfalls empfiehlt es sich für Disponirte, zu den gefährlichen Zeiten (vor und bei der Heuernte) sich im Zimmer zu halten. — Am meisten betonen die erfahrenen Beobachter den Ortswechsel; doch werden auch Fälle berichtet, wo weit von der Heimat die alljährlichen Anfälle wiederkehrten. Es harmonirt mit der Verbreitnngsweise der pflanzlichen Elemente in der Atmosphäre, dass besonders gewisse hochgelegene Bergorte [32]), abgelegene Inseln, z. B. Long-Beach an der amerikanischen Küste [33]) u. A., sowie vor Allem lange Seereisen als Schutzmittel für disponirte Personen empfohlen werden.

Literatnr: [1]) J. Bostock, Transact. of the med and chir. Soc. of London. 1819, X, und 1828, XIV. — [2]) Phoebus, Der typische Frühsommercatarrh. Giessen 1862. — [3]) P. Schmidt, Dissert. Berlin 1879. — [4]) Hack, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 9. — [5]) So z. B. Ferber, Archiv der Heilk. 1868, 6. Heft. — [6]) So z. B. Roberts, New-York med. Gaz. 8. Oct., 10. Dec. — [7]) Z. B. Thompson, Brit. med. Journ. 21. Jan. 1871. — [8]) Pirrie, Med. Times and Gaz. 6. und 13. July 1867; Waters, Brit. med. Journ. 6. Jan. 1872; Smith, Med. Press and Circ. 17. July 1872; Wyman, *Autumnal-Catarrh (Hay-fever)*. New-York 1876. — [9]) S. Binz, Ueber eine Untersuchung von Helmholtz etc. Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 13, und Virchow's Archiv. XLVI, pag. 100. — [10]) Patton, Ueber Aetiologie und Therapie des Heufiebers. Dissert. Leipzig 1876 und Virchow's Archiv. 1877, LXIX, pag. 531. — [11]) Zoja und de Giovanni, Gaz. med. Lombard. 1869, Nr. 38; Smith, l. c., s. Nr. 6. — [12]) Guéneau de Mussy, Gaz. hebdom. 1872, Nr. 1 und 3. — [13]) Ferber, Archiv der Heilk. 1871, 6 Heft; Beard, *Hay-fever or summer-catarrh, its nature and treatment etc.* London und New-York 1876. — [14]) Sajous, Philadelph. med. and surg. Report. 22. Dec. 1883; Hack, Ueber eine operative Behandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber etc. Wiesbaden 1884; J. N. Mackenzie, New York med. Record. 19. July 1884. — [15]) Blackley, *Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus.* London 1873, und Virchow's Archiv. 1877, LXX, pag. 429. — [16]) Lühe, Archiv f. klin. Med. 1874, XIV; Pfuhl, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 52; Schmidt, s. oben Nr. 3. — [17]) Smith, Philadelph. med. and surg. Report. 24. Oct. 1874. — [18]) Bell, Ibid. 15. Dec. 1877. — [19]) Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathol. 1886, 2. Bearbeit., 3. Abtheil., pag 10. — [20]) Beard, Med. Times and Gaz. 6. Oct. 1877. — [21]) J. N. Mackenzie, New-York med. Record. 18. Oct. 1884. — [22]) Yearsley, Med Press and Circ. 3. June 1868. — [23]) Fergus, Brit. med. Journ. 28. Jan. 1871. — [24]) Bradbury, Ibid. 18. April 1874. — [25]) Hooves, Amer. Journ. of med. Scienc. April 1874. — [26]) Hutchinson, Boston. med. and surg. Journ. 5. Nov. 1874. — [27]) Seguin, New-York med. Record. 1876, Nr 11. — [28]) Thorowgood, Lancet. 16. July 1881. — [29]) Judkins, New York med. Record. 6. Sept. 1884. — [30]) Sajous, s. oben Nr. 14. — [31]) M. Mackenzie, Brit. med. Journ. 17. May 1884. — [32]) Beard, New-York med. Record. 7. Oct.; S. auch Wyman, oben Nr. 8. — [33]) Ashurst, Amer. Journ. of med. Scienc. April 1877.

Von Monographien sind hervorzuheben: Phoebus (s. oben Nr. 2); Biermer, Virchow's Handb. der spec Path. und Ther. 1865, V, 1. Abtheil., pag. 635, und Zuelzer, Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. 1874, II, 2. Theil, pag. 514.

Riess.

Heustrich, Bad (46° 39′ n. Br., 25° 19′ ö. L. F., 640 M. ü. M.), südlich vom Thuner See, grosse Anstalt mit elegantem grossartigem Neubau zur Benützung einer 5°8 kalten Schwefelquelle und zur Milchcur, in einem Flussthale, an dessen Südwestseite unmittelbar die jähe Flyschwand des Niesen aufragt. MÜLLER's Analyse (1875) ergab in 10000 an festen Bestandtheilen (inclusive 2. Atom CO_2):

Chlornatrium	0,093	Bicarbonate von	
Schwefelnatrium	0,339!	Natron	6,710
Unterschwefligsaures Natron	0,262	Lithion	0,039
Schwefelsaures Natron	2,005	Magnesia	0,076
Schwefelsaures Kali	0 064	Kalk	0,125
Thonerde, Kieselerde	0,110	Summe	9,823

SH_2 (Gewicht) etwa 0,169.

Das Wasser ist also reich an Schwefel, und zwar gehört es zu den seltenen alkalischen Theiokrenen. In der pathogenetischen Wirkung ist auch die narcotische

Eigenschaft des Schwefelwasserstoffes ausgesprochen. Nach den Zeugnissen der Züricher und Baseler klinischen Lehrer (WYSS, HUGUENIN, CLOETTA, IMMERMANN, MASSINI) und der Curärzte ist der innerliche und äusserliche Gebrauch des Heustricher Wassers heilkräftig bei chronischen Catarrhen der Respirationsorgane und des Kehlkopfs, der Verdauungsorgane, sowie der Harnblase. Doch verlangt der chronische Rachencatarrh ein sehr consequentes Verfahren (mit Inhalationen, Gurgeln und anderen örtlichen Mitteln) und kehrt der chronische Kehlkopfcatarrh beim Wiederbeginne der alten Lebensweise sehr oft wieder; bei grösster Consequenz freilich soll selbst bei letzterem vollständige Heilung nicht selten sein. Man kann zu diesen Zwecken auch das versendete Wasser benutzen, falls dieses nicht zu viel von seinem Schwefelgehalt einbüsst (worüber ich keine Auskunft gefunden habe). Die neue Badehalle ist eine vorzügliche Musteranstalt, mit Inhalations-Apparaten, pneumatischer Kammer, Circulardouchen.

Literatur: Jahresber. von Neukomm, Dardel, Weber, Christeller etc. Schärer 1857; Chevallereau 1878. B. M. L.

Heyst, kleiner Ort in Westflandern, $1^1/_2$ Stunde von Blankenberghe, mit Seebade-Einrichtungen und 8 Gasthöfen. Sehr besucht. Feinsandiger Badegrund. B. M. L.

Hidroadenitis (ἱδρώς, Schweiss und ἀδήν, Drüse), Schweissdrüsenentzündung; *H. axillaris*, s. Achsel, I, pag. 102.

Hidrotica, *sc. remedia*, schweisstreibende Mittel (Diaphoretica. Sudorifica), V, pag. 322.

Highmorshöhle, Oberkieferhöhle (*Sinus maxillaris, Antrum Highmori*), Krankheiten derselben.

Die Erkrankungen der Highmorshöhle kommen häufiger vor, als bisher angenommen wurde und werden durch die verschiedensten äusseren und inneren Ursachen veranlasst. In den meisten Fällen, in welchen ausgebreitete Erkrankungen der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhäute vorhanden sind, wird man die Kieferhöhle afficirt oder in Wirklichkeit erkrankt finden. Erkrankungen der Highmorshöhle sind entweder idiopathisch oder fortgeleitet von den Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die letztere kleidet auch die Oberkieferhöhle aus und wegen dieses anatomischen Verhaltens wird es klar, warum bei Erkrankungen der Nasenhöhlen der *Sinus maxillaris* so leicht afficirt wird.

Es ist bekannt, dass der mittlere Nasengang — zwischen der mittleren und unteren Muschel — in sich die Oeffnungen für die Hirnhöhle, Kieferhöhle und für die vorderen Siebbeinzellen aufnimmt. Die Verbindung zwischen dem mittleren Nasengang und der Oberkieferhöhle erfolgt durch eine schlitzförmige Oeffnung, welche in der Regel von zwei knöchernen Lefzen begrenzt wird. Diese schlitzförmige, als *Hiatus supramaxillaris* gekannte und von ZUCKERKANDL *Hiatus semilunaris* genannte Oeffnung verengert sich trichterförmig in die Kieferhöhle und stellt so die normale Communication zwischen dieser und der Nasenhöhle her. Diese eigentlich ungünstig angelegte Verbindung zwischen Nasen- und Kieferhöhle ist nach HYRTL zuerst von JOURDAIN benützt worden, um Injectionen in die Highmorshöhle zu machen und thatsächlich sollen dieselben bei einer an Blennorrhoe der Kieferhöhle leidenden Frau, wo Punctionen erfolglos gemacht wurden, von ihm ausgeführt worden sein. Die Möglichkeit, solche Injectionen machen zu können, wurde von vielen Autoren geleugnet. Neben dem *Hiatus semilunaris*, und zwar unterhalb derselben, findet sich, allerdings nicht constant, aber doch sehr häufig, eine zweite Oeffnung, welche von dem mittleren Nasengange in die Kieferhöhle führt. Auf diesen beiden Wegen erfolgen die Erkrankungen der Kieferhöhlenschleimhaut, die eine Fortsetzung der Nasenschleimhaut ist und wie diese eine Decke von Flimmerepithel besitzt; sie enthält auch Drüsen, welche mehr oder

weniger verzweigte blinde Schläuche mit kolbigem Ende darstellen; die Erkrankungen der Kieferhöhle beginnen auch im Perioste und Knochen. Selten entstehen sie hier primär, werden vielmehr durch Fortleitung des Entzündungsprocesses von den Nachbarorganen aus oder durch directe Verletzungen der Oberkieferhöhle theils von aussen, theils von innen erzeugt.

Die Entzündungen der Oberkieferhöhle können entweder acuter oder chronischer Art sein. Demgemäss werden wir von einem acuten, chronischen und wenn eine grössere Eiteransammlung vorliegt, auch von einem eitrigen Catarrh sprechen müssen, wozu sich noch die verschiedenen Neubildungen, wie Cysten und anderweitige Geschwülste gesellen.

a) Der acute Catarrh entsteht entweder durch locale oder allgemeine Ursachen. Zu den ersteren gehören die verschiedenen Verletzungen und Caries der Zähne, zu den letzteren die acuten Exantheme, Masern, Blattern, Typhus, Scrophulose, Tuberculose und Pyämie. Die Schleimhaut ist hierbei gesättigt, roth gefärbt, von zahlreichen verschieden erweiterten Gefässen durchsetzt, buckelig aufgequollen. Die Höhle enthält ein verschieden gefärbtes, milchig-gelbliches oder röthliches, schleimig-eitriges Secret in grösserer oder geringerer Menge. Die Erscheinungen entsprechen ganz dem Bilde einer tiefliegenden Periostitis, womit allgemeines Unwohlsein und Fieber verbunden ist, klopfende Schmerzen und Hitzegefühl in der Tiefe der Wange verspürt werden.

Die acuten entzündlichen Reizungen können auch die am Boden der Höhle verlaufenden *Nn. dental. super.* treffen. Es entsteht eine Neuralgie, deren Heftigkeit und Verbreitung über die entsprechende Kopfhälfte verschieden ist. Bald erscheint sie als ein dumpfer Zahnschmerz, bei dem die Zähne stumpf und gelockert sind, bald als eine wahre Neuralgie, die sich über das Entstehungsgebiet hinaus erstreckt. Dies hängt einmal von der Heftigkeit der Entzündung ab, dann aber auch von der Art, wie die Nerven im Antrum verlaufen, ob sie in einem knöchernen Canale liegen oder in einer Rinne, die nur von der Schleimhaut bedeckt ist. Im weiteren Verlaufe, sei es, dass Periost und Knochen primär erkrankt sind, oder dass die Entzündung der Schleimhaut, wie es stets geschieht, auf das Periost hinübergreift, tritt Schwellung des Knochens auf, die sich dadurch kenntlich macht, dass die seichten Vertiefungen und kleinen Erhöhungen desselben, namentlich die *Juga alv.* verschwinden und dass die Wände der Oberkieferhöhle bei Druck empfindlich sind. Die Entzündung breitet sich auf die Nasenschleimhaut, auf die Schleimhaut der Siebbeinhöhlen und der Stirnhöhlen aus, kann sich aber auch auf die Thränengänge und auf die Conjunctiva des Auges erstrecken. Die Zähne der befallenen Kieferhälfte erkranken an Alveolardentalperiostitis, verlängern sich und werden gelockert. Der Vorgang wird zumeist von heftigem Fieber begleitet.

b) Der chronische Catarrh geht entweder aus dem acuten hervor oder er kann selbständig durch die beim acuten Catarrh angeführten Ursachen entstehen. — Die ursächlichen Momente wirken hier nicht so intensiv, sondern nur allmälig ein, so dass es zu einer leichten, eine gewisse Grenze nicht überschreitenden Entzündung kommt. Die Schleimhaut ist injicirt, aufgelockert, zeigt eine schwammig-körnige Wulstung mit einem spärlichen eitrigen Secrete. Mikroskopisch zeigt sich eine diffuse Vermehrung des adenoiden Gewebes. Das charakteristische Symptom ist der tropfenweise Abgang eines schleimig-eitrigen Secretes aus einem oder dem anderen Nasenloche. Die Diagnose ist in vivo schwer zu stellen und ist zumeist auf das früher erwähnte tropfenweise Abgehen des Secretes beschränkt.

c) Kommt es zum eitrigen Catarrh, in welchem Stadium die beiweitem grössere Zahl von Fällen zur Behandlung gelangen, da die Entzündungszufälle meistentheils im Anfangsstadium milde auftreten und deswegen übersehen werden, so unterscheidet man drei verschiedene Entwicklungsformen, die von dem Quantum des Secretes und von der Art der Entleerung desselben bedingt werden:

Digitized by Google

1. Das Secret ist in geringer Menge vorhanden, ebenso sind die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen gering, der Patient hat einen dumpfen Schmerz in der entsprechenden Gesichtshälfte und das Gefühl von Taubheit in derselben, es tritt ab und zu Zahnschmerz auf, Gefühl von Stumpfheit in den Zähnen, abwechselnd mit neuralgischen Schmerzen, die dadurch entstehen, dass das Secret den Nervenplexus am Boden der Oberkieferhöhle reizt. Das Secret findet seinen Abfluss durch die Nase, indem es aus dem Antrum in den mittleren Nasengang sich ergiesst; dies geschieht, wenn der Kranke den Kopf vornüber und nach der gesunden Seite hin neigt. Ein solcher Abfluss findet nur dann nicht statt, wenn die Communicationsöffnung mit der Nasenhöhle verstopft ist. In diesem Falle aber zeigt sich bald die zweite Reihe von Erscheinungen, aus welchen man mit Sicherheit auf ein Leiden der Oberkieferhöhle schliessen kann, nämlich:

2. Die Raumveränderung, bedingt durch die Ansammlung des Secretes. Jene tritt vorwiegend nach einer Richtung hervor. *a)* Nach dem Wangenbeine; die Vertiefung unter diesem ist nicht mehr vorhanden, die faciale Wand des Oberkiefers wird mehr oder weniger hervorgewölbt. Uebt man einen kräftigen Druck auf diese aus, während man auf die entsprechende Hälfte des harten Gaumens einen Finger legt, so fühlt man Fluctuation. *b)* Am harten Gaumen zeigt sich zunächst, wenn man beide Gaumenhälften vergleicht, eine leichte Abweichung von der Symmetrie, indem die kranke Hälfte etwas abgeflacht erscheint; die Hervorwölbung aber kann hier in der Weise zunehmen, dass sie als erheblicher Tumor erscheint. Diese Hervorwölbung beginnt an den Mahlzähnen in der Höhe der Wurzelspitzen und erstreckt sich allmälig gegen die Mittellinie und gegen die Vorderzähne, die Oberfläche ist eben, die Schleimhaut normal. das Schlingen und Sprechen kann erheblich beeinträchtigt werden. Die Entwicklung einer solchen Schwellung schützt vor einer Verwechslung mit einem Gaumenabscesse. *c)* Die Ausdehnung der Höhle geschieht vorwiegend gegen die Nasenhöhle hin; das Nasenloch kann dadurch bis zum vollständigen Verschlusse verengt werden. *d)* Die Ausdehnung erfolgt gegen den Boden der Augenhöhle, der Augapfel wird dadurch comprimirt, weicht von seiner Axe ab und wird aus seiner Höhle herausgedrängt.

Je nach der Intensität und je nach der Vielfältigkeit der Raumveränderungen kommen nun Entstellungen des Angesichts zu Stande.

Weitere Veränderungen entstehen dadurch, dass gleichzeitig die Wände der Höhle betheiligt werden. Bewahrt der Eiter seine Beschaffenheit, so geben die Höhlenwände an irgend einer Stelle necrotisch zu Grunde und der Eiter tritt unter die Weichtheile; es kommt zur Abscessbildung am Boden der Augenhöhle, an irgend einer Stelle der facialen Fläche des Oberkiefers, in der Gingivolabialfurche, am harten Gaumen, in der Nase. In manchen Fällen aber infiltrirt sich der Eiter in den Knochen und in die deckenden Weichtheile, so am harten Gaumen und am Alveolarfortsatze; dann zeigen sich mehr oder weniger umfangreiche Granulationsgeschwülste. Andererseits verliert der Eiter seine eigenthümliche Beschaffenheit und wird zu einer colloiden Masse; diese verdünnt den Knochen an einer oder an mehreren Stellen, derselbe crepitirt unter dem Fingerdrucke, welcher die Flüssigkeit von der einen zur anderen Seite der Höhle zu bewegen vermag, so vom harten Gaumen gegen die Augenhöhle, vom Wangenfortsatz des Oberkiefers gegen die Nasenhöhle oder den harten Gaumen. Hier erfolgt dann Usur des Knochens in grösserem oder geringerem Umfange und der Höhleninhalt tritt an irgend einer Stelle unter die Weichtheile, in denen er als umschriebene, pralle, cystenähnliche Geschwulst erscheint. Diese Entwicklungsphasen zeigen sich in gleicher Weise, wenn ein eitriges Secret, Schleimhaut- oder Drüsensecret, die Höhlenerkrankung bedingt.

3. Es entsteht eine Fistel, die Weichtheile werden vom Höhleninhalte durchbohrt oder eine künstliche Eröffnung schafft demselben Ausgang. Die Fistelmündung findet sich vorwiegend an folgenden Stellen: *a)* am *Margo infra-*

orbitalis oder **am Boden der Augenhöhle.** Häufig ist die Mündung klein, stellt eine stecknadelkopfgrosse Erhebung dar und die Weichtheile in der Umgebung sind kaum geröthet, ein wenig geronnener Eiter verklebt die Mündung, starker Druck auf den harten Gaumen oder den Wangenfortsatz des Oberkiefers entleert wenige Tropfen Eiter. Unter Umständen jedoch kommt es zu starker Entzündung der Weichtheile, die Augenlider sind geröthet und geschwollen, es bilden sich Eiterherde und der Eiter wird durch den Orbicularis in das obere Augenlid befördert und perforirt dasselbe an einer oder an mehreren Stellen. Dieselben Zufälle können aber auch bei anderen Erkrankungen, so namentlich bei Thränensackfisteln oder bei Fisteln in Folge vorausgegangener Entzündung des Periostes gewisser Zähne auftreten und nur die Sondirung des Fistelganges, der in die Oberkieferhöhle führen muss, giebt sichere Auskunft darüber, dass die Ursache in der Oberkieferhöhle zu suchen ist. *b)* Selten durchbohrt der Eiter den **harten Gaumen**, geschieht es aber doch, so findet sich die Fistelmündung in der Gegend der letzten Mahlzähne. Häufiger kommt es hier zur Infiltration von Eiter in den Knochen und in die Weichtheile, entweder in den Gaumenfortsatz oder in den Alveolarfortsatz. Im letzteren Falle treten zuerst Zahnschmerzen mit dem Charakter der neuralgischen auf, daran schliessen sich die Zeichen der Periostitis mit Eitersecretion, wodurch die Zähne gelockert und aus den Alveolen gehoben werden. Diese Erscheinungen an den Zähnen können schwinden oder kommen, wenn die Zahnwurzeln sehr lang sind, gar nicht zu Stande. Ist das letztere der Fall, so bildet sich ein Abscess in der Gingivolabialfurche, der sich im Munde öffnet, oder es infiltriren sich die Weichtheile der Wange und dadurch kommt es dann zur Fistelbildung. Auch hier muss die Sondirung Aufschluss geben, denn sowohl von den Alveolen, die ihre Zähne verloren haben, als auch von den Fistelmündungen in den Weichtheilen muss die Communication mit der Highmorshöhle hergestellt werden können. *c)* In der Gegend der *Fossa canina.* Ist der Eiter in der Tiefe der Höhle angesammelt, so wird er endlich, wenn keine Aufsaugung erfolgt oder an keiner der oben sub *a)* und *b)* erwähnten Durchbruchsstellen zum Vorschein kommt, seitlich vom Nasenflügel durchbrechen. Es treten die Erscheinungen einer Ostitis und Periostitis mit schmerzhafter Knochenschwellung auf. Die deckenden Weichtheile röthen sich, sind über dem Knochen nicht mehr verschiebbar, vereitern und werden perforirt, eine Fistel, die mit dem Antrum communicirt, bleibt zurück. *d)* Unter meistentheils sehr lange sich hinziehenden und wenig beachteten Ercheinungen wandert der Eiter aus der Oberkieferhöhle bis in den *Meatus auditorius externus* und von diesem aus durchbohrt er auch die *Pars squamosa* **des Felsenbeines.** Es ist schwierig, in solchem Falle die Diagnose festzustellen; auf den Zusammenhang solcher Fistelbildungen mit der Oberkieferhöhle leiten vorangegangene, anhaltende Zahnschmerzen, Lockerung der Zähne, vermehrter Ausfluss aus den Fisteln bei Druck auf die Höhlenwände oder beim Ausschnauben, ferner Empfindlichkeit derselben bei Druck, Ausfluss übelriechender, eitriger Massen aus dem Nasenloch der erkrankten Seite. Der Eiter erreicht die *Tuberos. max. sup.*, von wo aus er in die *Fossa pterygopalatina* und an die *Basis cranii* gelangt.

Hat sich der Eiter durch das Knochengewebe in die deckende Schleimhaut infiltrirt, wie dies am harten Gaumen und am Alveolarfortsatze geschieht, so bilden sich an diesen Stellen hirsekorn- bis bohnengrosse, zerstreute Granulationstumoren, die an Zahl und Umfang gewöhnlich zunehmen und die entsprechende Hälfte des harten Gaumens und Alveolarfortsatzes bedecken; diese Granulationstumoren erreichen keinen bedeutenden Umfang, weil sie von der Zunge und den Backenmuskeln plattgedrückt werden, dadurch zusammenfliessen und als eine gleichmässige Schichte eines leicht blutenden Gewebes die erkrankte Partie überziehen. Infiltrirt sich der Eiter nicht in das Knochengewebe, sondern sammelt er sich unter der Schleimhaut der genannten Mundpartien an, so wird er durch den Muskeldruck in der Art vertheilt, dass die Schleimhaut von ihrer Unterlage

abgelöst ist und man mit einer Sonde in weitem Umkreise eine solche Ablösung am harten Gaumen und am Alveolarfortsatze constatiren kann; bei längerem Bestehen findet man das Periost zerstört und die Folge hiervon kann Necrose und schliesslich Exfoliation des necrotischen Knochens sein.

Die Ursachen der Erkrankung der Oberkieferhöhle sind ausser den bereits oben angeführten noch in folgenden Umständen zu suchen:

Zu den örtlichen Veranlassungen gehört: 1. Alveolardentalperiostitis der Eckzähne, der Bicuspidaten, der Molarzähne und selten der Schneidezähne; die Entzündung pflanzt sich von diesen auf die auskleidenden Membranen der Höhle fort und endet in Eiterung derselben; es tritt dies um so leichter ein, je länger die Zahnwurzeln sind; ferner, wenn der Boden des Antrums sehr dünn ist oder die Zahnwurzeln frei in das Antrum hineinragen. Endet die Alveolardentalperiostitis an den Zähnen mit einem Alveolarabscess, so kann der Eiter direct aus der Alveole in das Antrum gelangen, was durch die eben angeführten Umstände begünstigt wird. Aber nicht nur Eiterung öffnet das Antrum, vielmehr absorbiren auch umfangreiche Hyperplasien der Wurzeln den Knochen.

2. Traumatische Verletzungen des Antrums sind nicht selten; Stoss oder Schlag auf das Angesicht rufen Fissuren der facialen Wand des Oberkiefers hervor. Dasselbe geschieht durch den unvorsichtigen Gebrauch des Zahnschlüssels, als dessen Stützpunkt die labiale Wand des Alveolarfortsatzes benutzt wird, während, wenn dies an der lingualen Seite stattfindet, Fracturen und Fissuren der Gaumenfläche erzeugt werden können. Beim Gebrauche der Zange zur Extraction der Mahlzähne, wenn deren Wurzeln stark divergiren und wenn die Extraction eilfertig verrichtet wird, können die Knochenwände schnell und stark ausgedehnt werden und Spaltungen erleiden. Dieselben Umstände bedingen auch Quetschungen und Erschütterungen der Höhlenwände, an welche sich Entzündung und Eiterung schliesst, da ja in den meisten Fällen die Extraction wegen einer Alveolardentalperiostitis ausgeführt wird. Gleichzeitig mit diesen Verletzungen, aber auch ohne solche, kann durch äussere Gewalt, wie durch den Hufschlag eines Pferdes, Auffallen auf einen harten Körper, eine Blutung in das Antrum erzeugt werden; das Blut unterliegt der Zersetzung und giebt so den Anstoss zur Entzündung und Eiterung der Höhlenmembran.

3. Fremde Körper dringen in die Oberkieferhöhle und können dort lange Zeit verweilen, ehe sie krankhafte Erscheinungen hervorrufen; sie dringen von der Gesichtsfläche aus ein, von der Nasenhöhle, durch krankhafte oder durch Verwundung erzeugte Oeffnungen im Gaumenfortsatze oder von den Alveolen aus. Die Eingangsstelle kann geheilt sein und keine Spur verräth, namentlich am harten Gaumen, dass eine Verletzung stattgefunden oder ein fremder Körper eingedrungen wäre. Wird ferner durch eine Zahnextraction der Boden des Antrums geöffnet, so gelangen Speisetheile in dasselbe; aber auch Zahnwurzeln schlüpfen bei der Extraction in die Oberkieferhöhle, wenn sie frei in dieselbe hineinragen oder der Boden derselben sehr dünn ist. Solche Fälle kommen nicht selten vor und betreffen vom Eckzahn angefangen die Bicuspidaten und Molares. Unter solchen Umständen gelangen durch den centralen Canal der Zähne Borsten, Holzpartikelchen, Nadeln in die Oberkieferhöhle, indem sie im Zahn stecken geblieben sind und durch nachfolgende Speisereste in die Höhle gedrängt werden. Ebenso dahin sind auch dislocirte Zähne zu zählen, die, im Antrum sich entwickelnd, Entzündungszufälle hervorrufen. Dieselbe Wirkung üben bei Kindern, bei denen der Zahnwechsel noch nicht stattgefunden hat, die im Kiefer gelagerten Ersatzzähne aus; diese sind abgestorben und wirken als fremde Körper, ein Umstand, auf den bei Krankheiten der Oberkieferhöhle zu achten ist, da ohne Beseitigung solcher Zähne eine Heilung nicht möglich ist.

4. Krankheiten der Nasenschleimhaut verbreiten sich zumeist auf das Antrum. An einer Entzündung derselben nimmt das Antrum sehr häufig

Digitized by Google

Theil und die grösste Zahl der Leiden geht aus solchen, sowie aus Alveolardentalperiostitis hervor. Es gesellt sich zu den Erscheinungen der kranken Nasenschleimhaut Zahnschmerz von neuralgischem Charakter, der in leichte periostitische Erscheinungen übergeht, die an den Mahlzähnen und Bicuspidaten hervortreten und sich auf die Vorderzähne verbreiten. Dieser Zustand bleibt entweder als solcher bestehen oder er combinirt sich mit Blennorrhoe, deren Secret eitrige Beschaffenheit annimmt und ausserordentlich übelriechend ist; das Secret fliesst aus dem Nasenloche der kranken Seite und erodirt durch seine ätzende Beschaffenheit die Mündung der Nasenlöcher. Wenn hisnun der Patient noch nicht auf sein Leiden aufmerksam gemacht war, so wird er es durch den fötiden Geruch des ausfliessenden Eiters und dies ist auch der gewöhnliche Beweggrund, der ihn veranlasst, ärztliche Hilfe anfzusuchen.

So lange keine Veränderungen in der Auskleidungsmembran zwischen der Oberkieferhöhle und der Nasenhöhle vorkommen, bleibt die Communication zwischen beiden hergestellt; in dem Augenblicke jedoch, wo der Verschluss durch Schwellung der Auskleidungsmembran erfolgt, vermag die Luft, die durch die Nase gehend, die Oberkieferhöhle austrocknet, dies nicht mehr zu bewerkstelligen und jenes Secret, welches durch gleichzeitige Entzündung der Highmorshöhle als Fortsetzung einer Nasenschleimhautentzündung angesammelt wird, häuft sich an, dehnt die Höhle aus und unterliegt der Zersetzung. Es ist dies die eitrige Entzündung der Oberkieferhöhle. Man hat früher angenommen, dass durch Verschluss der Kiefermündung, sie sei bedingt durch Schwellung der Schleimhaut oder durch Neubildungen, wie Schleimpolypen etc. eine Stagnation des normalen Secretes eintrete, welches sich zersetzt und so zur Ansammlung grosser Mengen Eiters und nach längerem Abgeschlossensein zur Verjauchung Veranlassung giebt. Diese Annahme scheint nicht ganz richtig zu sein, da in manchen Fällen durch Sondirung der Kiefermündung die Durchgängigkeit festgestellt wurde und sich nebenbei doch ein jauchiges Exsudat in der Kieferhöhle ansammelte; ausserdem wurde bei Sectionen unter normalen Verhältnissen der betreffenden Gebilde, niemals eine freie Flüssigkeit in den Höhlen gefunden, die in früherer Zeit, als sicher vorhanden, angenommen wurde und die auch zu der irrigen Anschauung eines *Hydrops antri Highmori* Veranlassung gab. Die Thatsache aber, dass in der Kieferhöhle überhaupt keine freie Flüssigkeit gefunden wurde, gilt als Beweis, dass die Secretion mit der Aufsaugung gleichen Schritt hält, wie dies besonders in der letzten Zeit von WERNHER (LANGENBECK's Archiv, Bd. XIX, pag. 536) und von BARDELEBEN behauptet wird. Es kann demnach bei normaler Beschaffenheit der Schleimhäute keine Stagnation der Flüssigkeit stattfinden und erst wenn die Schleimhaut erkrankt ist, dürfte die Secretion mit der Aufsaugung nicht in gleichem Verhältnisse stehen; die vermehrte Ausschwitzung und der verminderte Verbrauch tragen auch zur weiteren Umgestaltung des an und für sich anormalen Secretes bei. Solche eitrige Ansammlungen in der Kieferhöhle können zur Erweiterung der Höhle — irrig Abscess, *Empyema antri* — Veranlassung geben, eine oder die andere Wand hervordrängen, was in der Regel entweder die Gesichtshälfte oder die der Nasenhöhle zugekehrte Wand trifft. Dabei finden wir völligen Verschluss der entsprechenden Nasenhöhle, mit gleichzeitiger Erkrankung der Nasenschleimhaut, wobei namentlich eine stärkere Secretion der entsprechenden Nasenhälfte vorkommt.

Die Schleimhaut der Kieferhöhle ist in toto auf das 5—10fache verdickt, stellenweise injicirt, mit eitrigem Secret bedeckt. Die freie Flüssigkeit der Höhle ist je nach der Consistenz verschiedenartig zusammengesetzt: zumeist findet man in ihr zahlreiche Flimmerepithelien, Cholestearinkrystalle, Fetttropfen, Detritus und zahlreiche Eiterkörperchen. Subjectiv treten in der betreffenden Wange klopfende Schmerzen, erhöhtes Hitzegefühl, Schmerzen in den Zähnen auf. Die letzteren sind durch den Verlauf der Zahnnerven und durch die Beziehungen des Periostes zu ihnen erklärlich. Die Zahnnerven liegen theils in vollständigen Knochencanälen, theils aber in so seichten Knochenfurchen, dass sie unmittelbar vom Periost bedeckt

Digitized by Google

sind. Das Periost der Nebenhöhlen ist innig mit der dieselben auskleidenden Schleimhaut verwachsen, so dass eine Trennung kaum möglich ist. Erkrankungen der Mucosa und des damit innig verbundenen Periostes müssen demnach störend auf den Nerven einwirken und so Zahnschmerzen bei sonst gesunden Zähnen hervorrufen. Charakteristisch und als differentialdiagnostisch allein massgebend, gegenüber einer durch Dentalperiostitis auftretenden Geschwulst in der Gegend der Kieferhöhle, dient das aus dem Nasenloche der betreffenden Seite ausfliessende eitrige Secret von mitunter sehr üblen Geruche.

5. Eiter dringt in nicht seltenen Fällen von aussen her in die Oberkieferhöhle, und zwar aus subperiostalen Abscessen am Alveolarfortsatze und am harten Gaumen, aus Abscessen, die in der Tiefe der Alveole an der Wurzelspitze jener Zähne zur Entwicklung kommen, welche den Boden der Kieferhöhle berühren oder mit ihrem Wurzelende in die letztere hineinragen. Abscesse, die in der Wange oder in der Gegend des Jochbeines ihren Sitz haben und endlich solche, die sich in dem umgebenden Zellgewebe des Augapfels finden, können gleichfalls ihren Eiter in die Kieferhöhle entleeren.

Eine andere Erkrankung der Highmorshöhle ist die sogenannte phlegmonöse Entzündung derselben, die bisher in vivo nicht diagnosticirt und zuerst von Weichselbaum am Secirtische nachgewiesen wurde. Es ist dies eine Entzündung der Schleimhaut der Kieferhöhle, die vorwiegend idiopathisch auftritt und nach dem dabei gebildeten Exsudate entweder als seröse (acutes Oedem) oder als fibrinöse Phlegmone zu bezeichnen wäre. Dieser Process ist in der Regel in der Highmorshöhle viel hochgradiger vertreten, während er in den Nachbarhöhlen weit weniger zur Entwicklung kommt, auch ist er nicht immer auf beiden Seiten gleichmässig vertheilt. Die Krankheit kann sowohl primär als auch secundär auftreten. Ueber die Ursachen ist vorläufig nichts bekannt und der Verlauf scheint ein auffallend rascher und perniciöser zu sein.

Eine andere Reihe von Erkrankungen der Oberkieferhöhle, die mit denselben Erscheinungen verlaufen, sind Cystenbildungen.

Zunächst: 1. Solche Cysten, die sich aus den schlauchförmigen Drüsen des Antrums entwickeln. Es sind Retentionscysten, die, wie alle Cysten, in ihrer Ausdehnung nicht beschränkt sind: sie treiben die Höhlenwände nach einer oder mehreren Richtungen hervor, verdünnen allmälig den Knochen, gelangen an einer oder mehreren Stellen unter die Weichtheile und stellen hier einen mehr oder weniger fluctuirenden Tumor dar, je nach der Quantität des Inhaltes, der von colloider Beschaffenheit ist. Die Untersuchung vermittelst der Sonde giebt nach der Eröffnung sicheren Aufschluss über die Natur des Tumors. Nach den von G. Scheff angestellten Untersuchungen entwickeln sich die Cysten nicht nur durch blasenartige Erweiterung der Drüsenschläuche, sondern auch aus den Lacunen der Schleimhaut, die neben den vorhandenen Drüsen immer vorgefunden werden.

2. Eine andere Reihe von Cysten des Antrums verdanken ihren Ursprung einer Kieferperiostitis von langsamem Verlaufe. Der Eiter bildet sich subperiostal, gewöhnlich am Alveolar- oder Gaumenfortsatze; es erscheint hier ein praller Tumor, der sich ein Lager im Knochen bildet, denselben in das Antrum hineinwölbt, ihn verdünnt und usurirt. Dann ragt der Abscess, dessen Wand das verdickte Periost darstellt, frei in die Kieferhöhle hinein, er vergrössert sich nach Art einer Cyste, da das Periost die Beschaffenheit einer secernirenden Membran angenommen hat. In solcher Weise kann eine periostitische Cyste die Kieferhöhle ausfüllen und eine entsprechende Ausdehnung hervorrufen. Der Inhalt auch dieser Cysten ist bald von colloider, bald von milchiger Beschaffenheit. Die weitere Folge dieser Cystenbildung kann dieselbe sein, wie sie bei jeder Ausdehnung der Kieferhöhle eintritt. So kann eine periostale Cyste, die sich am Alveolarfortsatze gebildet hat, am harten Gaumen oder in der Nasenhöhle zum Vorschein kommen; ihre Natur verräth sich durch die Fluctuationserscheinungen. Ein seltenes Vor-

Digitized by Google

kommen ist der Polyp, welcher nur pathologisch-anatomisches Interesse bietet, da er in vivo nicht diagnosticirt werden kann.

Allgemeine Ursachen für die Erkrankung der Kieferhöhle beobachtet man:

1. In Catarrhen, die sich nicht auf die Kieferhöhle beschränken, sondern auch die Nachbarhöhlen ergreifen, besonders wenn der Catarrh in Blennorrhoe seinen Ausgang nimmt. Ebenso wird der rheumatische Process ein ursächliches Moment, sobald er das Periost ergreift und als *Periostitis rheumatica* ihre verschiedenartigen Ausgänge macht. Acute Erkrankungen dieser Art, die mit heftigen Schmerzen und starkem Fieber auftreten, werden selten beobachtet, häufig dagegen die chronische Form.

2. Der syphilitische Process findet primär im Antrum statt. Schleimhautgeschwüre und gummöse Bildungen kommen an den Höhlenwänden zu Stande und rufen Zerstörung des Knochens hervor. Aber auch von der Nase, vom Gaumen und dem Alveolarfortsatze aus können dieselben Vorgänge eine syphilitische Erkrankung der Kieferhöhle bedingen.

3. Der scrophulöse Process bedingt ähnliche Vorgänge; hier sind es käsige Exsudate in der Schleimhaut und im Knochen, welche die Zerstörung der Höhlenwände und damit Erkrankung der Höhle veranlassen. Ebensolche Veränderungen sind beim Scorbut beobachtet worden.

4. Nach Pocken, gehemmten Ausleerungen (Unterdrückung der Menstrual- und Hämorrhoidalblutung), nach Heilung alter Geschwüre, nach acuten Exanthemen und geheilten Hautausschlägen sind Erkrankungen der Oberkieferhöhle erwähnt. Auch Fälle von Milchabscessen in Stirn- und Kieferhöhlen sind mitgetheilt worden, die nach Unterdrückung der Milchsecretion entstanden und welcher heftige Schmerzen vorangegangen sein sollen; es wird in diesen Processen wohl nur eine Ansammlung von Eiter stattgefunden haben, in welcher derselbe durch Emulgirung ein milchähnliches Ansehen gewonnen hatte.

Die Behandlung hat die Aufgabe: 1. Die Höhle zu eröffnen, um den kranken Inhalt zu entfernen. 2. Diese zu reinigen, die Thätigkeit der Secretionsmembran zur Norm zu bringen und die Heilung von cariösen Knochen zu bewirken. 3. Sollen die Ursachen entfernt werden, die das Leiden der Höhle unterhalten.

Leidet die Schleimhaut allein, so wird die Höhle eröffnet, um dem Secret Abfluss zu gewähren und durch Injection die Reinigung der Wände zu bewirken. Dazu wird eine 5%ige Carbollösung oder eine 1—2%ige Lösung von *Arg. nitr.* verwendet, auch kann diesen beiden eine Lösung von übermangansaurem Kali substituirt werden, die der Patient mehreremal des Tages anwenden muss. Ist der üble Geruch beseitigt, fliesst die Injectionsmasse rein durch die Nase ab, so wird entweder LUGOL'sche Lösung, oder eine Lösung von Tannin oder schwefelsaurem Zink als Injection gebraucht. Ist der Eingang zur Höhle genügend gross, finden sich an den Höhlenwänden Granulationsmassen, so ist es zweckmässig, dieselben mit einer starken Höllensteinlösung (3 : 10) zu ätzen. Besteht Caries der Wände, so ist zur künstlichen Eröffnung zu schreiten, um dem Eiter und den losgestossenen Knochenpartikeln den Austritt zu gewähren. Gewöhnlich sind in solchen Fällen ein oder mehrere Fistelgänge vorhanden, deren Mündung jedoch nicht an der niedrigsten Stelle liegt, so dass das Ziel der vollständigen Reinigung nicht erreicht werden kann; meistens münden diese auf der Backe, deshalb ist es auch in solchen Fällen nöthig, eine künstliche Oeffnung an der tiefsten Stelle anzubringen, und zwar im Munde, um eine vollständige Reinigung zu erreichen. Findet eine solche statt, so heilen die Fisteln bald; erfolgt die Heilung aber nicht, so sind noch cariöse Knochenpartikelchen vorhanden, deren Entfernung nothwendig ist, zu welchem Zwecke man die Fistelgänge entweder mit Pressschwamm oder mit dem Messer genügend erweitert und die kranken Knochenstücke extrahirt,

Digitized by Google

oder diese durch Anwendung von Wicken mit *Oleum terebinthinae*, *Tinct. Jodi* mit *Acidum nitricum* (10 : 1) zum Absterben und zur Exfoliation bringt. Ueppige Granulationen, die an den Fistelmündungen auftreten und die Heilung verhindern, werden durch Abschneiden und Aetzung beseitigt. War die Höhle nicht zu weit ausgedehnt, so nimmt sie nach dieser Behandlung den normalen Umfang wieder an, im anderen Falle wird jedoch nach bedeutender Ausdehnung die normale Dimension der Höhle nicht wieder hergestellt, eine geringe Anschwellung der erkrankten Gesichtshälfte bleibt zurück. Zähne, die verdächtig sind, dass sie mit der Erkrankung der Höhle in irgend einem Zusammenhange stehen, werden entfernt, sei es, dass sie directe Veranlassung zu dem Leiden gegeben haben, sei es, dass sie erst secundär erkrankt sind und das Leiden der Höhle unterhalten.

Die Perforation der Kieferhöhle wird in verschiedener Weise ausgeführt: 1. Nach der Methode von Cowper-Drake. Die Eröffnung geschieht von der Alveole aus und ist dieses Verfahren nur dann angezeigt, wenn die Veranlassung in den Zähnen liegt. Gewöhnlich geben die Molarzähne die Ursache ab, einer oder mehrere hiervon sind gelockert, bei der Berührung empfindlich und der entsprechende Alveolartheil ist geschwollen. Bei der Extraction dieser Zähne fliesst Eiter aus der Alveole, häufig ist der Knochen zwischen den Wurzeln zerstört und wird gleichzeitig mit den Wurzeln entfernt, oder stösst sich bald nach der Extraction ab; eine hinreichend grosse Oeffnung am Boden der Höhle bleibt zurück und gewährt für weitere Eingriffe Raum. Wird die Höhle durch die Extraction aber nicht geöffnet und will man von der Alveole aus, als der niedrigsten Stelle, in die Höhle eindringen, auch wenn ein Mahlzahn nicht die Ursache der Erkrankung ist, so geschieht dies vom ersten oder zweiten Molaris aus, indem man mit einem etwas gekrümmten dreischneidigen Stilet von der äusseren Alveole in der Richtung nach dem inneren Winkel des Auges der erkrankten Seite, mit leichten Rotationen die Durchbohrung der Alveole ausführt. Bei dieser Operation kann es geschehen, dass die auskleidenden Membranen der Höhle nicht durchbohrt, sondern von ihrer Unterlage losgerissen werden, wodurch eine neue Läsion zu Stande kommt und die Höhle, wie dann die Sondirung ergieht, nicht geöffnet ist. In einem solchen Falle wird die Durchbohrung noch einmal von der hinteren Alveole aus vorgenommen oder der Alveolarfortsatz so resecirt, dass die Membranen durchschnitten werden können. Bisweilen ist die Höhle durch eine mehr oder weniger hohe Knochenwand in zwei Kammern getheilt, wovon man sich durch die Sondirung überzeugen kann; die Perforationsöffnung wird dann in irgend einer Weise erweitert und die Scheidewand von dieser aus möglichst am Boden der Höhle durchbohrt. Ist sie nicht erreichbar, so wird ein zweiter Zahn entfernt und die Perforation von seiner Alveole aus noch einmal ausgeführt.

Findet nach der Durchbohrung kein Ausfluss von Secret statt, ist das Stilet in der Höhle nicht frei beweglich, so ist, vorausgesetzt, dass nicht eine feste Masse die Höhle erfüllt, diese nicht eröffnet worden, das Perforationsinstrument ist vielmehr zwischen die Knochenlamellen der facialen Wand des Oberkiefers gerathen und ist am Alveolarfortsatz durchzufühlen. Ein solcher Zufall ereignet sich leicht bei jungen Personen, bei nach aussen gerichteten, labialen Alveolen und unzweckmässiger Richtung des Perforatorinms. Die Durchbohrung wird dann wiederholt und die Spitze des Instrumentes mehr gegen den Gaumenfortsatz geneigt.

Am genauesten correspondirt mit der Oberkieferhöhle der erste Mahlzahn, auch vom zweiten Molaris und vom zweiten Bicuspis kann man mit Sicherheit in die Kieferhöhle gelangen: Cowper verrichtete die Perforation auch durch die Alveole des ersten Bicuspis.

Die Vortheile dieses Operationsverfahrens liegen in folgenden Umständen: *a)* Die Eröffnung findet an der tiefsten Stelle statt, weshalb eine vollständige Entleerung des Höhleninhaltes erfolgen kann. *b)* Der Knochen ist häufig an dieser Stelle erkrankt, wird mit der Extraction entfernt, wodurch die Heilung vor-

Digitized by Google

bereitet ist. *c)* Die Entfernung des Zahnes beseitigt sehr häufig das nrsächliche Moment der Erkrankung.

Diese Methode ist aber nicht anznwenden, wenn es sich darum handelt: *a)* eine grosse Oeffnung herznstellen, um fremde Körper, cariöse Kochenstücke oder Geschwülste zn entfernen; *b)* wenn die Zähne fehlen; die Alveolen sind dann mit Knochensnhstanz ausgefüllt, die Ränder des Alveolarfortsatzes geschwunden und die entsprechende Stelle zur Ausführung der Operation nicht mehr ausfindig zn machen; *c)* wenn die Zähne gesund sind und voraussichtlich von ihnen die Veranlassung zur Erkrankung der Höhle nicht ausgegangen ist.

Die Oeffnung dient zn Injectionen, znr Einführnng der entsprechenden Mittel vermittelst Charpiewieken; sie wird geschlossen gehalten durch Darmsaite oder Charpie, damit fremde Körper nicht einzudringen vermögen.

2. Nach der Methode von LAMORIER wird die Perforation am *Proc. zygom.* des Oberkiefers gemacht. Der Mundwinkel wird nach aussen gezogen, die Weichtheile entweder durchschnitten, oder die Perforation wird direct verrichtet, indem das Stilet in einen Winkel von 45° in die Höhle gestossen wird. Die Znfälle können dieselben sein, die wir hei der ersten Methode erwähnten. Die Perforationsstelle liegt auch hier tief genug, nm dem Secrete Abfluss zu gestatten, nnd ist für Injectionen leicht zugänglich. Es ist hier die dünnste Stelle des Antrums und die Oeffnung kann ohne Mühe so erweitert werden, dass der Finger in dieselhe einzndringen vermag Sehr häufig hat der Höhleninhalt hier den Knochen hervorgetriehen nnd erhehlich verdünnt, so dass ein Irrthnm in der Wahl der Perforationsstelle nicht stattfinden kann. Dieses Verfahren kommt zur Ausführung: *a)* wenn alle Zähne gesund sind; *b)* wenn die Zähne fehlen; *c)* hei Ausdehnung des Antrums gegen den *Proc. zygom.* hin; *d)* bei Milchzähnen, weil dadnrch die Existenz der hleibenden Zähne nicht gefährdet wird; *e)* hei Mundverschlnss.

3. Nach DESAULT wird die Perforation durch die *Fossa canina* ausgeführt. Die Wange wird am vorderen Rande des *Proc. zygom.* abgelöst, die Weichtheile werden durchschnitten, der Knochen durchbohrt, indem man das Stilet von unten nach oben richtet. Auch hier ist der Knochen dünn, die Oeffnung kann genügend erweitert werden, fremde Körper dringen schwer ein. Die Oeffnnng liegt aher nicht an der tiefsten Stelle und das Verfahren findet deshalh nur dann Anwendnng, wenn die anderen Methoden nicht auszuführen sind und wenn die Ausdehnung der Höhle nach der *Fossa canina* vorwiegend stattfindet.

4. Der Gaumenfortsatz wird perforirt, wenn die Ausdehnung nach dieser Stelle hin platzgegriffen hat. Gewöhnlich ist der Kochen erkrankt und die kranken Partien können dann leicht entfernt werden, zumal die Oeffnung heliebig erweitert werden kann.

5. Die Methode von JOURDAIN hat die Aufgabe, zunächst den verschlossenen Ausführungsgang von der Kieferhöhle zur Nasenhöhle durch Catheterisation zn eröffnen. Diese Oeffnung aher ist schwer aufzufinden, da ihre Lage sehr veränderlich und oft sehr klein ist. Ferner will man durch Perforation der nasalen Wand für die Höhle eine neue Oeffnung herstellen, um durch Injection die Reinigung derselben vornehmen zn können. Abgesehen davon, dass hei dieser Operation leicht ein falscher Weg gemacht wird, liegt auch die Oeffnnng nicht tief genng, nm dem Höhleninhalt einen genügenden Abfluss zu gewähren, auch ist die Entfernung fremder Körper, sowie losgestossener Knochenstücke auf diesem Wege nicht erreichbar. Dieses Verfahren findet deshalh nur selten Anwendnng, ausgenommen in jenem Falle, wo die Ausdehnung vorwiegend nach der Nasenhöhle hin stattfindet und keine andere Stelle für die Operation zngänglich ist.

6. Das Verfahren von WEINHOLD hesteht in der Einführung einer Nadeltrephine von der Wange aus, dicht unterhalh des *Os zygom.* quer dnrch die Kieferhöhle, so dass die Spitze des Instrumentes durch den Gaumenfortsatz znm Vorschein kommt. An dieser Spitze befindet sich ein Oehr, durch

Digitized by Google

das ein Faden gleichzeitig durchgezogen wird, der nach der Entfernung der Trephine durch das Antrum hindurchgeht. Diese Methode soll bei Geschwülsten Verwendung finden, indem vermittelst des Fadens Charpiewieken in die Höhle gebracht werden, die mit ätzenden Substanzen versehen sind.

Finden sich an irgend einer Wand zerstörte Knochenpartien, wie dies namentlich am Alveolarfortsatz beobachtet wird, so ist eine Perforation nicht erforderlich, vielmehr extrahire man nach Entfernung der Weichtheile den kranken Knochen, wodurch in den meisten Fällen eine genügende Oeffnung vorbereitet wird.

Es kann ferner unter entsprechenden Umständen zweckmässig sein, durch Fistelöffnungen, die im Angesicht sich befinden, mit dem Stilet einzugehen und durch den auf diese Weise erweiterten Canal die weitere Behandlung vorzunehmen; dasselbe kann bei am harten Gaumen etablirten Fisteln ausgeführt werden.

Wird die eiternde Höhle genügend gereinigt, fliesst die Injectionsmasse rein ab, sind lockere Knochenstücke entfernt, so werden adstringirende Mittel angewendet. Ist der Eiter von übler Beschaffenheit, so wird die LUGOL'sche Lösung so lange gebraucht, bis er eine gute Beschaffenheit angenommen hat und erst dann kommen die adstringirenden Mittel zur Verwendung. Die Fisteln heilen dann, wenn nicht noch cariöse Knochenstücke vorhanden sind oder in dem Gange eine Secretionsmembran besteht, die zuvor durch Aetzmittel zerstört werden muss; ebenso verhält man sich bei callöser Verdickung in der Umgebung der Fistelgänge oder bei üppiger Granulationsbildung. Die Heilung erfolgt bei frischen Processen in einigen Wochen, bei alten aber können zwei Jahre darüber hingehen. Die Narben, die im Angesicht zurückbleiben, erscheinen stark retrahirt, sie haften fest am Knochen, bedingen Gesichtsentstellung und können eine Excision oder subcutane Ablösung erfordern. In neuester Zeit verwendet man mit günstigem Erfolge das Jodoform in Glycerin gelöst (5 : 50) als Ausspritzung.

Ist die Perforation durch die Alveole oder durch den *Proc. zygom.* vorgenommen worden, so ist an dieser Stelle die Neigung zur Verengung der Oeffnung vorhanden, weshalb zu rathen ist, dieselbe durch einen fremden Körper, beispielsweise durch ein Charpiebäuschchen, ein Stück Darmsaite oder Guttapercha, zu verschliessen. Um das Hineinschlüpfen in die Höhle zu verhüten, binde man womöglich einen solchen, quasi Obturator, an einen benachbarten Zahn fest. Gelangt trotzdem ein solcher Körper hinein, so erweitere man durch Pressschwamm die Perforationsöffnung, worauf derselbe dann vermittelst eines Häkchens oder einer Hakenpincette leicht entfernt werden kann. Die Heilung der Perforationsöffnung wird vorgenommen, sobald ein reiner, ungefärbter Schleim ausfliesst und die Communication mit der Nasenhöhle stattfindet. Man überzeugt sich davon durch Injectionen, die durch die Nase abfliessen. Hat die Perforationsöffnung lange bestanden, so ist sie mit einer Epitheldecke versehen und die verschliessende Granulationsbildung kommt erst zu Stande, wenn jene durch Aetzmittel zerstört ist und reizende Substanzen angewendet worden sind. Ist die Perforationsöffnung am Alveolarfortsatze, so kann der Verschluss dadurch beschleunigt werden, dass man eine Platte aus Metall oder Guttapercha, die den Alveolarfortsatz comprimirt, neben den Reizmitteln anwendet. Ist die Nasenöffnung verschlossen, so versuche man zunächst, sie mittelst einer Sonde zu öffnen, und wenn Granulationsmassen sie verstopfen, solche durch Aetzung zu entfernen, oder stelle auf künstlichem Wege eine neue Oeffnung her. Ist dies nicht ausführbar, so heilt die Perforationsöffnung nicht und muss für die Lebenszeit offen erhalten werden. Der Patient hat dann täglich Injectionen zu machen, oder es gelingt ihm auch, Flüssigkeit vom Munde aus in die Oeffnung zu drängen und auf diese Weise die Reinigung auszuführen. Unter diesen Umständen ist auch die Anwendung von reizenden Substanzen (Höllenstein, *Ol. Terebinthin., Tc. Capsici, Tc. Cantharidum*) empfohlen worden, welche die auskleidende Membran zur Granulationsbildung anzuregen haben, bis die Höhle damit ausgefüllt ist.

Digitized by Google

Bei der Behandlung ist hauptsächlich auf die Beschaffenheit des Secretes Rücksicht zu nehmen. In Folge eines chronischen Catarrhs der Nasen- und Kieferhöhlenschleimhaut bildet sich eine zähe Masse, welche die Communicationsöffnung verstopft. Bei Trockenheit der entsprechenden Nasenhälfte entwickelt sich langsam und schmerzlos die Ausdehnung der Kieferhöhle, ebenso, wenn geschwollene Schleimhaut die Oeffnung verschliesst; dann werden zunächst Einspritzungen in die Nase mit Kochsalz, *Kali chloricum* oder Dämpfe einer 2%igen Tannin-Glycerinlösung angewendet; ferner werden Niessmittel in Gebrauch gezogen und die Catheterisation versucht; ist der normale Weg damit hergestellt, so werden Injectionen mit einer 2%igen Tanninlösung, oder 1%iger Lösung von *Alumen aceticum* längere Zeit gebraucht. Die Perforation als letztes Mittel wird erst dann ausgeführt, wenn auf medicamentösem Wege die Heilung nicht gelingt, die künstliche Oeffnung muss entweder offen bleiben, oder die Höhle sich mit Granulationen anfüllen. Dasselbe Verfahren greift Platz, wenn die Communicationsöffnung durch geschwollene Schleimhaut verstopft ist.

Wird eine grosse Menge von Secret geliefert und ist die Communicationsöffnung nicht verschlossen, so findet ein reichlicher Ausfluss aus der Nase bei Neigung des Kopfes auf die gesunde Seite statt. Locale Anwendung von den oben angegebenen Inhalationen durch die Nase, Nasendouche mit adstringirenden Mitteln werden gebraucht, ehe man zur Anlegung einer Gegenöffnung schreitet.

Der klare Schleim aber, der unter solchen Umständen abfliesst, nimmt die Beschaffenheit des Eiters an, sobald die Operation ausgeführt wird; ferner beim Auftauchen dyskrasischer Processe, nach Hautkrankheiten u. s. w. In diesen Fällen werden zunächst Injectionen in die Nase gemacht, der Patient wird auf die gesunde Seite gelagert und die Grundprocesse werden durch entsprechende Medication beseitigt.

Ist die Kieferhöhle von aussen her verwundet, so werden zunächst die eventuell eingedrungenen fremden Körper und Knochensplitter entfernt und darauf wird Kälte in ausreichendem Maasse angewendet, um Eiterung zu verhüten. Tritt diese trotzdem ein, so ist dafür zu sorgen, dass der Eiter genügend Abfluss findet und der Kranke demgemäss auf die gesunde Seite zu lagern. Sind beide Kieferhöhlen verwundet, so muss der Kranke bald auf der einen, bald auf der anderen Seite liegen, damit das Secret aus beiden Seiten abfliessen könne.

Blutungen in der Kieferhöhle geben sich dadurch zu erkennen, dass nach Verletzung der Wange Nasenbluten eintritt, die Höhle ausgedehnt wird, der Patient über ein Gefühl von Stumpfheit und Schwere in den Zähnen klagt. Das in die Höhle ergossene Blut gerinnt und wirkt dadurch als Tampon; ist dies aber nicht der Fall, fliesst das Blut weiter durch die Nase ab, so muss der mittlere Nasengang tamponirt werden; erreicht man auch dadurch keine Stillung der Blutung, so wird die Höhle eröffnet und die Styptica werden direct auf die Höhlenwände gebracht. Ein weiterer Grund zur Eröffnung der Kieferhöhle besteht dann, wenn das darin angesammelte geronnene Blut der Zersetzung unterliegt, was sich durch den üblen Geruch der exspirirten Luft zu erkennen giebt. Solche Blutungen können auch ohne Verletzungen zu Stande kommen, und zwar durch metastatische Processe oder durch den Zerfall eines in der Höhle etablirten Neoplasmas, eventuell auch bei üppigen Granulationen etc.; die Ergüsse sind nicht immer bedeutend und würden kaum beachtet werden, wenn nicht eine Neuralgie den Dentalplexus begleiten würde.

Am häufigsten wird die Oberkieferhöhle durch Zahnextraction eines Eckzahnes, Bicuspis oder Molaris eröffnet, indem die Wurzeln frei in das Antrum hineinragen, oder der Boden der Alveole in Folge einer Periodontitis zerstört ist; es ist deshalb zu rathen, nach Extraction der Molarzähne und Bicuspidaten, besonders wenn deren Wurzeln sehr lang sind, durch die Sondirung sich zu überzeugen, ob eine solche Communication stattgefunden hat. Ist dies der Fall, so tamponirt man die Alveole, lässt den Kranken auf der gesunden Seite liegen, damit das Secret

Digitized by Google

ungehindert durch die Nase Abfluss findet. Wird ein solches Vorkommniss übersehen, so fliesst das Höhlensecret durch die Alveole ab und hält die Durchbohrungsstelle offen, deren Ränder von Epithel überzogen werden. Aetzmittel auf die Alveolaröffnung und Verschluss durch eine die Alveole comprimirende Platte sind anzuwenden.

Erkranken die Höhlenwände an einer acuten, rheumatischen Periostitis, so beginnt der Process mit heftigem Fieber, das bei der Behandlung nicht weniger berücksichtigt werden muss, als der locale Process, der entweder eine reichliche Blutentleerung durch Blutegel am Alveolarfortsatz oder eine starke antiphlogistische Behandlung erfordert. Ausserdem werden Frictionen von *Ungt. merc.* mit narcotischen Zusätzen in Gebrauch genommen. Erfolgt Eiterung, so wird diese nach den angegebenen Regeln behandelt. Bleibt eine chronisch rheumatische Periostitis zurück, so ist, wie auch bei mässiger Eiterung, der Gebrauch des Jodkali indicirt, und hiervon in manchen Fällen Heilung zu erwarten

Ebenso verhält man sich bei acuter, catarrhalischer Erkrankung der Höhlenwände, bei der ausserdem noch Inhalationen von warmen Dämpfen zu empfehlen sind. Bei heftigen Schmerzen kann Morphium in Lösung als Schnupfwasser (*Morph. hydrochl.* 0·05—0·15, *Aq. dest.* 50·0 DS. theelöffelweise 2 bis 3mal täglich aufzuschnupfen) oder als Schnupfpulver (*Morph. hydrochl.* 0·01 bis 0·15, *Pulv. gumm. arab* 4·0, DS. Schnupfpulver 3—4mal täglich eine Prise) verwendet werden. Ist das acute Stadium vorüber, dann ist der innere Gebrauch von Chinin mit Salmiak angezeigt, auch Schnupfpulver von Stärkemehl mit einem Zusatz von Calomel (4 : 1) kommen zur Anwendung. Compliciren sich Scropheln und Syphilis mit solchen Erkrankungen, so müssen diese Zustände bei der Behandlung die entsprechende Berücksichtigung finden.

Ist die Oberkieferhöhle der Sitz von Tumoren, welche, wie schon erwähnt, der mannigfachsten Art, vom einfachsten Granulationstumor bis zum Carcinom, sein können, so ist vor Allem die Gegenwart eines solchen Tumors zu constatiren, was dadurch möglich wird, dass man mit einem feinen Stilet in die Höhle eingeht. Bei einzelnen Tumoren vermag man durch Injection von Jodtinctur vollkommene Heilung zu erreichen. Man durchsticht die Höhlenwand an der hervorragendsten Stelle und macht durch die Stichöffnung eine Jodinjection mit der PRAVAZ'schen Spritze. Diese Injection wird täglich ausgeführt, bis sich Reactionszufälle zeigen, nach deren Schwinden die Manipulation wiederholt wird.

Erwähnt mögen hier noch diejenigen Tumoren des Antrums sein, die sich aus dem Zahnkeime in Folge ihrer abnormen Lagerung entwickeln können und die eine weiche, harte oder gemischte Beschaffenheit besitzen. Ferner die Osteome, die gewöhnlich an der facialen Wand des Antrums entstehen, als Folge der fortschreitenden Entwicklung eines abnorm gelagerten Zahnes, der eine Ostitis mit ossificirenden Exsudaten bedingt. Oertliche Mittel vermögen in solchem Falle nichts auszurichten, der Tumor nimmt mit den Jahren zu, Gesichtsentstellung tritt auf und nur ein chirurgischer Eingriff kann eine Besserung bringen.

Scheff jun.

Hilario, San, Provinz Gerona. Erdiger Eisensäuerling, wird versendet.

B. M. L.

Hilversum, kleine Stadt, im südlichsten Theile der Provinz Nordholland mit Seebadeanstalt.

B. M. L.

Hinrichtung. So lange die Strafgesetzgebung an der Todesstrafe festhält und ihrer nicht entbehren zu können erklärt, hat die Vollziehung derselben auch eine gerichtsärztliche Bedeutung, vorzugsweise wenn es sich darum handelt, zu erklären, welcher Hinrichtungsmethode der Vorzug zu geben sei.

Die Antwort auf eine solche Frage kann bei dem Umstande, als das Festhalten an den sogenannten qualificirten (verschärften) Todesstrafen von keiner Seite mehr vertreten werden dürfte, nur dahin lauten, dass jene Hinrichtungs-

Digitized by Google

methode als die zweckmässigste erklärt werden müsse, welche am schnellsten und am sichersten den Tod bewirkt.

Von allen Hinrichtungsmethoden entspricht die Enthauptung diesen Anforderungen am meisten, besonders wenn diese nicht, wie z. B. noch in Preussen üblich, durch das Beil oder durch das Schwert, sondern durch eine präcis wirkende Maschine — das Fallbeil — vollzogen wird. Die zuerst von SÖMMERING aufgestellte und auch in neuerer Zeit wieder vorgebrachte Behauptung, dass in dem abgehauenen Kopfe Empfindung und Bewusstsein durch einige Augenblicke erhalten bleiben, entbehrt jeder Begründung. Empfindung und Bewusstsein sind so innig an die Circulation sauerstoffhaltigen Blutes im Gehirne geknüpft, dass beide sofort schwinden, wenn letztere unterbrochen wird, und es ist bekannt, dass schon durch beiderseitige Compression der grossen Arterien und Venen des Halses, ja sogar der Arterien allein, augenblickliche Bewusstlosigkeit zu Stande kommt. Allerdings werden an abgeschnittenen Köpfen von Menschen und Thieren noch gewisse Bewegungen, und zwar mitunter noch durch mehrere Augenblicke, beobachtet, wie z. B. Verdrehen der Augen, Zucken der Gesichtsmuskeln, Oeffnen und Schliessen des Mundes (VERZIN) und man ist im Stande, solche Bewegungen noch längere Zeit, selbst Stunden lang nach der Decapitation, durch mechanische und insbesondere durch elektrische Reizung hervorzurufen; diese Bewegungen haben jedoch mit dem Bewusstsein nichts zu thun, da locale Lebenserscheinungen, sowie gewisse automatische Bewegungen und die Reflexerregbarkeit noch lange nach dem Tode bestehen können und bekanntlich auch an anderen Körpertheilen, insbesondere auch am vom Kopfe getrennten Rumpfe mitunter überraschend lange beobachtet werden können. So z. B. sind minutenlange, in ihrer Intensität allerdings successive abnehmende Herzbewegungen bei Enthaupteten eine gewöhnliche, von zahlreichen Beobachtern verfolgte Erscheinung. Solche Erscheinungen haben nur insofern eine Bedeutung, als einzelne derselben, wenn sie intensiver eintreten, den ohnehin peinlichen Eindruck einer Hinrichtung noch peinlicher gestalten können, so z. B. das Rollen der Augen, das Aufreissen und Zuschnappen des Mundes, weshalb wenigstens das hie und da übliche Vorzeigen des abgehauenen Kopfes durch den Scharfrichter unterlassen werden sollte. Aus demselben Grunde sollte auch der Anblick des Rumpfes dem Auge des Publikums sofort entzogen werden, da die convulsivischen und automatischen Bewegungen desselben mitunter besonders stark auftreten und selbst wie gewollte Bewegungen aussehen können. Dies war bei einem am 18. März 1878 zu Evreux mit der Guillotine hingerichteten Muttermörder der Fall. Der Leichnam glitt von der Maschine wider Gewohnheit nicht in einen Korb, sondern in einen unmittelbar davor bereit gehaltenen Sarg und hier bot sich den Anwesenden ein Grauen erregendes Schauspiel: der des Hauptes beraubte Rumpf richtete sich zuckend noch einmal halb auf, fiel auf die linke Seite, schnellte dann in weiteren Convulsionen noch einmal empor, um erst nach einer Minute regungslos liegen zu bleiben. Diese haarsträubende Erscheinung wiederholte sich noch ein drittesmal, als die Henkersknechte den Kopf zwischen die Beine des Gerichteten legten. Ueber 2500 Personen waren Zeugen dieser unheimlichen Episode (SAMUELO).

Nach der Enthauptung entspricht die Hinrichtung durch Strangulation den oben aufgestellten Forderungen am meisten. Von den Strangulationsmethoden kommt insbesondere jene durch Erhenken in Betracht. Jene des Erdrosselns ist nur im Oriente noch üblich, ebenso in modificirter Weise in Spanien, woselbst die Hinrichtung mittelst der „Garotte“ vollzogen wird, indem ein um den Hals gelegter eiserner Reif gegen einen Pfahl mittelst Schrauben angezogen wird, wodurch theils Strangulation, theils Zerquetschung der Halswirbelsäule erfolgt.

Das Henken ist eine der ältesten Hinrichtungsmethoden, deren sich schon die Aegypter, später die Israeliten und schon die alten Deutschen bedienten (FRIEDREICH). Sie war früher mehr verbreitet als jetzt. Durch eine Verordnung vom 26. April 1771 erklärte Christian VII. in allen Districten der Herzogthümer

Digitized by Google

Schleswig und Holstein das Henken für abgeschafft, welchem Beispiele Frankreich, Baden, Oldenburg und Sachsen folgten. In Oesterreich, England und Amerika wird an dieser Hinrichtungsmethode noch gegenwärtig festgehalten.

Seit jeher war man der Ansicht, dass das Henken eine rasch und schmerzlos zum Tode führende Hinrichtungsmethode bilde, eine Ansicht, die noch heutzutage als eine, wenigstens für die beiweitem überwiegendste Zahl von Fällen richtige angesehen werden muss. Bekanntlich gehört das Erhängen zu den häufigsten Selbstmordarten, und dieser Umstand, sowie der, dass sehr häufig das Erhängen an ganz niedrigen Gegenständen geschieht, so dass der Selbstmörder den Boden gar nicht unter seinen Füssen verliert und der Umstand, dass Spuren eines schweren Todeskampfes nur ausnahmsweise bei solchen Selbstmördern gefunden werden, spricht dafür, dass der Tod, resp. das Erlöschen des Bewusstseins, ungemein rasch erfolgt, was sich ungezwungen daraus erklärt, dass es sich beim Erhängen nicht um eine einfache Erstickung handelt, sondern dass ausser der Compression der Luftwege auch jener der Halsgefässe eine wesentliche Rolle zufällt, indem durch diese die Circulation im Gehirn plötzlich sistirt und dadurch sofortige Bewusstlosigkeit herbeigeführt wird. Trotzdem kann das Henken bezüglich der Schnelligkeit und Sicherheit des Eintrittes der Bewusstlosigkeit nicht in gleiche Linie gestellt werden mit dem Köpfen, da dieser, wenn aus irgend welchen Gründen, z. B. wegen allzu seitlicher Anlegung der Schlinge, oder wegen Geschwülsten am Halse, die Compression des Halses nicht genügend vollständig erfolgt, sich verzögern kann.

Ein anderes Bedenken gegenüber dieser Hinrichtungsmethode besteht darin, dass dem Tode ein Zustand von Scheintod vorangeht, während dessen eine Wiederbelebung möglich ist, wenn der Justificirte allzu früh abgenommen wird. Die Berechtigung dieses Einwurfes hat ein in Raab vorgekommener Fall illustrirt, in welchem der schon zehn Minuten nach der Suspension abgenommene Delinquent wieder zu sich kam und erst nach 24 Stunden starb. Einer solchen Eventualität liesse sich allerdings zuvorkommen, wenn der Justificirte stets eine längere Zeit hängen bleiben müsste, doch hat der Gedanke an die Möglichkeit derselben, sowie daran, dass der Justificirte nicht sofort vollständig todt ist, unter allen Umständen etwas Peinliches an sich, und andererseits ist das längere Hängenlassen auch nicht geeignet, das Grausige des ganzen Hinrichtungsvorganges zu mildern, so dass jedenfalls der Enthauptung der Vorzug eingeräumt werden muss. Nach der österreichischen Strafprocessordnung vom Jahre 1853 musste der Gerichtete den ganzen Tag über, nach jener vom Jahre 1850 durch drei Stunden hängen bleiben. Die gegenwärtige Strafprocessordnung vom Jahre 1873 enthält keine solche Bestimmung, dagegen wird (§. 404) die Anwesenheit des Gerichtsarztes ausdrücklich gefordert, dem die Aufgabe zufällt, zu bestimmen, wann bereits der Justificirte abgenommen werden kann, was mit Rücksicht auf die Erfahrungen, die man bezüglich der Wiederbelebung von Scheintodten gemacht hat, nicht vor Ablauf einer halben Stunde geschehen sollte.

Welch' peinliche Situationen durch ein Reissen des Strickes entstehen können, ist begreiflich. Letzteres geschah bei der am 15. April 1882 in Petersburg stattgefundenen Hinrichtung eines der Kaisermörder und auch die Hinrichtung der Uebrigen bot wegen Ungeschicklichkeit des Henkers ein besonders grässliches Schauspiel. Ein Reissen des Strickes kann desto leichter geschehen, je länger derselbe genommen war, d. h. aus je grösserer Höhe der Delinquent herabfällt. Bei der am 23. Februar 1885 in Exeter stattgehabten Hinrichtung eines gewissen Joha Lee versagte die Fallthür dreimal, so dass die Hinrichtung aufgeschoben werden musste, worauf Begnadigung erfolgte.

Gewisse Proceduren, die von Seite einzelner Scharfrichter beim Henken ausgeführt werden, wie das Andrücken eines an der Schlinge angebrachten Knotens gegen den Kehlkopf, das sogenannte „Genickbrechen", welches überdies nur ausnahmsweise zum Ziele zu führen scheint, ist ganz überflüssig und macht einen hässlichen Eindruck. Dagegen ist das Fixiren der Extremitäten durch Binden oder

Digitized by Google

durch Festhalten angezeigt, weil dadurch die im ersten Augenblick willkürlichen und später convulsivischen Bewegungen verhindert werden. Bei zwei von mir in letzter Zeit gesehenen Justificationen verdeckte der Henker während des Todeskampfes des Justificirten dessen Gesicht mit der Hand, indem er zugleich den Unterkiefer gegen den Oberkiefer anpresste. Da dieser Vorgang offenbar bezweckt, die Verzerrung des Gesichtes durch den Todeskampf und den Ausfluss von Speichel aus dem Munde zu verdecken, so erscheint er immerhin am Platze. Ob, wie in Oesterreich üblich, der zu Justificirende emporgehoben, und nachdem ihm die Schlinge um den Hals gelegt worden, einfach seiner Schwere überlassen wird, oder ob er durch ein fallengelassenes Gegengewicht plötzlich in die Höhe gerissen wird, (New-Yorker Methode) oder ob demselben ein Fallbrett oder eine Leiter plötzlich unter den Füssen weggezogen wird, ist für den ganzen Hinrichtungsvorgang gleichgiltig, es sei denn, dass bei letzterer Methode, wie dies in Amerika und England stattfinden soll, ein Strang von solcher Länge genommen wird, dass der Delinquent aus einiger Höhe herabstürzt, weil in diesem Falle der Hals eine mit der Fallhöhe proportionale besondere Zerrung erleidet, die selbst zu Brüchen und Zerreissungen der Halswirbelsäule führen kann, was beim gewöhnlichen Henken nicht geschieht. BARR hat sich in mehreren solchen Fällen überzeugt, dass eine Fraktur oder Luxation der Wirbelsäule erfolgt, empfiehlt deshalb das Hängen *„with long drop“* und fordert dabei, um das Zustandekommen der Dislocation der Halswirbelsäule zu erleichtern, Anbringung des Knotens unter dem Kinn, da dann beim Fall der Kopf plötzlich nach rückwärts gerissen wird. Da aber bei dieser Methode eine Dislocation der Wirbelsäule keineswegs immer erfolgt und der Verschluss der Luftwege unvollständig oder gar nicht und die plötzliche Compression der Halsgefässe, welche so rasch Bewusstlosigkeit herbeiführt, wenigstens nicht so sicher und vollständig geschieht, wie beim typischen Erhängen, so kann die Methode eben nicht als eine Verbesserung angesehen werden. Dagegen muss man BARR beistimmen, wenn er verlangt, dass der Vorgang bei der Hinrichtung durch Hängen nicht dem Belieben des Henkers überlassen bleiben, sondern wissenschaftlichen Grundsätzen entsprechend vorgeschrieben werden sollte.

Das Erschiessen ist die bei den Militärgerichten geübte Hinrichtungsmethode, in Oesterreich neben der Hinrichtung durch den Strang, welche jedoch nur bei gemeiner Verbrechen schuldig befundenen Soldaten in Anwendung gezogen wird. Das Erschiessen führt allerdings, wenn gut getroffen wird, rasch und schmerzlos zum Tode. Das sichere Zielen und Treffen kann jedoch begreiflicher Weise leicht beeinflusst werden, weshalb die betreffenden Bestimmungen der Militärstrafgesetzbücher dahin gehen, dass die Hinrichtung durch Erschiessen durch gleichzeitiges Abfeuern mehrerer Schüsse gegen Kopf und Brust und aus geringer Entfernung zu geschehen habe.

Andere Hinrichtungsarten haben entweder nur eine historische Bedeutung oder sie sind nicht geeignet, die bisher erwähnten an Zweckmässigkeit zu ersetzen. Dieses gilt insbesondere von den in neuerer Zeit vorgeschlagenen Hinrichtungsmethoden, die die Agitation für und gegen die Todesstrafe zu Tage gefördert hat, und die angeblich rascher zum Tode und weniger schmerzhaft sein sollen, als die bisher geübten. So z. B. von der durch DEPRES, HILTY u. A. vorgeschlagenen Hinrichtung durch Vergiftung (Blausäure, Chloroform), oder der in Belgien (durch HANS) vorgeschlagenen Erstickung durch irrespirable Gase. Alle diese Vorschläge sind gewiss gut gemeint, beruhen jedoch auf unrichtigen Vorstellungen über den Vorgang beim Gift- und Erstickungstode, namentlich was Schnelligkeit und Sicherheit, sowie Schmerzlosigkeit des Effectes betrifft, und müssen umsomehr bei Seite gelassen werden, als die Proceduren als solche an Unheimlichkeit den der gewöhnlichen Hinrichtungen nicht blos nicht nachstehen, sondern sie sogar übertreffen dürften.

Bekanntlich kommen gegenüber Thieren verschiedenartige Schlachtmethoden zur Anwendung und es ist kein Zweifel, dass sich darunter welche befinden, die den oben angeführten Anforderungen entsprechen (s. darüber BARANSKI, „Vieh-

Digitized by Google

und Fleischbeschau", Wien 1880), so dass man sie auch bei der gerichtlichen Tödtung von Menschen verwenden könnte. Dass man dieses nicht thut, beweist, dass bei der Hinrichtung ausser den genannten Anforderungen noch gewisse conventionelle und ästhetische Momente in Betracht kommen, die sich auch bei den gegenwärtig üblichen Hinrichtungsmethoden bemerkbar machen, insofern, als z. B. der Tod durch Henken stets als besonders schändend aufgefasst wird, und daher von Seite des österreichischen Militärstrafgesetzbuches nur bei gemeinen Verbrechern zur Anwendung gebracht wird, während für Militärverbrechen das Erschiessen bestimmt ist. Auch das deutsche Militärstrafgesetzbuch bestimmt im §. 14, dass „die Todesstrafe durch Erschiessen zu vollstrecken sei, wenn sie wegen eines militärischen Verbrechens, im Felde auch dann, wenn sie wegen eines nicht militärischen Verbrechens erkannt worden ist," während das deutsche Strafgesetz (§. 13) lautet: „Die Todesstrafe ist durch Enthauptung zu vollziehen."

Noch vor Kurzem wurden in den meisten europäischen Ländern die Hinrichtungen öffentlich vollzogen, im Sinne der Abschreckungstheorie. Seitdem hat man die Ueberzeugung gewonnen, dass öffentliche Hinrichtungen nicht blos nicht abschrecken, sondern auch einen verderblichen Einfluss auf das Publikum ausüben, sowohl in moralischer Hinsicht, als auch auf in psychischer oder somatischer Beziehung schwach organisirte Individuen, weshalb in den neuen Strafgesetzbüchern die öffentlichen Justificationen durch Intramuran-Hinrichtungen ersetzt worden sind.

Die österreichische Strafprocessordnung vom Jahre 1873 enthält darüber, sowie über den sonstigen Vorgang folgende Bestimmung:

§. 404. Die Vollstreckung der Todesstrafe erfolgt innerhalb der Mauern des Gefangenhauses oder in einem anderen umschlossenen Raume in Gegenwart einer Gerichtscommission, welche wenigstens aus drei Mitgliedern des Gerichtes und einem Protokollführer bestehen muss, dann des Staatsanwaltes, eines Gerichtsarztes und des den Verurtheilten begleitenden Seelsorgers. Der Vertheidiger, der Vorstand und die Vertretung der Gemeinde, in deren Gebiet die Vollstreckung stattfindet, sind von dem Orte und der Stunde der Vollstreckung, um derselben beiwohnen zu können, in Kenntniss zu setzen.

Den Beamten des Gerichtes, der Staatsanwaltschaft und den Sicherheitsbehörden, ferner den nächsten Verwandten des Verurtheilten ist gestattet, der Hinrichtung beizuwohnen. So weit es der Raum zulässt, kann dieses auch achtbaren Männern gestattet werden.

Ist das Todesurtheil an mehreren zu vollstrecken, so ist die Veranstaltung zu treffen, dass keiner die Hinrichtung des anderen sehen könne.

Das Strafurtheil sammt einer kurzen Darstellung der That ist in Druck zu legen und nach der Hinrichtung zu vertheilen.

Der Körper des Hingerichteten ist bei Nacht mit Vermeidung alles Aufsehens an einem besonders dazu bestimmten Platze zu begraben; derselbe kann aber seiner Familie auf deren Begehren zur Beerdigung ausgefolgt werden, wenn kein Bedenken dagegen obwaltet. Auch in diesem Falle darf die Beerdigung nur im Stillen und ohne alles Gepränge stattfinden. So lange die Leiche nicht weggebracht ist, ist ausser den oben erwähnten Personen Niemand zu dem Orte der Hinrichtung zuzulassen.

Die deutsche Strafprocessordnung vom Jahre 1877 verordnet:

§. 486. Die Vollstreckung der Todesstrafe (Enthauptung, §. 13 Strafgesetzbuch) erfolgt in einem umschlossenen Raume.

Bei der Vollstreckung müssen zwei Mitglieder des Gerichtes erster Instanz, ein Beamter der Staatsanwaltschaft, ein Gerichtsschreiber und ein Gefängnissbeamter zugegen sein. Der Gemeindevorstand des Ortes, wo die Hinrichtung stattfindet, ist aufzufordern, zwölf Personen aus den Vertretern oder aus anderen achtbaren Mitgliedern der Gemeinde abzuordnen, um der Hinrichtung beizuwohnen.

Ausserdem ist einem Geistlichen von dem Religionsbekenntnisse des Verurtheilten und dem Vertheidiger und nach dem Ermessen des die Vollstreckung leitenden Beamten auch anderen Personen der Zutritt zu gestatten.

Ueber den Hergang ist ein Protokoll aufzunehmen, welches von den Beamten der Staatsanwaltschaft und dem Gerichtsschreiber zu unterzeichnen ist.

Der Leichnam des Hingerichteten ist den Angehörigen desselben auf ihr Verlangen zur einfachen, ohne Feierlichkeiten vorzunehmenden Beerdigung zu verabfolgen.

Der Artikel 26 des in Frankreich geltenden Code pénal bestimmt: „Die Vollstreckung der Todesstrafe geschieht an einem der öffentlichen Plätze des Ortes, welcher in dem verurtheilenden Erkenntniss bestimmt wird," und der Artikel 13 desselben Gesetzes lautet: „Wer, des Elternmordes schuldig, zum Tode verurtheilt ist, wird im Hemde, mit blossen Füssen, den Kopf mit einem schwarzen Schleier bedeckt, zum Richtplatz geführt. Er wird auf dem Blutgerüste ausgestellt, während ein Gerichtsvollzieher dem Volke das verurtheilende

Erkenntniss vorliegt." Die sich hieran schliessende drakonische Bestimmung: „Dann wird ihm die rechte Hand abgehauen und er unmittelbar darauf hingerichtet" ist im Laufe der Zeit aufgehoben worden.

Die bei solchen öffentlichen Hinrichtungen vorgekommenen Scenen, sowie der nachtheilige Einfluss, den solche Justificationen bei der grossen Menge erzeugten, veranlasste die französische Regierung 1879 in den Kammern einen Entwurf einzubringen, der die Umwandlung der öffentlichen in Intramuran-Hinrichtungen bezweckt und ähnliche Bestimmungen enthält, wie der §. 486 der deutschen und der §. 404 der österreichischen Strafprocessordnung.

Ueber die Zulässigkeit von Versuchen an Hingerichteten, speciell an Enthaupteten hat sich jüngst P. Bert vor der Académie des sciences in Paris ausgesprochen (Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 33). Physiologische Versuche am enthaupteten Stamme hält er für vollkommen erlaubt und zweckmässig, die Bluttransfusion und die künstliche Athmung anzuwenden, um die Vitalität der Gewebe zu erhalten. Aber bezüglich der Bluttransfusionen am Kopfe des Hingerichteten ist er ganz anderer Meinung. Diese Versuche wurden durch das interessante Experiment Brown-Séquard's hervorgerufen, der den vom Körper abgetrennten Kopf eines Hundes dadurch, dass er die Blutcirculation wieder herstellte, zum Leben zurückrief. Bert glaubt zwar nicht, dass beim Menschen ein solches Experiment gelingen kann, da es bekannt ist, wie leicht durch einen Schlag oder eine Circulationsstörung das Bewusstsein verloren geht, aber er ist der Ansicht, dass man nicht das Recht hat, es überhaupt zu versuchen. Wenn das Experiment gelingen würde, so hätte man damit den unglücklichen Geköpften die ungeheuersten moralischen und physischen Qualen bereitet. Das Gesetz vom Jahre 1791 sage wörtlich: „Die Todesstrafe besteht blos im Verluste des Lebens, ohne dass jemals irgend eine Tortur an den Verurtheilten in Anwendung kommen darf." Das Gesetz ist also, sagt Bert, im Einklange mit dem Gewissen, und was das Eine nicht gestattet, verbietet auch das Andere. Er habe es deshalb für nöthig gehalten, diesen energischen Protest vor der Akademie auszusprechen.

Literatur: Jacob Doepler, *Theatrum poenarum*. Leipzig 1697. — Sue, *Opinion sur le supplice de la Guillotine*. Paris 1797. — Wendt, Ueber die Enthauptung im Allgemeinen und die Hinrichtung Troers insbesondere. Breslau 1803. — Masius, Handbuch der gerichtl. Arzneiwissenschaft. Stendal 1821—1832. I, §. 621 u. ff. — „Enthauptung" (Decollatio). Artikel im encyklopäd. Wörterbuch der med. Wissensch. Berlin 1834. — Mittermaier in seiner Ausgabe von Feuerbach's Lehrb. des peinl. Rechtes. 1840, §. 146. — Friedreich, Handb. der gerichtsärztl. Praxis. 1844. II, pag. 1213. — Mittermeier, Die Todesstrafe. Heidelberg 1862. — Hilty, Ueber die Wiedereinführung der Todesstrafe. Bern 1879. — Holtzendorff, Die Todesstrafe. 1879. — Samnelo, Ueber natürliche und abnorme Todesarten. Berlin 1879 (mit ausführlicher Literatur). — Hetzel, Die Todesstrafe. Berlin 1870. — Desmaye, *Histoire de la médecine légale en France*. 1880, pag. 200. — G. Hammond, *On the proper method of executing the sentence of death by hanging*. The New-York med. Record. 1882, pag. 426. — A. Calcins, Ueber Hinrichtungsmethoden, in *„Papers read befor the medico-legal society of New-York*. 1882, pag. 254. — Graeme, *Le véritable mode d'éxécuter par pendaison*. Ann. d'hyg. publ. 1883, Nr. 6, pag. 551. — J. Barr, *Judicial Hanging* The Lancet. 3. June 1884. — Kinkead, Ibidem 1885, pag. 657. — Curran, Ibidem, pag. 1057.

Ueber Köpfmaschinen: Friedreich, l. c. II, pag. 1222 und Dujardin-Beaumetz et Evrard, *Notes historiques et physiologiques sur le supplice de la Guillotine*. Ann. d'hyg. publ. 1870, XXXIII, pag. 498 und 1880, Nr. 19, pag. 72.

Berichte über einzelne Hinrichtungen fast in jedem Jahrgang der Virchow'schen Jahresberichte und der Schmidt'schen Jahrbücher.

E. Hofmann.

Hinterstrangsclerose, s. Tabes dorsalis.

Hippocastanum. *Cortex Hippocastani*, die Rinde von *Aesculus Hippocastanum L., Hippocastaneae; marronnier d'Inde* — reich an Gerbsäure und an Aesculin (I, pag. 210), zeitweise als Adstringens und Febrifugum (Surrogat der Chinarinden) verwerthet. — Auch die Samen (*Semina Hippocastani*, Rosskastanien), welche Gerbsäure, Amylum, fettes Oel u. s. w. enthalten, finden geröstet und infundirt (nach Art der Kaffeebohnen) als Fiebermittel Benutzung.

Hippursäure, $C_9 H_9 NO_3$, bildet in der geringen Menge von 0·4—1·2 Grm. in der 24stündigen Harnmenge einen normalen Bestandtheil des menschlichen Harns, bedeutend reichlicher bis zu 1·5 Procent kommt sie im Harn der Kühe und Pferde, überhaupt der grösseren Pflanzenfresser vor. Wie Wöhler zeigte, wird in den Körper von Säugethieren eingeführte Benzoësäure daselbst zu Hippursäure umgewandelt und als solche mit dem Harn ausgeschieden. Es findet nämlich im Organismus eine Vereinigung von Benzoësäure mit Glycocoll unter Abspaltung

von Wasser statt, wobei Hippursäure = Benzoylglycocoll entsteht. $C_7 H_6 O_2 + C_2 H_5 NO_2 = C_9 H_9 NO_3 + H_2 O$.

Die Bildung von Hippursäure aus den eben genannten Componenten war der erst gekannte Fall einer Synthese innerhalb des Thierkörpers aus welchem die Lehre zu ziehen war, dass im Thierkörper die Bildung ätherartiger Verbindungen unter Abspaltung von Wasser vor sich geht. Seitdem wurden als analoge Verbindungen, welche im Harn zur Ausscheidung gelangen, noch erkannt: Die von E. BAUMANN im Harn entdeckten aromatischen Aetherschwefelsäuren (s. d.), die von SCHMIEDEBERG und MEYER daselbst entdeckten Glycuronsäuren und die von E. BAUMANN und PREUSSE im Harn aufgefundenen Mercaptursäuren. In allen hier aufgezählten Fällen ist der eine Component ein der aromatischen Gruppe angehörender Körper, welche der thierische Organismus nicht wie die Substanzen der Fettsäurereihe zu Kohlensäure und Wasser zu oxydiren im Stande ist, sondern die in der Form, in der sie eingeführt wurden oder nachdem sie zum Theil oxydirt wurden, die obengenannten Verbindungen bilden und als solche den Organismus verlassen. Da nun eine grosse Anzahl von Heilmitteln aus Substanzen besteht welche der aromatischen Reihe angehören — Benzol, Phenol, Salicylsäure, Pyrogallussäure u. v. A.—, so ist es von praktischem Interesse, die Gesetze kennen zu lernen, welche bezüglich der Synthese derselben im Organismus bisher erkannt wurden. Sie lauten in Kürze dahin: 1. Die aromatischen Carbonsäuren paaren sich entweder direct oder nachdem sie im Organismus zu Benzoësäure oxydirt wurden, mit Glycocoll zu Hippursäuren. So entsteht aus Benzoësäure Hippursäure, aus Nitrobenzoësäure Nitrohippursäure, aus Salicylsäure Salicylursäure. Eine Ausnahme hiervon machen aromatische Säuren, welche mehrere Carboxylgruppen enthalten.

2. Alle aromatischen Substanzen, welche ein oder mehrere Hydroxylgruppen enthalten, sind der Bildung von aromatischen Aetherschwefelsäuren (s. d.) fähig.

3. Einige Kohlenwasserstoffe, wie Campher, werden zunächst oxydirt und geben dann eine Verbindung mit der Glycuronsäure ein, welche die Formel $C_6 H_{10} O_7$ hat und ein Oxydationsproduct des Zuckers ist. So erhielten SCHMIEDEBERG und MEYER nach Fütterung mit Campher die Camphoglycuronsäure, welche durch Säuren unter Wasseraufnahme in Campherol und Glycuronsäure gespaltet wird.

4. Die Bildung von Mercaptursäuren wurde im Harn von Hunden nach Fütterung mit Brombenzol beobachtet. Die Bromphenylmercaptursäure ist schwefelhältig und hat die Zusammensetzung $C_{11} H_{12} Br SNO_3$, sie wird beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure unter Aufnahme von Wasser in Essigsäure und Brompheniicystin — ein Cystin, in welchem ein 1 H durch Bromphenyl substituirt ist — zerlegt.

Als Quelle der Hippursäure im Harn wurden zunächst bei den Pflanzenfressern die in den Futterkräutern derselben vorkommenden aromatischen Substanzen, namentlich die Benzoësäure und die Chinasäure betrachtet, auch für das Vorkommen der Hippursäure beim Menschen wurden lange Zeit die mit der pflanzlichen Nahrung eingeführten aromatischen Stoffe als einzige Quelle angenommen; weitere Beobachtungen lehrten jedoch, dass auch bei ausschliesslicher Fleischkost und selbst bei Hunger Hippursäure im Harn von Menschen und Thieren auftritt, man musste daher an die Möglichkeit denken, dass die eine Componente derselben die Benzoësäure auch aus dem Eiweiss entsteht. Thatsächlich erhält man Benzoësäure in kleinen Mengen bei der Oxydation von Eiweiss mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure — womit wohl nicht bewiesen ist, dass dieselbe auch bei der Oxydation von Eiweiss innerhalb des Organismus entsteht, jedoch auch die Wahrscheinlichkeit dieser Entstehung nicht ausgeschlossen erscheint. Für die Entstehung derselben aus dem mit der Nahrung eingeführten Eiweiss gaben E. und H. SALKOWSKI die Erklärung. Sie fanden als constantes Product der Pancreasfäulniss von Fleisch und Fibrin die Phenylpropionsäure $C_6 H_5 CH_2 — CH_2 — COOH$, diese wird nicht nur ausserhalb des Organismus durch Chromsäure leicht zu Benzoësäure oxydirt, sondern wie Fütterungsversuche beim Kaninchen, Hund und Menschen zeigten, findet dies

auch im Organismus statt, und die so entstandene Benzoësäure wird als Hippursäure im Harn ausgeschieden. Für das Auftreten der Hippursäure beim hungernden Thier bleibt es dahingestellt, ob bei diesem das Eiweiss, wie oben wahrscheinlich gemacht wurde, die Benzoësäure als Oxydationsproduct direct abspaltet oder ob auch im lebenden Gewebe fäulnissartige Processe verlaufen in Folge deren auch hier zunächst Phenylpropionsäure entstehen würde. Es ist noch zu bemerken, dass nicht sämmtliche im Harn des Menschen bei gemischter Nahrung vorkommende Hippursäure aus dem Eiweiss stammt, sondern wie dies namentlich die grossen Schwankungen in den Ausscheidungsmengen zeigen, auch von den eingeführten Pflanzenstoffen herrührt. So beobachtete DUCHEK reichliche Hippursäure-Ausscheidung nach Genuss von Prunus Claudia, LUECKE nach Genuss von Preisselbeeren, PETTENKOFER fand bei einem an Chorea leidenden Mädchen, die fast nur von Aepfeln lebte, ebenfalls grosse Mengen von Hippursäure im Harn. LAWSON fand im Harn der Tropenbewohner grössere Mengen von Hippursäure.

Für den Nachweis und die Bestimmung der Hippursäure wurden Methoden von MEISSNER, SCHULTZEN, BUNGE und SCHMIEDEBERG, von CAZENEUVE und LOEBISCH angegeben.

Nach BUNGE und SCHMIEDEBERG versetzt man 800—1000 Ccm. Harn (vom Menschen), im Falle er sauer reagirt, mit Natriumcarbonat bis zur schwach alkalischen Reaction, dampft bis fast zu Trockene ein und extrahirt hierauf so lange mit absolutem Alkohol, bis eine Probe, verdampft, keinen Rückstand lässt. Die alkoholischen Auszüge werden vereinigt, der Alkohol abdestillirt und der Rückstand zur vollkommenen Verjagung des Alkohols auf dem Wasserbade eingeengt. Der nun bleibende Rückstand wird in wenig Wasser gelöst, mit Salzsäure stark angesäuert und nun mit Essigäther wiederholt ausgeschüttelt. Der Essigäther lässt beim Verdunsten die Hippursäure eventuell mit etwas Benzoësäure gemengt zurück; behandelt man mit Petroleumäther, so nimmt dieser die Benzoësäure und auch Fett auf. Der nun bleibende, etwas gefärbte Rückstand wird mit Thierkohle aufgekocht, heiss filtrirt, das Filtrat in einer gewogenen Glasschale bei 50—60° C., bis die Hippursäure sich krystallisch auszuscheiden beginnt, eingeengt, dann über Schwefelsäure getrocknet und gewogen.

Cazeneuve engt 250 Ccm. frischen Harn im Wasserbade auf $^1/_{10}$ des Volums ein, bringt dann 50 Grm Gyps und 5 Ccm. Salzsäure hinzu und trocknet die ganze Masse. Diese wird nun gepulvert und in einem Extractor mit reinem Aether erschöpft, der nach dem Abdestilliren des Aethers verbleibende Rückstand wird in kochendem Wasser gelöst, heiss filtrirt und die aus dem eingeengten Filtrate auskrystallirende Hippursäure auf tarirtem Filter gesammelt. Bei hochgestellten Fieberharnen erhalt man nach diesem Verfahren die Hippursäure durch färbende Substanzen stark verunreinigt. Für solche Fälle empfiehlt Cazeneuve in die wässerige Lösung von Hippursäure einige Blasen von Chlorgas einzuleiten. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass die Hippursäure selbst in angesäuerter Lösung durch Chlorgas leicht in stickstofffreie Benzolgycolsäure umgewandelt wird Loebisch modificirte daher die Methode von Cazeneuve in der Weise, dass er den Verdampfungsrückstand des nativen Harns vor dem Zusatze des Gypspulvers anstatt mit Salzsäure mit Essigsäure versetzt, auch vermeidet er ein längeres Eintrocknen des Verdampfungsrückstandes des Harns auf dem Wasserbade, sondern setzt demselben so viel Gypspulver zu, bis die ganze Masse zu einer feinpulverigen geworden ist. Da die färbenden Substanzen, welche der Hippursäure nach dem obigen Verfahren anhaften, meistens Spaltungsproducte der im Harn vorkommenden aromatischen ätherschwefelsauren Salze sind, diese jedoch beim Siedepunkte des Aethyläthers in der essigsauren Lösung nicht zerlegt werden, wohl aber in der salzsauren Lösung, so erhalt man bei der Anwendung von Essigsäure selbst aus dunkelfarbigen Fieberharnen nur ein schwach gefarbtes Aetherextract. Von zu gleicher Zeit mitextrahirtem Harnstoff reinigt man die Hippursäure durch Aufnehmen derselben in wasserfreien Aether, welcher jenen ungelöst zurücklasst. Anstatt Aethyläther kann man auch bei diesem Verfahren den Essigäther benutzen.

Aus concentrirten wässerigen Lösungen krystallisirt die Hippursäure in grossen, farblosen, halbdurchsichtigen vierseitigen Prismen und Säulen des rhombischen Systems, deren Enden in 1—2 oder 4 Flächen auslaufen (s. Fig. 70). Sie ist löslich in 600 Th. kaltem Wasser, leichter in heissem, löslich in Alkohol, schwierig löslich in reinem Aether, sehr leicht in Essigäther, unlöslich in Benzol und in Petroleumäther.

34*

Digitized by Google

Die Hippursäure ist eine einbasische Säure, welche mit den Alkalien in Wasser und auch im Alkohol sehr leicht lösliche Salze bildet. Das Kupfersalz ist wenig löslich in Wasser, leicht in Alkohol. Das Silbersalz ist in heissem Wasser löslich und scheidet sich beim Erkalten in weissen Nadeln ab. Vollkommen unlöslich in Alkohol ist das hippursaure Kobaltoxyd, während die Eisenoxydverbindung in Alkohol löslich ist.

Fig. 70.



Die Hippursäure schmilzt bei 186° C.; erhitzt man in der Eprouvette stärker, so zersetzt sie sich — es sublimirt Benzoësäure, erhitzt man bis zum Glühen, so entwickelt sich ein bittermandelartiger Geruch (Nitril der Benzoësäure und Blausäure).

Zur Erkennung kleiner Mengen von Hippursäure dient die LUECKE'sche Probe. Man dampft die zu untersuchende Substanz mit starker Salpetersäure ab und erhitzt den Rückstand in einem Glasröhrchen; bei Gegenwart von Hippursäure — auch von Benzoësäure — entwickelt sich ein intensiver Geruch nach Bittermandelöl, von Nitrobenzol herrührend.

Erhitzt man die Hippursäure mit conc. Salz-, Schwefel-, Salpeter- oder Oxalsäure, so zerfällt sie unter Wasseraufnahme in Benzoësäure und Glycocoll: $C_9\,H_9\,NO_3 + H_2O = C_7\,H_6\,O_2 + C_2\,H_5\,NO_2$. Auch mit heissen Alkalien behandelt, giebt sie Salze der Benzoësäure und Glycocoll, in derselben Weise zerfällt sie bei der Berührung mit gährenden und faulenden Stoffen, nach J. MUNK auch nach vierstündigem Erhitzen einer 4% wässerigen Lösung auf 170—180°. Andererseits wurde die Zusammensetzung der Hippursäure auch durch zahlreiche Synthesen derselben bestätigt. So wurde Hippursäure erhalten: durch Erhitzen von Benzamid mit Monochloressigsäure, ferner durch Einwirkung von Benzoylchlorid auf Glycocollsilber.

Ueber den Ort, wo im thierischen Körper die Bildung der Hippursäure aus deren Componenten stattfindet, haben neuere Arbeiten werthvolle Aufschlüsse gegeben. Die Untersuchungen von KÜHNE und HALLWACHS, bei denen, wenn dem Thiere vorher die Lebergefässe unterbunden wurden, die per os eingeführte Benzoësäure auch im Gemisch mit Glycocoll unverändert abgeschieden wurde, liessen die Annahme zu, dass die Vereinigung beider Stoffe zu Hippursäure in der Leber stattfinde. Das obige Resultat wurde für Warmblüter auch von BUNGE und SCHMIEDEBERG bestätigt, jedoch so gedeutet, dass die Störung, welche die gesammte Circulation bei Abschnürung der Lebergefässe erleidet, die Beurtheilung des Versuches in diesem Falle trübt; Frösche bilden nach Exstirpation der ganzen Leber noch Hippursäure, folglich kann dieselbe bei Fröschen nicht allein durch die Leber gebildet werden. Ebenso muss auch das Glycocoll nicht, wie man

anzunehmen geneigt war, in der Leher gebildet werden. BUNGE und SCHMIEDEBERG zeigten nun, dass Hunde, denen die Nieren exstirpirt oder die Nierengefässe unterbunden sind, nicht mehr fähig sind Benzoësäure in Hippursäure überzuführen, während bei Hunden, denen man die Ureteren unterhand, sich Hippursäure in den Gewehen anhäufte, woraus folgt, dass allein die Niere fähig ist, die fragliche Synthese zu vollführen. Diese Folgerung hahen sie durch Durchströmungsversuche an ausgeschnittenen Nieren ausserhalh des Körpers bestätigt. Sie versetzten nämlich defibrinirtes Hundeblut mit benzoësaurem Natron und der äquivalenten Menge Glycocoll und liessen das Blut unter mässigem Druck durch die Nieren strömen. Das aus den Nierenvenen ausfliessende Blut wurde durch starkes Schütteln arterialisirt und hierauf wieder in die Arterien eingeführt. Nach mehrstündigem Durchströmen fand sich in dem Blute Hippursäure, während das ursprüngliche Blut und die Nieren davon frei waren. Zur Bildung der Hippursäure hei dem ohigen Versuch sind die rothen Blutkörperchen nothwendig, denn Blutserum mit Benzoësäure und Glycocoll versetzt, durch die Niere geleitet, liefert keine Hippursäure. Dass es sich hei der Synthese der Hippursäure um einen vitalen Act handelt, an welchem sich das Protoplasma der Nierenzellen hetheiligt, ergieht sich daraus, dass 1. die Hippursäurehildung, wenn die Nieren zu lange gelegen hahen, auch hei Verwendung von frischem Blut nicht mehr vor sich geht und dass sie minimal wird, wenn man das Protoplasma der Nierenzellen durch Zusatz von Chinin zum Blut ahtödtet (A. HOFMANN); auch bei Verwendung von kohlenoxydhältigem Blut wird keine Hippursäure gehildet. Andererseits fand KOCHS, dass sich kleine Hippursäuremengen hilden, wenn man Blut mit fein zerhackten Nieren nach Zusatz von henzoësaurem Natron und Glycocoll hei 40° C. digerirt; mit der Leher konnte die Synthese nicht bewerkstelligt werden.

Jedoch geht die Bildung der Hippursäure nicht hei allen Säugethieren nur in den Nieren vor sich. Für Kaninchen fand W. SALOMON, dass sie selhst nach der Nephrotomie ansehnliche Mengen Hippursäure hilden, WEISKE, JAARSVELD und STOKVIS kamen zu dem Resultate, dass hei Pflanzenfressern die Bildung von Hippursäure an mehreren Stellen des Körpers in der Niere, auch in der Leher und im Darmcanal stattfinden kann. JAARSVELD und STOKVIS heobachteten überdies, dass im Organismus der Kaninchen und der Menschen auch eine Zerlegung der Hippursäure in ihre heiden Componenten stattfindet. Bei Kaninchen soll dies eine normale Erscheinung sein, während sie heim Menschen nur hei Patienten mit parenchymatöser Nephritis heohachtet wurde. Von diesen Kranken wurde nicht nur die eingeführte Benzoësäure in sehr beschränktem Maasse als Hippursäure ausgeschieden, sondern es wurde auch constatirt, dass von der eingeführten Hippursäure nur 20% unzerlegt im Harn wieder erschienen, die übrigen vier Fünftel wurden im Organismus wieder in Benzoësäure und Glycocoll gespalten.

Der Thierkörper ist also nicht nur fähig die Hippursäure aus ihren Componenten aufzubauen, sondern kann auch die Hippursäure wieder zerlegen. Es wäre wünschenswerth, zu wissen, wie viel Benzoësäure der Organismus zu Hippursäure umzuwandeln vermag und wodurch die Grenze der Umwandlungsfähigkeit gegeben ist. Weyl und Anrep fanden, dass sowohl normale Kaninchen bei Ernährung mit Milch und Hafer als auch normale Hunde bei Ernährung mit Fleisch und Speck nehen der Hippursäure auch Benzoësäure ausscheiden, ferner dass Kaninchen während des Fiehers mehr Benzoësäure und weniger Hippursäure ausscheiden als während des normalen Zustandes, und dass beim Hunde die Ausscheidung der Hippursäure während des Fiebers ahnimmt und ein grösserer Theil der eingeführten Benzoësäure als solche ausgeschieden wird, als während der fieberfreien Zeit.

Ueher die Ausscheidung der Hippursäure in Krankheiten lässt sich nach den obigen Auseinandersetzungen nur wenig aussagen. Der älteren Angahe von LEHMANN (1835), dass die Ausscheidung der Hippursäure hei fieberhaften Zuständen im Allgemeinen vermehrt sei, stehen die neueren Erfahrungen von WEYL und ANREP gegenüber, welche heim fiebernden Hunde eine Ahnahme derselhen constatirten. Während W. KÜHNE im Jahre 1858 in zwei Fällen von Icterus keine Spur von Hippursäure auffinden konnte, fand SCHULTZEN im Jahre 1863 dieselbe im Harn von Icterischen vor und nach Genuss von Benzoësäure. W. WICKE

fand in einem Falle von Diabetes so reichlich Hippursäure, dass sich dieselbe aus dem nicht eingedampften Harn auf Zusatz von Salzsäure in Krystallen abschied, während WEISMANN in einem anderen Falle weniger fand, als dem normalen Harn entspricht. Nachdem BUNGE und SCHMIEDEBERG für den Hund die Nieren als Organ der Hippursäurebildung nachgewiesen haben, lag es nahe, den Einfluss der Nierenaffectionen auf die Bildung von Hippursäure zu studieren. Thatsächlich fanden JAARSVELD und STOKVIS, wie schon oben angedeutet, dass bei gewissen Nierenleiden das Vermögen des menschlichen Organismus die genossene Benzoësäure als Hippursäure auszuscheiden, zum Theil ganz aufgehoben, zum Theil bedeutend vermindert ist. So erschien in einem Falle von acuter und in einem Falle von chronischer parenchymatöser Nephritis die eingenommene Benzoësäure ganz und gar als solche im Harn wieder während Hippursäure fehlte; in zwei Fällen von parenchymatöser Nephritis war die Hippursäureausscheidung zwar nicht ganz aufgehoben, jedoch bedeutend reducirt (s. oben); hingegen war in einem Falle von Stauungsniere und bei 3 Fällen von Nierenschrumpfung die Ausscheidung der Hippursäure nach Genuss von Benzoësäure ganz gleich den normalen Fällen, in 2 Fällen von Amyloidniere waren an einem Tage die Verhältnisse ganz normale, an anderen Tagen wurde jedoch der grössere Theil der genossenen Benzoësäure ungebunden wieder im Harn ausgeschieden. Im Allgemeinen nahm bei Nierenaffectionen mit dem steigenden Eiweissgehalt des Harnes die Ausscheidung der Hippursäure nach Einverleibung von Benzoësäure immer mehr ab.

Loebisch.

Hirnmantel, Hirnstamm, s. Gehirn (physiologisch), VII, pag. 649, 663.

Hirnschenkel, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 628.

Hippus (ἵππος), Ausdruck für einen clonischen tremorartigen Krampf der Iris mit rasch wechselnder Verengerung und Erweiterung der Pupille; auch = Nictitatio, Nystagmus.

Hirschhornöl, s. Thieröl; **Hirschhornsalz** ibid. und Ammoniakpräparate, I, pag. 352.

Hirsuties (= Hypertrichosis, Polytrichie), übermässiger Haarwuchs.

Hirudines, s. Blutegel, III, pag. 204.

Hitzacker, s. Victoria (Stahlbad).

Hitzschlag (Sonnenstich, Hitzfieber, Insolatio, Morbus carinus, Morbus solstitialis, Siriasis, Heatfever, Sunfever, Sunstroke, Heatstroke, Coup de soleil, Calentura, Asphyxia solaris, Encephalitis ab insolatione etc.) wird eine in den Tropen vielfach in grosser Häufigkeit, in unserer Zone nur während der heissen Sommermonate an schwülen windstillen Tagen im Allgemeinen vereinzelt auftretende Krankheit genannt, wobei meist im Freien arbeitende Menschen nach kurzem Prodromen ganz plötzlich wie vom Schlag getroffen, hinstürzen, Bewusstseinverlust, Krämpfe, hohe Körpertemperatur und ausgesprochene Herzschwäche darbieten, und in etwa dem Fünftel der Fälle nach wenigstündigem Verlaufe zu Grunde gehen. — Ganz vorwiegend häufig sucht diese Erkrankung die marschirenden und manövrirenden Truppen heim, und von den Militärärzten stammen auch die zahlreichsten und sorgfaltigsten Beobachtungen über dieselbe. So gross deren Zahl, so ist doch die Pathogenese der Erkrankung noch immer nicht in genügender Weise aufgeklärt.

Studirt man die äusseren Bedingungen, unter welchen die Erkrankung zu Stande kommt, so ist als erster Factor stets eine hohe Temperatur der Luft zu nennen. Während diese in den Tropen so excessiv werden kann (über 40°, in Schiffsheizräumen z. B. noch weit darüber), dass sie ganz allein selbst ruhenden

Personen gefährlich werden kann (von JACUBASCH als Wärmeschlag bezeichnet), so liegen die den Hitzschlag vorbereitenden Lufttemperaturen bei uns lange nicht so hoch, meist wenig über 20° R., also in einer Höhe, die an sich nicht als gefahrbringend angesehen werden kann. Erfahrungsgemäss wird sie es aber dann, wenn die Luft dabei schwül, d. h. wenig bewegt und mit Wasserdampf gesättigt ist; wenn also der menschliche Organismus wenig Wärme durch Verdunstung verlieren kann. Als dritter Factor, ohne welchen ebenfalls trotz des Vorhandenseins der beiden bereits aufgezählten die Krankheit nicht zu Stande kommt, tritt uns stets das Moment einer erheblichen Muskelarbeit entgegen. Nicht bei der ruhenden, sondern bei der marschirenden Truppe tritt die Krankheit auf, sie ereignet sich unvergleichlich viel seltener bei der Cavallerie, als bei der Infanterie, wo der Mann nicht nur sein eigenes Gewicht, sondern auch Waffen und Gepäck — welch letztere eine Belastung bis zu 27 Kilo und darüber ergeben können — zu bewegen gezwungen ist.

Zu diesen drei Hauptfactoren kommen nun im Einzelfalle gewöhnlich noch die eine oder andere von einer Reihe Hilfsursachen hinzu, deren Effect im Allgemeinen darin zu gipfeln scheint, dass sie die Widerstandskraft des Individuums verringern, seine Erschöpfbarkeit erhöhen. Hierher gehören vor Allem vorausgegangene Ueberanstrengungen, Strapazen oder Excesse, leichtere oder schwerere psychisch oder physisch angreifende acute Erkrankungen, einzelne chronische Erkrankungen, besonders des Respirations- oder Circulationsapparates (Emphysem, Herzfehler, *weakened heart* etc.), allgemeine constitutionelle Schwäche oder constitutionelle Anomalien (besonders Alkoholismus), endlich Mangel an Gewöhnung an Strapazen (z. B. bei Recruten).

Betrachtet man die oben angegebenen Factoren genau auf diejenigen Wirkungen, die ihnen gemeinsam sind, so überzeugt man sich allerdings leicht, dass sie auf eine abnorme Wärmestauung im menschlichen Organismus hinauslaufen. Zwar ist bei einer Temperatur von 20° R. der Körper leicht im Stande, durch die Regulatoren der Respiration und Transspiration eine Anhäufung von Wärme in seinem Innern zu vermeiden, aber es wird ihm diese Leistung erheblich erschwert, wenn bei hoher Feuchtigkeit der Aussenluft die Verdunstung des Schweisses und die damit verbundene Abkühlung unmöglich gemacht wird. Kommt nun noch eine ganz excessive Wärmeproduction durch die genannten Muskelanstrengungen hinzu, so wird dadurch das obige Resultat erzielt.

Es ist eines der wesentlichsten Verdienste der OBERNIER'schen Untersuchung, nachgewiesen zu haben, dass starke Muskelarbeit beim Menschen schon unter normalen Verhältnissen so viel Wärme producirt, dass dieselbe durch die disponiblen Hautregulatoren nicht völlig abgeführt werden kann, sondern die Körpertemperatur, unter Umständen recht erheblich, erhöht. Wird aber eine solche Regulation noch durch mangelhafte Abdunstung des Schweisses, durch enganschliessende relativ warme Kleidung, durch starkes Zusammengedrängtsein einer marschirenden Colonne erschwert, so begreift sich, einen wie hohen Grad die Wärmestauung im Organismus wird erreichen können. — Nachdem die Versuche von OBERNIER und Anderen ergeben hatten, dass auch Thiere nur durch einfache Ueberhitzung der sie umgebenden Luft unter ähnlichen Erscheinungen und ähnlichen pathologisch-anatomischen Befunde, wie wir ihnen beim Hitzschlage des Menschen begegnen, zu Grunde gehen, lag nichts näher, als der Gedanke, dass bei dieser fulminanten Erkrankung die abnorme, rasch eintretende Ueberhitzung des Körpers das Bestimmende sei, dass sie der alleinige Factor sei, welcher zu tödtlicher Herzlähmung mit arterieller Anämie aller Organe, speciell des Gehirns, und der enormen venösen Stase die Veranlassung gebe. JACUBASCH hält dafür, dass sie dabei zu einer ganz besonderen Form der Herzparalyse, nämlich derjenigen durch Wärmestarre führt. Fälle, wo bei nicht excessiven Temperaturen (40·0—40·8 etc.) der Hitzschlagcollaps eintritt, bei Temperaturen also, die an sich doch gewiss keine Wärmestarre des Herzmuskels hervorzubringen im Stande

Digitized by Google

sind, erklärt er damit, dass es sich da wohl immer um vorher kranke Herzen gehandelt habe. — Abgesehen davon, dass diese Vermuthung für einige zuverlässige Beobachtungen nicht zutrifft, erweckt die Thatsache an sich, dass mehrfach bei an Hitzschlag Verstorbenen überhaupt während der ganzen Erkrankung excessiv hohe, lebensgefährliche Temperaturen gar nicht zur Beobachtung gelangten, Bedenken gegen die Vermuthung, dass die Ueberhitzung des Körpers allein die Ursache der schweren Erscheinungen beim Hitzschlage, speciell des tödtlichen Collapses sei. — Und so hat in neuester Zeit MAAS einen anderen Erklärungsversuch an die Stelle des bisherigen gestellt. Er beobachtete, dass Thiere, bei welchen er durch verschiedene Methoden eine Verarmung des Blutes an Wasser, eine Eindickung desselben, eine Anhydrämie, wie er es nennt, erzeugt hatte, ein enormes Absinken des Blutdruckes, und in Folge dieses schweren Collapses einen sehr ähnlichen Sectionsbefund darboten, wie die am Hitzschlag verstorbenen Menschen. Der Wasserverlust des Blutes, meint der genannte Forscher, bewirke eine hochgradige Verminderung des Tonus der Blutgefässe und damit das lebensbedrohende Absinken des Blutdruckes. Ein solcher gewaltiger Wasserverlust trete aber gerade vor dem Hitzschlage auch ein, wo der Mensch Ströme von Schweiss vergiesse. Erst dann aber, wenn in Folge der Bluteindickung der Schweiss aufzuhören beginne, also mit dem Beginne der Anhydrämie treten die schweren Symptome des Hitzschlages in die Erscheinung. Die wirksamste Behandlung des Hitzschlages liege daher in der Zufuhr von Flüssigkeit.

Aber einen Punkt klärt auch die MAAS'sche sinnreiche Theorie nicht auf. Bei seinen Versuchen trat mit der Anhydrämie neben dem Absinken des Blutdruckes zugleich eine erhebliche Erniedrigung der Temperatur und selbst bei künstlicher Uebererwärmung des Thieres nur ein unerhebliches Ansteigen derselben auf. Dagegen sind die Körpertemperaturen beim Hitzschlag meistens excessiv, oder zum Mindesten recht hoch.

Somit muss also zugegeben werden, dass noch bis heute eine völlig befriedigende Klarheit über die Pathogenese des Hitzschlages nicht existirt.

Der pathologisch-anatomische Befund. Vor Allem fällt der frühzeitige Eintritt der Leichenstarre einerseits, der Fäulniss andererseits auf. Beide ebenso wie die Todtenflecke werden schon wenige Stunden nach dem Tode deutlich bemerkbar. Schädel, *Dura Mater*, und weiche Häute sind blutreich, namentlich in ihren grösseren venösen Gefässen, kleine und grosse Hirnvenen strotzend gefüllt, zuweilen finden sich intermeningeale Blutergüsse. Die Gehirnsubstanz selbst ist anämisch, manchmal sogar auffallend blutleer in allen kleineren Gefässverzweigungen, und meist etwas ödematös, nur bei sehr frühzeitig eingetretenem Tode noch etwas venös hyperämisch. — Unter den serösen Häuten, namentlich dem Pericard, zuweilen kleine Ecchymosen. Das linke Herz ist fest contrahirt, gewöhnlich blutleer, während der rechte Ventrikel schlaff ist und flüssiges Blut enthält. Ueberhaupt ist das Flüssigbleiben des Blutes ein constanter Befund. Häufige, aber wohl zufällige Befunde stellen Erkrankungen des Herzfleisches, Pleuraverwachsungen dar. Die Lunge, ebenso die Unterleibsdrüsen bieten wieder in exquisiter Weise die Ueberfüllung der grossen und grösseren Venen bei Leerheit der arteriellen Hälfte des Gefässgebietes dar.

Symptome. Dem eigentlichen Ausbruch der Erkrankung gehen gewöhnlich eine Zeitlang prodromale Erscheinungen vorher.

Treffend schildert JACUBASCH an dem Verhalten eines Truppentheiles beim Marsch in grosser Hitze, wie die allmälige Entkräftung der später erkrankenden Leute an dem schleppenderen Schritte, an den schlafferen Bewegungen, an dem Zurückbleiben, welches der Ermattete vergeblich durch einige schnellere Schritte auszugleichen sucht, sich zu erkennen giebt, bis der Gang schwankend, stolpernd wird und endlich das bewusstlose Zusammenbrechen erfolgt. Während dieser Periode gesellen sich zu heftigem Durstgefühl dumpfer Kopfschmerz, Beklemmung, reichlichste Schweisssecretion, stürmische Herzaction bei geröthetem Gesicht,

trocknender Zunge, heiser werdender Stimme. Nunmehr versiegt die Schweisssecretion, die Haut wird trocken, brennend heiss. Ohrensausen, Augenflimmern tritt hinzu, und endlich kommt der „Schlag". Der Kranke stürzt zusammen, bewusstlos, oder doch tief soporös, nur auf lautes Anrufen noch reagirend.

Jetzt bietet er die schon berührte hochgradige Steigerung der Körpertemperatur dar, deren Höhe an sich schon die mit dem Leben noch vereinbare Grenze übersteigen kann. Man hat hier Erhitzungen auf über 43°, selbst 44° C. beobachtet, durchschnittlich liegt die Temperatur zwischen 41·5 bis 42°, doch zuweilen wurde auch während der ganzen Erkrankungsdauer nur wenig über 40° gemessen. Die Pupillen reagiren noch etwas, das Gesicht ist gedunsen, mit bläulicher Nuance, die Haut ist heiss, an Händen und Füssen etwas ödematös und trocken, oder noch mit dem früher secernirten Schweiss bedeckt.

Bei allen schweren Fällen zeigt sich, wenn man diesen aufliegenden Schweiss entfernt, ein vollständiges Versiegtsein der Secretion. Die Herzthätigkeit ist sehr stürmisch, der Herzstoss verbreitert, aber der Puls äusserst leer, die Respiration beschleunigt. Die Pupille wird starr, eng, und nun erfolgen häufig, mit leichten Zuckungen im Gesichte beginnend, schwere allgemeine Convulsionen. Das Schlingen und dadurch die Wasserzufuhr ist oft sehr erschwert, bei völliger Unbeweglichkeit. Nun kommt das zweite Stadium, die Depression. Die Pupillen erweitern sich wieder, die Athmung wird stertorös, das Aussehen dunkel livid, blutiger Schaum entleert sich aus dem Munde, Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, Erbrechen, völlige Pulslosigkeit schliessen die Scene.

In den leichteren Fällen kommt es nicht zu einem völligen Aufhören der Schweisssecretion und bleibt der Kranke auch von den grossen convulsivischen Attaquen verschont, während leichtere partielle Zuckungen sich auch hier ganz wohl ereignen können. — Die Kranken kommen dann relativ rasch wieder zu klarem Bewusstsein, unter reichlichem Wassergenuss und künstlichen Abkühlungen fängt die Körpertemperatur an wieder zu sinken, reichlicher Schweiss, vermehrte Urinsecretion stellt sich her und die Erholung geht dann oft sogar überraschend schnell vor sich, so dass die Betreffenden schon am folgenden Tage wieder ihre Thätigkeit beginnen. Indessen ist dies doch nur in der Minderzahl der einigermaassen ernsten Erkrankungen der Fall. Häufiger bleibt doch noch mehrere Tage dumpfer Kopfschmerz, allgemeine Mattigkeit und eine grosse Empfindlichkeit des Herzens zurück. — Auch beobachtet man nicht so selten nach etwa bereits erfolgtem Eintritt einer gewissen Besserung wieder Rückfälle in die frühere Herzschwäche, mit unter Umständen auch dann noch tödtlichem Ausgange.

Die durchschnittliche Dauer der Krankheit bis zur vollen Wiederherstellung der Functionsfähigkeit beträgt nach JACUBASCH im Durchschnitte 9 bis 11 Tage.

Nicht selten bleiben längere Zeit Nervenkrankheiten zurück, vor Allem häufig eine hochgradige reizbare Schwäche des Herzmuskels, welcher die geringste Muskelanstrengung noch Monate- und selbst Jahrelang erschwert oder unmöglich macht; ferner Affectionen der Bronchien und Lungen, deren erste Entwicklung wohl auf das depressive Stadium des Hitzschlages zurückzuführen ist; endlich anhaltende Störungen im Bereiche des Nervensystems, Neuralgieen, Sinnesstörungen, Lähmungserscheinungen.

Der Sonnenstich ist insofern von dem Hitzschlag zu unterscheiden, als bei ihm neben der hohen Lufttemperatur noch die Wirkung der directen strahlenden Wärme in Betracht kommt und hier sich die gefährlichen Einflüsse der Ueberhitzung auch ohne Muskelaction im ruhenden (schlafenden) Körper entwickeln können. Das geschilderte Krankheitsbild ist in solchen Fällen noch durch Verbrennungserscheinungen der Haut höheren oder niederen Grades complicirt und ausserdem will man vielfach in derartigen Fällen die Entwicklung innerer Entzündungen, speciell der Gehirn- und Rückenmarkshäute, beobachtet haben (vergl. die Literatur).

Digitized by Google

Diagnostisch kann im Einzelfalle wohl eine Verwechslung mit hämorrhagischer Apoplexie, mit Urämie und besonders mit acutem Alkoholismus in Betracht kommen. — Allen drei Möglichkeiten gegenüber geben die äusseren Umstände, unter denen die Erkrankungen eingetreten und besonders die beim Hitzschlage stets zu beobachtende hohe Körpertemperatur einen schon sehr sicheren Anhaltspunkt; auf der anderen Seite kommt das Fehlen wirklicher Lähmungen, das Fehlen des Alkoholgeruches u. s. w. in Betracht.

Prognostisch ist neben dem bereits erwähnten völligen Versiegen des Schweisses besonders das Verhalten der Pupille von Wichtigkeit; sobald dieselbe eng wird und auf Lichtwirkung nicht mehr reagirt, ist der Zustand stets als höchst bedrohlich anzusehen (JACUBASCH).

Behandlung. Wo es thunlich, wird man in der heissen Jahreszeit prophylactische Maassregeln in ausgedehnter Weise zu ergreifen haben. Dies gilt besonders für die Dispositionen beim militärischen Dienst. Die Exercitien sind in die frühesten Morgenstunden zu verlegen und anstrengendes Manövriren ist an den heissesten Tagen am besten ganz zu unterlassen. Beim Marsche sind die Muskelanstrengungen möglichst zu vermindern durch Nachfahren des Gepäckes, Vorschreiben leichtester Kleidung. Zur Erleichterung der Verdunstung muss die Lockerung der Kleidung gestattet werden, das Marschiren in geschlossenen Colonnen muss ganz unterbleiben. In nicht zu langen Pausen ist den Mannschaften an schattigen Plätzen Ruhe zu gönnen. Ganz besonders aber muss für die oftmalige Zufuhr leicht resorbirbaren Getränkes gesorgt werden, und sind hier weniger die alkoholischen Flüssigkeiten, als reines gutes Quellwasser, ferner Thee und Kaffee zu empfehlen. — MAAS macht darauf aufmerksam, dass der Militärarzt hier auch die Gewöhnungen seiner Leute sehr in Rücksicht zu ziehen habe. Leute, die an reichlichem Genuss frischen Quellwassers gewöhnt seien (aus Gebirgsgegenden stammend), bedürften ganz besonders sorgfältige Ueberwachung und Flüssigkeitszufuhr, um gesund zu bleiben. Diese letztere Maassregel sollten auch die Vorgesetzten von Feldarbeitern u. s. w. immer recht im Auge behalten.

Ist die Erkrankung eingetreten, so ist der Kranke an einen schattigen kühlen Ort zu transportiren, völlig zu entkleiden und mit dem Oberkörper höher zu lagern. Die nächsten Aufgaben sind jetzt möglichst ausgiebige Abkühlung des überhitzten Körpers bei gleichzeitig reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Das letztere Moment ist nach den MAAS'schen Untersuchungen mindestens gleich wichtig, wie das erstere. Wo der Kranke noch schlucken kann, soll ihm ganz reichlich kühler oder noch besser leicht erwärmter Kaffee oder Thee oder auch, wenn diese nicht zur Hand, Quellwasser zugeführt werden. In den schwereren Fällen, wo das Schlingen nicht mehr möglich, soll man per Clysma (HEGAR'sche Infusion) die Flüssigkeiten incorporiren. Führt auch diese nicht zum Ziele, so soll nach dem Rathe von MAAS ohne Verzug zur Transfusion einer 0·6%igen Kochsalzlösung geschritten werden.

Die Wärmeentziehungen müssen energisch und sehr anhaltend vorgenommen werden; wo die Utensilien zur Hand, wird der Kranke am besten gleich in ein kühles Bad gesetzt und fortwährend mit kaltem Wasser über den Kopf, Brust, Nacken, Schultern überrieselt. Wo ein fliessendes oder stehendes Wasser im freien Felde in der Nähe, wird schliesslich ein solches unter Umständen zum Baden benützt werden können. — Andernfalls muss man sich mit der permanenten Ueberrieselung begnügen. — Oder aber man lässt den überhitzten Körper mit Eis abreiben. Sind die Extremitäten schon kühl, so wird der Rumpf mit Eis abgerieben, die ersteren mit Tüchern stark frottirt. — Auch kalte Einwicklungen werden am Platze sein, kurz man wird sich jeder abkühlenden Methode bedienen können und dieselbe je nach den gegebenen Verhältnissen auswählen können. Jedenfalls muss dieselbe aber fortgesetzt werden bis die normale Körpertemperatur (im After gemessen) wieder erreicht und das Bewusstsein zurückgekehrt ist.

Endlich ist die Herzschwäche durch subcutane Injection von Campher oder Aether zu bekämpfen. Auch innerlich können Analeptica, selbst in Gestalt kräftiger Spirituosen (Cognac, Portwein etc.), gereicht werden.

Bei den schwersten Fällen, wo Nichts mehr geschluckt, die Herzaction und Respiration unregelmässig wird, tiefes Coma vorhanden ist, bleibt als letztes Mittel noch die länger fortgesetzte künstliche Respiration zu versuchen. — Nach Beseitigung der Gefahr ist eine länger fortgesetzte Ueberwachung noch nothwendig.

Die Literatur des Hitzschlages findet sich sehr ausführlich bis zum Jahre 1879 zusammengestellt in der Monographie von Jacubasch, Sonnenstich und Hitzschlag. Berlin 1879. Hirschwald, 136 Seiten. — Von seitdem erschienenen Arbeiten über den Gegenstand ist vor Allem zu erwähnen: Maas, Ueber den Einfluss schneller Wasserentziehung auf den Organismus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XVII, pag. 197 fgg., 1882 — Ferner: Horatio Bigelow, Philad. Med. and Surg. Reporter. XLII, 25. Juni 1880. — Zuber, L'Union. 169, 170, 1880. — Meyer, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. XXVIII, 27, 28, 1881. — Williams, *Notes of three fatal cases of heat fever (heat apoplexy) with remarkes.* Lancet. II, pag. 142—144, 1884. — Pavy, *Paralysie générale par insolation.* Annal. méd. psychol. XII, pag. 436 bis 441, 1884. — Séjournet, *Des convulsions par insolation chez les enfants.* France méd. 1884, pag. 1747—1750, pag. 1758—1760. — Wood, *Sunstroke, Chronic meningitis.* Boston Med. and Surg. Journal. 1884, II, pag. 505—508.

Otto Heubner.

Hoden *(Testis, Testiculus, glande séminale)*. Krankheiten desselben. Das samenabsondernde Organ entwickelt sich selbständig an der inneren Seite des WOLF'schen Körpers aus der Geschlechtsdrüse, während gleichzeitig neben dem WOLF'schen Gange an der inneren und vorderen Seite desselben der MÜLLER'sche Gang entsteht und ebenfalls in das untere Ende der Blase einmündet (KÖLLIKER), aber später beim männlichen Geschlechte bis auf den *Utriculus masculinus* wieder verschwindet. Die mittleren Canälchen des WOLF'schen Körpers verbinden sich mit der Geschlechtsdrüse und bilden die *Coni vasculosi* des Nebenhodens (Kopf), während der WOLF'sche Gang zum *Vas deferens* wird. Die oberen Ausstülpungen des WOLF'schen Körpers bilden nach LUSCHKA die ungestielten Hydatiden zum Unterschiede von der gestielten *Hydatis Morgagni,* dem Ueberreste des oberen Endes des MÜLLER'schen Ganges, während die unteren später als *Vasa aberantia* erscheinen. Sämmtliche Theile sind vom Peritoneum überzogen, welches sich am Hoden als Mesorchium ähnlich verhält, wie der Peritonealüberzug des *Colon ascendens* oder *descendens.* Zugleich zieht vom unteren Ende der Geschlechtsdrüse eine Peritonealfalte zur inneren Oeffnung des Leistencanals herab, welche das *Gubernaculum Hunteri* enthält. Im weiteren Verlaufe *(Descensus testiculorum)* rücken die Hoden immer mehr herab, durchdringen den Leistencanal und gelangen in den Grund des Hodensackes. Der eigentliche Grund des Herabsteigens ist noch nicht vollständig klar gestellt, doch nimmt man zumeist an, dass in der vom unteren Ende des Hodens zur Gegend der inneren Oeffnung des Leistencanales ziehenden Peritonealfalte sich eine von Zellgewebe umgebene Einstülpung von Muskelfasern findet, deren oberes Ende am unteren Ende des Hodens befestigt ist, während sich die anderen Enden der Muskelfasern theils in der Nähe der äusseren Oeffnung des Leistencanales am Schambeine, theils im Grunde des Hodensackes anheften. Ob der eine Theil des Cylinders *(Gubernaculum Hunteri)* hohl oder mit einer eigenthümlichen lockeren Zellenmasse erfüllt ist, hat bis jetzt noch keine absolute Entscheidung gefunden. Während sich beim Herabsteigen das *Gubernaculum Hunteri* wie ein Handschuhfinger umstülpen soll und der Hoden in die Einstülpung tritt, hat sich schon vorher eine Ausstülpung des Bauchfelles *(Processus vaginalis peritonei)* durch den Leistencanal gebildet. Dieser Fortsatz schliesst sich nach dem vollendeten Herabsteigen von der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistencanales nach oben und nach unten, an welcher letzteren Stelle der Ueberrest desselben die *Tunica vaginalis testis* bildet. Dieselbe bildet einen vollständig abgeschlossenen Sack, dessen Innenfläche mit einem Pflasterepithelium ausgekleidet ist. In ihrer Zusammensetzung stimmt sie mit dem Peritoneum überein. Nach aussen hin hängt sie durch lockeres Zellgewebe mit den weiteren Umhüllungen zusammen,

Digitized by Google

so dass sie sich vollständig ausschälen lässt. Die *Tunica vaginalis* überzieht aber nicht nur den Hoden, sondern auch den Nebenhoden an seiner inneren und äusseren Fläche, wenn auch nur theilweise. Der Uebergang vom Hoden auf den Nebenhoden geschieht aber nicht einfach durch eine Falte, sondern es bildet sich, besonders an der äusseren Seite, nicht selten eine Ausstülpung, welche taschenförmig zwischen beiden Organen gelagert, für die spätere Erkrankung der Scheidenhaut von Bedeutung ist. Die Verbindung der *Tunica vaginalis (visceralis)* mit der *Tunica propria testis* geschieht durch strammes Zellgewebe, so dass es schwer ist, beide Hüllen von einander zu trennen. Mit dem Hoden verlängern sich während des Herabsteigens auch die an der hinteren Seite eintretenden Gefässe. In seiner normalen Lage ist eine Fläche nach innen, die andere nach aussen gekehrt; der vordere Rand sieht etwas nach unten, der hintere nach oben und ist von dem Nebenhoden bedeckt. Die äussere Umhüllung des Hodens bildet die *Tunica albuginea,* welche nach hinten an Dicke zunimmt und vom hinteren Rande eine fibröse Platte auf nur $^1/_3$ des Durchmessers des Hodens gegen den vorderen Rand sendet *(Corpus Highmori),* um sich dann in eine Anzahl von Bindegewebsplatten aufzulösen, die bis zur entgegengesetzten Wand ziehen und so pyramidale Räume begrenzen, in welchen das eigentliche Hodenparenchym liegt. Das faserige Bindegewebe mit wenig eingestreuten, elastischen Fasern bildet die Zusammensetzung der Albuginea. Die Drüsensubstanz besteht aus den Samencanälchen. Dieselben verlaufen in der Nähe der Albuginea in den mannigfachsten Windungen, um sich später zu schmalen, kegelförmigen Läppchen zu ordnen und gegen das Mediastinum zu ziehen. Die 100—200 kegelförmigen Läppchen entstehen dadurch, dass sich unter der Albuginea mehrere Canäle zu einem dickeren vereinigen und auch die Windungen immer kleiner werden. Anastomosen der Canälchen der einzelnen Läppchen sind selten. Das verbindende Zellgewebe ist ein lockeres Bindegewebe. Die Zusammensetzung der Samencanälchen ist eine *Tunica propria* mit Längsstreifung und stäbchenförmigen Kernen in den Zwischenräumen, während sie von der Fläche gesehen, mehr homogen erscheint. Das Innere der Membran ist mit Zellen erfüllt, die sich theils als Epithelium, theils als bildende Drüsenzellen verhalten, wobei die Zwischensubstanz gegen die Mitte zu, wo sich dann verschieden zahlreich die Spermatozoen angehäuft finden, immer heller und flüssiger wird. Die Samencanälchen werden von ziemlich dickwandigen Gefässnetzen umgeben und der Zwischenraum von einer eigenthümlichen feinkörnigen Masse ausgefüllt. Sobald die Samencanälchen in das *Corpus Highmori* eingetreten, bilden sie in demselben durch zahlreiche Anastomosen ein Netzwerk, aus welchem die *Coni vasculosi* des Nebenhodens hervortreten. In diesem Netze verlieren die Samencanälchen ihre eigene Wand und erscheinen als mit Epithelium ausgekleidete, anastomosirende Gänge des *Corpus Highmori*, von verschiedener Weite. Das auskleidende Epithelium ist ein Cylinderepithelium.

Die aus dem *Corpus Highmori* heraustretenden Samencanälchen haben anfangs einen mehr geradlinigen Verlauf, bilden aber immer grössere Windungen, so dass dadurch neuerdings Kegel entstehen, deren Spitzen am *Corpus Highmori* liegen. Aus diesem Kegel *(Coni vasculosi Halleri)* setzt sich das Caput der Epididymis zusammen. Alle diese Gänge vereinigen sich zum gemeinsamen Ausführungsgange *(Vas deferens),* welcher in immer kleiner werdenden Windungen das Corpus und die Cauda der Epididymis bildet. Diese Windungen bestehen vorzüglich aus einer Bindegewebsmembran, der Muskelfasern aufgelagert sind und die immer im Caput ein Flimmerepithelium trägt, dessen tiefere Schichten aus kugelförmigen Zellen besteht. Die Bewegungen der Cilien sind vom Kopfe gegen den Schwanz des Nebenhodens gerichtet. Die Verbindung der einzelnen Windungen geschieht durch lockeres, sehr gefässreiches Zellgewebe, welches oberflächlich die *Tunica albuginea* des Nebenhodens bildet. Im Corpus und der Cauda der Epididymis verlieren die Epithelien ihre Cilien und werden immer niedriger.

Digitized by Google

Das *Vas deferens* steigt mehr an der medialen Seite des Hodens an dessen hinterer Fläche bis zur äusseren Oeffnung des Leistencanales empor, durchdringt diesen und wendet sich an der inneren Oeffnung desselben nach innen, um über die Darmbeingrube verlaufend den Beckeneingang zu erreichen, wendet sich dann an die hintere Seite der Blase und steigt mit dem der anderen Seite convergirend bis zum oberen Rande der Vorsteherdrüse herab, diese durchbohrend um als *Ductus ejaculatorius* am *Colliculus seminalis* zu endigen. Man kann daher mit Recht (CRUVEILHIER) die *Portio testicularis, funicularis, inguinalis, pelvica* und *retrovesicalis vasis deferentis* unterscheiden. Während das *Vas deferens* von dem Schwanze des Nebenhodens ab bis zur hinteren Wand der Blase einen cylindrischen aus Epithelien, Mucosa, Muscularis und Tunica propria bestehenden Strange darstellt, verdickt sich der Samenleiter in seiner *Pars retrovesicalis,* erhält an seinem Canale zahlreiche Ausbuchtungen, welche sich als selbständige Anhänge entwickeln können *(Ampulla vasis deferentis).* Sobald das *Vas deferens* in die Vorsteherdrüse eintritt, verliert die Wand die Bindegewebsmasse und besteht hauptsächlich aus der Muscularis und Mucosa.

Die Gefässe, als *Arteria spermatica interna* und *Venae spermaticae* treten von hinten her zwischen *Vas deferens* und *Epididymis* in die hintere Fläche des Hodens ein, verzweigen sich vorzüglich in der Innenfläche der *Tunica propria,* daselbst ein dichtes Netz bildend, und treten an die Samencanälchen heran, welche sie in der verbindenden Zellgewebsmasse mit einem feinen Netze umgeben. Dieselben stammen theils aus der *Arteria spermatica interna* und *externa,* welche am Hoden durch Anastomosen verbunden sind. Die Venen treten an der hinteren Seite des Hodens hervor und bilden den *Plexus pampiniformis.*

Zu erwähnen ist noch jene Anhäufung von Bindegewebsfasern, welche von der Cauda des Nebenhodens zum Grunde des Hodensackes zieht, diesen daselbst befestigt und als der Ueberrest des *Gubernaculum Hunteri* angesehen wird und besondere Wichtigkeit bei der Epididymitis erhält.

Die anderen Hüllen des Hodens u. s. w. wurden bereits beim Artikel Brüche angegeben.

Die Erkrankungen des Hodens, die wir zu betrachten haben, bestehen zunächst in Fehlern der Entwicklung. Das Fehlen der Hoden wurde einseitig und doppelseitig beobachtet *(Anorchidiasis simplex* und *duplex),* welche sich nach LE DENTU wie 23 : 9 verhalten. Anorchidiasis findet sich auch bei sonst normal entwickelten anderen Harn- und Geschlechtsorganen, doch häufiger bei fehlerhafter Entwicklung derselben. Dabei muss berücksichtigt werden, dass alle Fälle, welche nur am Lebenden beobachtet sind, immer zweifelhaft bleiben, da es noch eine Menge anderer krankhafter Vorgänge giebt, durch welche die Hoden entweder in der Bauchhöhle mit Aufhebung der Geschlechtsfunctionen zurückbleiben oder zu Grunde gehen. Es können daher nur solche Fälle als sicher angenommen werden, welche durch die Leichenuntersuchung bestätigt sind und kein anderer Grund für den Schwund eines oder beider Hoden angenommen werden kann. Bei Fehlen des Hodens können die übrigen Theile des Geschlechtsapparates normal entwickelt und herabgestiegen sein, so dass sich z. B. der Nebenhoden mit dem *Vas deferens* im Hodensacke befindet.

Eine Verminderung der Zahl kann durch Vereinigung beider Hoden zu einem eintreten. Doch scheint bis jetzt nur der Fall von BRETON-GEOFFROY ST. HILAIRE als erwiesen angenommen werden zu können, wo überdies eine Verschmelzung beider Nebennieren, beider Nieren und Hypospadie vorhanden war. Ob eine Vereinigung beider Hoden ausserhalb der Bauchhöhle nach dem Herabtreten erfolgen könne, bleibt fraglich, wenn auch selbe von verschiedenen Beobachtern angeführt wurde, weil die Neigung zur Vereinigung in dieser Zeit schon fehlt (CRUVEILHIER).

Ein Gleiches gilt von den Beobachtungen überzähliger Hoden, indem durch zahlreiche Leichenuntersuchungen erwiesen ist, dass jene Geschwülste, welche

Digitized by Google

für überzählige Hoden gehalten wurden, anderer Natur waren. Selbst das eigenthümliche Gefühl, welches die Individuen sonst bei Druck auf den Hoden angeben, hat für die Annahme eines überzähligen Hodens keinen Werth, da es auch bei anderen Geschwülsten, welche ihre Nerven vom *Plexus spermaticus* erhalten, beobachtet wurde (Hydrocele, Spermatocele).

Als eine anschliessende Form der Bildungshemmung ist die angeborene Atrophie des Hodens anzusehen. Dieselbe erscheint in der Form der mangelhaften Anlage, wenn es nur zu mangelhafter Entwicklung der Samencanäle gekommen ist, oder als Stehenbleiben auf embryonaler Stufe bei fehlender Entwicklung zur Zeit der Mannbarkeit. Beide Formen wurden beobachtet, doch wird man bei Vorhandensein kleiner Hoden immer auf die Möglichkeit einer erworbenen Atrophie Rücksicht nehmen müssen. Angeborene Atrophie findet sich meist gleichzeitig mit Formfehlern an den Geschlechts- und Harnorganen (Wilson, Lisfranc, Lallemand, Curling, Godard) und mit Hervortreten eines mehr weiblichen Habitus. Phthisis soll nach Kocher die mangelhafte Entwicklung in der Pubertät bedingen. Zahlreiche Untersuchungen ergaben jedoch kein positives Resultat, indem die Hoden bei Phthisikern ebenso verschieden gefunden werden, wie bei Gesunden, so dass sich keine bestimmte Regel ableiten lässt. Eine andere Disposition zu mangelhafter Entwicklung liegt in den verschiedenen Ectopien, besonders in denen, wo der Hoden in der Bauchhöhle zurückbleibt; und dieselbe Ursache, welche das Herabsteigen verhinderte, scheint auch die Entwicklung zu hemmen. Inwieweit eine mangelhafte Entwicklung des für die Geschlechtsfunction bestimmten Gehirntheiles von Einfluss auf die angeborene Atrophie des Hodens ist, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden. Noch seltener als die angeborene Atrophie kommt die Hyperplasie zu Stande. So findet sich manchmal bei einseitiger Ectopie des Hodens der andere vergrössert, wie beim Fehlen der einen Niere manchmal die vorhandene vergrössert ist. Doppelseitige Hyperplasie ist sehr selten und wird sich nur durch das Mikroskop feststellen lassen, da die Vergrösserung auch blos durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, bei gleichzeitiger Abnahme der Grösse und Zahl der Samencanälchen, bedingt sein kann.

Eine besondere Wichtigkeit erhalten die verschiedenen Lageveränderungen, welche in mangelhaften Entwicklungsvorgängen begründet sind, da die vollständige, normale Entwicklung erst dann vollendet ist, wenn der Hoden bis in den Grund des Hodensackes gelangt ist. Die abnorme Lage des Hodens kann eine vorübergehende oder eine dauernde sein (Le Dentu). Im ersten Falle bleibt der Hoden an einer Stelle liegen, welche nicht mehr der Entwicklungsstufe des Individuums entspricht, um später an seine normale Stelle zu treten, z. B. erst nach der Geburt in den Hodensack herabzusteigen, oder aber der Hoden hat seine normale Lage schon eingenommen und rückt unter besonderen Umständen für einige Zeit oder für immer an eine höher gelegene Stelle, wo er sich in einem früheren Entwicklungsstadium befunden hatte, z. B. aus dem Grunde des Hodensackes in den Leistencanal oder die Bauchhöhle zurück. Dauernd heisst die abnorme Lage (Ectopie), wenn der Hoden entweder an einer höher gelegenen, oder an einer abnormen Stelle fest gelagert bleibt. Der Hoden hat entweder die Bauchwand noch nicht durchwandert *(Ectopia intra-abdominalis)*, oder er liegt bereits ausserhalb derselben *(Ectopia extra-abdominalis)*. Im ersten Falle liegt der Hoden in der Bauchhöhle an seiner Entwicklungsstelle *(Ectopia intra-abdominalis lumbalis, pararenalis, primaria)* oder in der Nähe der inneren Oeffnung des Leistencanales *(Ectopia intra-abdominalis iliaca)*. In beiden Fällen ist der Hoden einseitig oder doppelseitig äusserlich nicht wahrnehmbar und passt daher die Bezeichnung „Cryptorchismus" dafür nur theilweise. Liegt der Hoden in der Bauchwand *(Ectopia inguinalis)*, so entspricht seine Lage der inneren oder äusseren Oeffnung des Leistencanales oder einem Punkte im Verlaufe desselben *(Ectopia inguinalis apert. internae, externae* oder *interstitialis)*. Die Abweichungen der Lage ausserhalb der Bauchwand kommen entweder dadurch zu Stande, dass der Hoden den Leistencanal

Digitized by Google

durchwandert, in der Nähe der äusseren Oeffnung dieses Canales liegen bleibt *(Ectopia pubica)* oder in der Falte zwischen Hodensack und Oberschenkel seinen Weg nimmt und an einer Stelle aufgehalten wird *(Ectopia cruro-scrotalis)* oder bis in die Mittelfleischgegend gelangt *(Ectopia perinealis)*. Oder aber der Hoden tritt durch den Leistencanal hervor und bleibt in der Schenkelbenge liegen *(Ectopia cruralis)*. Seltener gelangt er an diese Stelle nach dem Durchwandern des Schenkelcanales, sowie es andererseits beobachtet wurde, dass der Hoden den Schenkelcanal durchwandert und nach auf- und einwärts ausweichend, sich in der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistencanales gelagert hatte. Bei allen diesen Lageveränderungen sind Hoden, Nebenhoden und *Vas deferens* zugleich herabgestiegen, oder aber der Hoden wurde an einer Stelle festgehalten, während die übrigen Theile den Weg fortsetzten und selbst den Grund des Hodensackes erreichten. Je nach der Ursache können die genannten Ectopien in angeborene oder erworbene unterabgetheilt werden.

Doch auch in jenen Fällen, wo der Hoden bis in den Grund des Hodensackes gelangt ist, kann noch eine Lageveränderung der drei genannten Theile in Folge von Entwicklungsstörungen als geänderte Lage des Hodens zum Nebenhoden bestehen, und bezeichnet man dieselbe als Inversion. Während nämlich der Hoden mit dem einen Rande nach vorn unten, mit dem anderen nach hinten oben und etwas nach innen sieht und der Nebenhoden entsprechend dem hinteren Rande gelagert ist, und das *Vas deferens* meist an der Innenseite des Nebenhodens emporsteigt, sieht der vordere Rand gerade nach unten, der Nebenhoden liegt direct oberhalb mit dem Kopfe nach vorne. Geht die Drehung um eine quere Achse weiter, so tritt der Hoden nach hinten, der Nebenhoden liegt nach vorn mit dem Kopf nach unten. Bei noch weiterer Drehung sieht der Hoden nach vorne, der Nebenhoden liegt hinten mit dem Kopfe nach oben und folgt das *Vas deferens* dem Nebenhoden, so liegt es auch an der vorderen Seite des Hodens und bildet eine vollständige Schlinge; wenn nicht, so biegt es sich am oberen Ende des Nebenhodens um und steigt nach kurzer Biegung im Samenstrange empor. Die Drehung kann aber auch um eine verticale Achse vor sich gehen. Der Nebenhoden liegt dann sammt dem *Vas deferens* an der inneren oder äusseren oder vorderen Seite des Hodens, oder wenn das *Vas deferens* nicht folgt, so wird der Hoden von diesem und dem Nebenhoden schlingenförmig umfasst. Die Inversionen kommen ausser der queren Lage des Nebenhodens über dem Hoden oder an dessen vorderer Seite selten vor und gehört eine doppelseitige Inversion, wie ich sie zu beobachten Gelegenheit hatte, zu den grössten Seltenheiten. Da der Hodensack und die übrigen Geschlechtstheile normal sind, so werden die Inversionen häufig übersehen. Die Eintheilung in *Inversio permanens* und *variabilis* lässt sich ebenfalls annehmen, weshalb es nothwendig ist, die Untersuchung zu wiederholen, indem die Stellungsänderung manchmal nur durch Zusammenziehung der Dartos oder des Cremaster bedingt sein kann. Ihre besondere Beachtung verdienen die Inversionen bei der Operation der Hydro- und Hämatocele, wobei jedoch auf den Umstand aufmerksam zu machen ist, dass sich bei chronischer Entzündung der Scheidenhaut an derjenigen Stelle des parietalen Blattes, welches dem Kopfe zunächst liegt, Verdickungen bilden können, welche sich ähnlich wie der abgeflachte Nebenhoden verhalten und zu Täuschungen Veranlassung geben können, wenn es nicht möglich ist, das *Vas deferens* genauer zu verfolgen.

Die Ursachen der Ectopien liegen zunächst 1. in mangelhaften Entwicklungsverhältnissen, wie das häufige Vorkommen mit anderen Bildungsfehlern: als Hypospadie, Epispadie, *Inversio vesicae,* Defect der äusseren Geschlechtstheile u. s. w. darthut, und zwar im Zurückbleiben in der Entwicklung des Hodens, ausnahmsweise in Hypertrophie oder Vergrösserung durch Entzündung (GODARD). 2. In der mangelhaften Entwicklung, abnormen Anhaftungsstelle und schlechten Function des *Gubernaculum Hunteri*. 3. In abnormer Entwicklung des Mesorchium; ein zu langes erlaubt dem Hoden, sich nach verschiedenen Richtungen zu lagern, ein zu

kurzes hemmt die Verschiebung. 4. Angeborene Lagerung der Gedärme und der Peritonealfalten (KOCHER). 5. Abnorme Grösse des Nebenhodens und Kürze des *Vas deferens*. 6. Enge des Leistencanales. 7. Mangelhafte Wirkung des Cremaster. 8. Mangelhafte Entwicklung des Hodensackes, welcher die Hoden nicht aufnehmen kann. 9. Adhäsionen, welche der Hoden in seiner ursprünglichen Lage oder auf irgend einer Stelle des Weges eingegangen hat. 10. Als besondere Ursache möge noch angeführt werden das Zurückhalten des Hodens durch Bruchbänder bei bestehenden Darmvorlagerungen neben Cryptorchismus.

Entgegen den angeführten Lageveränderungen kann nach vollständigem Hervortreten ein plötzliches Zurückweichen des Hodens erfolgen, und zwar dauernd oder nur vorübergehend, wie es z. B. von BERSCHON in Folge eines Fehltrittes, von GUINTRAC beim Turnen beobachtet wurde.

Zu den selten angeführten, aber gewiss noch häufiger übersehenen Ectopien gehören jene, wo der Hoden ausserhalb des Hodensackes in dessen Nachbarschaft gelagert ist. Die *Ectopia cruralis* von VIDAL, GUINCAURT, FÖRSTER, LE DENTU, SCARPA, ECKHARDT, CURLING, GOSSELIN, CHASSAIGNAC, GAMA, HYRTL beobachtet, erscheint als blosse Verschiebung des Hodens unter der Haut nach seinem Austritte oder als abnormes Herabsteigen durch den Schenkelcanal. Die *Ectopia perinealis* (von HUNTER, ADAM, LEDWICH, HILL, OWEN, HAKS, ZEISS, RICORD, CURLING, GODARD und dem Verfasser beobachtet) fand sich mit abnormer Beschaffenheit des Mittelfleisches (HUNTER), abnormer Anheftung des *Gubernaculum Hunteri*, mit Mangel des Cremasters (LE DENTU) und Fehlen des Hodensackes gleichzeitig vor. Es erscheint der Hodensack kleiner, ungleichmässig entwickelt, einseitig stärker gerunzelt, während sich in der Umgebung desselben eine Geschwulst zeigt, welche von haarloser Haut bedeckt, den deutlich kennbaren Hoden enthält. Die verschiedenen Zufälle, welche Erkrankungen dieser abnorm gelagerten Hoden hervorrufen, z. B. Entzündung (RICORD), verleiteten zu irrigen Diagnosen.

Die am besten und auch am häufigsten vorkommenden Ectopien sind jene, welche mit dem Namen Cryptorchismus bezeichnet werden. Dieselben umfassen die *Ectopia abdominalis* und *inguinalis* und müssen von Anorchidie geschieden werden, was nur dann möglich ist, wenn es gelingt, an einer Stelle innerhalb der äusseren Oeffnung des Leistencanales einen selbst rudimentären Hoden nachzuweisen. Ist dies nicht möglich, dann bleibt bei einseitigem Cryptorchismus die Diagnose unbestimmt und kann bei doppelseitigem Cryptorchismus nur durch bestehende Geschlechtsfunction mit Ejaculation einer spermatozoenhaltigen Flüssigkeit entschieden werden. Ist ein oder beide Hoden nicht herabgestiegen, so erscheint der entsprechende Theil des Hodensackes leer, stark gerunzelt; schlaff bei doppelseitiger Cryptorchidie. Die Raphe fehlt oder ist nur im hinteren Theile angedeutet, bei einseitiger verschoben und um so mehr angedeutet, wenn das *Vas deferens* herabgestiegen und der *Processus vaginalis* entwickelt ist. Das Unterhautzellgewebe ist grobmaschig, enthält aber reichlich Gefässe. Beim Anfühlen ist der Hodensack leer oder lässt nur den Nebenhoden oder das *Vas deferens* erkennen. Der äussere Leistenring ist sehr eng oder verschlossen, und liegt der Hoden innerhalb der Bauchhöhle, so kann man den Leistencanal nicht durchdringen. Er erscheint dagegen vorgewölbt, wenn der Hoden daselbst liegt. In anderen Fällen findet sich in der Umgebung des Leistencanales eine Geschwulst, die dem Bauchhoden entspricht, wobei die specifische Sensibilität, wie sie dem Hoden eigen ist, fehlen kann, da der zurückbleibende Hoden meist degenerirt. Die häufigste Entartung ist der Schwund. Der Hoden erscheint weicher und kleiner, wobei die Hodensubstanz ihre normale Beschaffenheit besitzen kann (GODARD). In weiteren Stadien gehen die Samencanälchen immer mehr zu Grunde, das Bindegewebe wuchert, und unter Schrumpfen desselben entsteht eine fibröse Masse, die der Samencanälchen entbehrt. Diese Veränderung tritt öfter bei den im Leistencanal liegenden Hoden ein, als bei der Lage in der Bauchhöhle, und wird dies durch den Druck der Wände des

Leistencanales erklärt, der einen chronischen Entzündnngszustand mit seinen Folgen hervorruft. Sehr häufig ist die Kleinheit des Hodens bedingt durch Stehenbleiben auf einer kindlichen Stufe (CURLING, BRIGHT). Die Beweglichkeit bleibt dabei anfangs unverändert oder ist bei Lagerung im Leistencanale selbst vermehrt, so dass der Hoden leicht in die Bauchhöhle geschoben werden kann. Mit zunehmendem Alter wird selbe jedoch in Folge der entzündlichen Anheftungen an die Umgebung immer geringer. Die Scheidenhaut des Hodens bildet selten einen geschlossenen Sack, sondern bleibt meist gegen die Bauchhöhle offen, besonders wenn der Nebenhoden oder das *Vas deferens* tiefer herabgetreten sind (HAMILTON, GODARD). Der Nebenhoden kann daneben vollständig normal sein oder schrumpft in der späteren Zeit mehr oder weniger zusammen, so dass nur eine kleine fibröse Masse übrig bleibt, welche am *Vas deferens* befestigt ist. Dieses selbst erscheint dünner und endigt nicht selten in einem cystenartigen Gebilde. Das Samenbläschen der kranken Seite ist kleiner und enthält nur eine schleimige Flüssigkeit oder fehlt ganz. Als Begleiterscheinungen ergeben sich mangelhaft entwickelter männlicher Habitus, und zwar besonders bei doppelseitigem Cryptorchismus und gleichzeitigen anderen Defecten der Geschlechtsorgane, wie dies die zahlreichen Fälle von falschem Hermaphroditismus beweisen. Der Geschlechtstrieb und die Zeugungsfähigkeit können bei einseitigem Cryptorchismns vollständig normal sein, nehmen aber bei doppelseitigem im Verhältnisse zur Degeneration der Hoden ab und erlöschen endlich ganz. Der Geschlechtstrieb kann aber noch fortbestehen und sind zahlreiche Fälle bekannt, wo der Beischlaf mit Ejacnlation ausgeführt wurde, nur enthielt die Flüssigkeit keine Samenfäden (GODARD).

Der Cryptorchismus kann ein dauernder oder nur vorübergehend sein. Im letzteren Falle tritt der Hoden, meist zur Zeit der Pubertät, selten später in den Hodensack herab, worauf dann die weitere Entwicklung des Individuums fortschreitet.

Da nach den bestehenden Erfahrungen bei Cryptorchismus die Gefahr des Zugrundegehens des Hodens besteht, so wird die Behandlung darauf gerichtet sein sollen, das Herabtreten zu ermöglichen. Diese Bedingung zu erfüllen sind wir nach den angegebenen ursächlichen Verhältnissen sehr selten im Stande, und es beschränkt sich daher die Behandlung zunächst darauf, den abnorm gelagerten Hoden vor Schädlichkeiten zu schützen. Liegt der Hode in der Bauchhöhle, so können wir auf ihn keinen Einfluss nehmen und gilt es nur der Bildung einer Darm-Netzvorlagerung durch den offenen *Processus vaginalis* in gewissen Fällen entgegen zu wirken, was am besten durch ein leichtes Bruchband geschieht. Da der Hoden im Leistencanal am häufigsten der Entzündung und Entwicklung von Neoplasmen ausgesetzt ist, so war man bemüht, den Hoden entweder in die Bauchhöhle zurückzudrängen oder sein Herabsteigen in den Hodensack zu erzielen. Da der Hoden gegen die Bauchhöhle hin meist beweglicher ist, so gelingt ersteres (wegen Kürze der Bestandtheile des Samenstranges) häufiger als letzteres. Nach der Reposition wird ein Bruchband angelegt. Um das Herabsteigen in den Hodensack zu bewerkstelligen, zog man den Hoden herab, versuchte ein Herabstreichen, legte ein gabelförmiges Instrument an (TRELAT), einen Schröpfkopf (CHASSAIGNAC, MICHON ohne Erfolg), oder empfahl das Aufsuchen des Leistenhodens nach gemachtem Hautschnitte, Herabziehen und Befestigen im Hodensack (KOCH, ROSENMERKEL). Da jedoch alle diese Verfahren zu keinem Ziele führten, so bleibt die exspectative Behandlung immer vorzuziehen, um dem Eintritt von Complicationen vorzubeugen, um so mehr vor der Pubertätsperiode, da der Hoden zu dieser Zeit noch herabtreten kann.

Zu den Complicationen der abnormen Lagerung gehören das gleichzeitige Bestehen von Eingeweidebrüchen, Entwicklung der Hydrocele, Einklemmung des Hodens allein, Entzündung und Neoplasmen. Die weitaus häufigste Complication ist das gleichzeitige Vorhandensein von Eingeweidebrüchen, was damit zusammenhängt, dass der *Processus vaginalis* sich auch dann entwickelt, wenn der Hoden selbst mit dem Nebenhoden und *Vas deferens* in der Bauchhöhle bleibt. Da die

Obliteration des *Processus vaginalis peritonei* zumeist erst dann erfolgt, wenn der Hoden im Hodensacke liegt (denn geschlossene *Tunica vaginalis* ist neben Cryptorchismus äusserst selten), so wird in dem Zurückbleiben des Hodens um so mehr auch eine Störung in dem Verschlusse der Bauchfellausstülpung eintreten. Ravoth fand bei 1650 Leistenbrüchen 51 Fälle mit Cryptorchismus verbunden (25 rechts, 21 links, 5 doppelseitig). Tritt der Hoden nachträglich herab, so kann er, wenn der Bauchfellfortsatz sich zur *Tunica vaginalis* geschlossen hat, eine Ausstülpung nach sich ziehen. Das Entstehen eines Eingeweidebruches ist nicht selten dadurch bedingt, dass der verspätet herabtretende Hoden mit verschiedenen Eingeweiden verwachsen ist und diese mit sich herabzieht. Nicht selten kommt es vor, dass sich, wenn der Hoden die äussere Oeffnung des Leistencanales verlegt, die Bauchfellausstülpung zwischen die Schichten der Bauchwand ausbuchtet und sich die Eingeweide dahin lagern. Die Erscheinungen des Eingeweidebruches werden bei dieser Complication überwiegen und wird das Fehlen der Hoden im Hodensacke erst nach der Reposition bemerkbar sein. Doch kann ein Umstand manchmal darauf lenken. Da die Vergrösserung der Eingeweidevorlagerung zunächst nur eine Dehnung der Hodensackhaut zur Folge hat, so wird die bedeckende Haut bei kleineren (gewöhnlichen) Brüchen dem Hodensacke entsprechen und behaart sein. Bei Cryptorchismus ist der Hodensack zu klein, die Hautbedeckung stammt daher bei einer bestehenden Vorlagerung aus der Umgebung, besonders vom Oberschenkel und Mittelfleische, ist daher viel blasser und haarlos. Die Behandlung beschränkt sich bei freien Hernien auf die Reposition und das Anlegen eines Bruchbandes. Liegt der Hoden in der Nähe der äusseren Oeffnung des Leistencanales, so legt man das Bruchband über den Hoden an, jeden Druck desselben vermeidend. Liegt der Hoden dagegen im Leistencanal, so wird deswegen ein concaves Bruchband nöthig sein.

Ist es zum Verschlusse des *Processus vaginalis peritonei* gekommen, so kann sich in der nun weiten *Tunica vaginalis* Flüssigkeit ansammeln (Hubbard, Chassaignac, Duplay, Morel-Lavallée, Cloquet). Es hängt dann die Geschwulst von der Lage der *Tunica vaginalis* ab. Reicht dieselbe bis in den Grund des Hodensackes, so entsteht eine am Leistencanal eingeschnürte, fluctuirende Geschwulst, deren Inhalt sich um so mehr verdrängen lässt, je weiter die obere Spitze in die Bauchhöhle reicht. Nur wenn der Hoden an der äusseren Oeffnung des Leistencanales gelagert ist, kann er durch die andrängende Flüssigkeit gegen diese gepresst werden und sie verschliessen, so dass die Hydrocele sich nicht verkleinern lässt. Morel-Lavallée beobachtete, dass die Geschwulst in der Rückenlage kleiner würde, beim Stehen sich vergrösserte. Die Lage des Hodens kann sich durch eine Verdickung und grössere Resistenz an einer Stelle anzeigen. Liegt die Ausstülpung nur im Leistencanal, so bildet sich daselbst eine elastische, fluctuirende Geschwulst, die bei Nichtberücksichtigung des leeren Hodensackes für eine Cyste gehalten werden kann. Die Behandlung ist die der einfachen Hydrocele. Nur muss noch hervorgehoben werden, dass trotz der Unmöglichkeit, die Geschwulst durch Druck zu verkleinern, dennoch eine enge Verbindung des Sackes mit der Bauchhöhle bestehen kann, wie sich dieses bei der Hydrocele des Bruchsackes nicht selten findet, und dann Injectionsflüssigkeiten bei erschlafftem Sacke leicht in die Bauchhöhle dringen können. Die Incision unter antiseptischen Cautelen ist daher vorzuziehen. So wie der Hoden und Nebenhoden in seiner normalen Lage, so kann auch der abnorm gelagerte sich entzünden. Doch wurde dieses bis jetzt nur nach dem 16. Lebensjahre beobachtet. Die Ursachen sind dieselben wie später bei der Orchitis. Traumen werden selten bei *Ectopia abdominalis* wirken, da der Hoden zu tief liegt, ebenso bei *Ectopia cruralis*, da derselbe zu beweglich ist. Am deutlichsten ist ihr Einfluss bei der *Ectopia perinealis*. Heftige Anstrengungen der Bauchpresse wirken besonders auf den Hoden im Leistencanale oder in der Nähe dessen äusserer Oeffnung. Eine häufige Ursache ist Urethritis und ergreift die Entzündung vorzüglich den Nebenhoden.

Nach Le Dentu soll bis jetzt keine metastatische Entzündung beobachtet worden sein. Die Entzündnng ist von um so heftigeren Erscheinungen begleitet, je tiefer der Hoden in der Bauchböhle liegt, indem sich die Entzündung um so leichter von seinem peritonealen Ueberzuge auf das Bauchfell fortpflanzt. Die Erscheinungen sind diesem entsprechend dann auch heftiger und tritt die Peritonitis in den Vordergrund (Sedillot, Delasiaux), ja sie kann selbst unter der Form eines eingeklemmten Bruches auftreten (Curling). Die Untersuchung ist um so schwieriger, je tiefer der Hoden liegt, so dass die wichtige Diagnose oft sehr schwer wird, selbst wenn das Fehlen des Hodens im Hodensacke nicht übersehen wurde. Dass dies noch mehr der Fall ist, wenn gleichzeitig ein Eingeweidebruch besteht, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden.

Zur Orchitis bei Ectopie gehörig, aber einer besonderen Betrachtung werth, ist die Einklemmung des abnorm gelagerten Hodens (Richter, Curling, Velpeau, Valette) ohne gleichzeitige andere Vorlagerung. Dieselbe erfolgt dann, wenn der Hoden plötzlich seine Lage verändert, meist tiefer herabsteigt und im Leistencanal zwischen den einzelnen Schichten zu liegen kommt und dem Drucke derselben ausgesetzt ist, oder wenn der Hoden vor die äussere Oeffnung getreten ist und wegen Kürze seiner Befestigungen fest gegen dieselbe angepresst wird. Aehnliche Erscheinungen treten ein, wenn der normal gelagerte Hoden unter den angegebenen Umständen wieder in den Leistencanal tritt. Als häufigste Ursache gilt die stärkere Anwendung der Bauchpresse. Heftiger Schmerz, Geschwulst mit allen Zeichen der Entzündung, heftige peritoneale Erscheinungen treten sehr bald auf, selbst bis zum Erbrechen fäculenter Stoffe. Die charakteristische Form der Geschwulst, der heftige Schmerz, besonders bei Druck, mit Ausstrahlung gegen die Bauchhöhle, Lenden- und Schenkelgegend, sowie das Fehlen des Hodens im Hodensacke werden neben den peritonealen Erscheinungen die Diagnose ergänzen.

Die Behandlung besteht zunächst in Verminderung der Entzündung und Verhinderung der Ausbreitung derselben auf das Bauchfell beim Bauchhoden. Bei bestehender Einklemmung muss die Taxis selbst mit blutiger Erweiterung der einschnürenden Stelle vorhergehen. Kommt es zur Eiterung, so muss die Entleerung sehr rasch erfolgen, was, wenn keine Verlötbung mit der vorderen Bauchwand vorhanden, oft sehr schwer ist.

Aehnliche Erscheinungen wie die vorhergehenden ruft die Darmeinklemmung bei bestehender Ectopie hervor. Dieselbe erfolgt entweder dadurch, dass neben dem Hoden eine Darmschlinge herabtritt, oder dass der Hoden bei schon bestehender Darm-Netzvorlagerung durch eine plötzliche Anstrengung der Bauchpresse in die Bruchpforte dringt. Da bei Lagerung des Hodens im Bauche die *Tunica vaginalis* durch eine verschieden weite Oeffnung mit der Bauchhöhle in Verbindung steht, so kann durch diese auch ein Eingeweide eintreten und eingeklemmt werden. Es sind in solchen Fällen die Erscheinungen der Eingeweideeinklemmung vorherrschend und erfordern die entsprechende Behandlung. Gelingt die Taxis nicht, so muss man bei der Herniotomie besonders auf die Lage des Hodens, der sich durch seine Form, Empfindlichkeit, durch Dämpfung u. s. w. kenntlich macht, und des *Vas deferens* und des Nebenhodens besonders aufmerksam sein, da die gegenseitige Lage dieser bei Ectopien oft verändert ist. Die Behandlung des Hodens nach der Reposition des Darmes richtet sich nach den allgemeinen Regeln der Ectopie.

Die verschiedenen Formen der Neubildungen, wie sie sich bei normal gelagertem Hoden finden, kommen auch bei abnormer Lage vor und hat die Beobachtung ergeben, dass der innerhalb des Leistencanales liegende Hoden am meisten dazu disponirt ist. Die Erscheinungen sind nur nach der Lage geändert, doch wird das Untersuchen auf dieselben durch die tiefe Lage des Hodens erschwert und werden dieselben sehr häufig erst in den entwickeltsten Stadien oder mit dem Auftreten von Metastasen erkannt. Die Behandlung erfordert, so weit sie eine operative ist, eine besondere Art der Castration.

Zu den erworbenen Erkrankungen gehören zuerst die Verletzungen. Die Quetschungen der Hoden erfolgen durch Stoss, Schlag, Schuss, sind jedoch am Hoden seltener, als man nach der Häufigkeit der Verletzungen dieser Gegend schliessen sollte. Als eine besondere Form wurde jene Quetschung des Hodens beschrieben, wie sie durch heftige Zusammenziehung des Cremasters, durch Compression des Hodens gegen die äussere Oeffnung des Leistencanales zu Stande kommt (Orchitis — Epididymitis par éfort). Dieselbe, von Manchen geleugnet, findet ihre Möglichkeit aber in dem Umstande, dass durch die Zusammenziehung des Cremaster der Hoden selbst in die Bauchhöhle zurücktreten kann. Es ist daher als sicher anzunehmen, dass bei engem Leistencanale ein starkes Anpressen an die äussere Oeffnung erfolgen kann. Doch muss man bei Annahme einer Quetschung durch Zusammenziehung des Cremasters auf das sorgsamste alle anderen Ursachen, welche eine Entzündung des Hodens oder Nebenhodens zur Folge haben können, ausschliessen; thut man dieses, so wird jeder Arzt gewiss einzelne Fälle von Quetschung des Hodens finden, die nur auf diese Weise erklärt werden können. Der Hodensack ist dabei geschwellt, in den meisten Fällen ecchymosirt, ebenso das Unterhautzellgewebe. Erguss in die *Tunica vaginalis* selten, sondern meist erst Folge der nachträglichen Entzündung. Auffallend sind gegenüber den geringen Anfangserscheinungen am Hoden die Allgemeinerscheinungen: Ohnmachten, Uebligkeiten, Brechneigung, selbst Erbrechen, ausstrahlende Schmerzen nach der Lendengegend und den Schenkeln, Convulsionen, rascher Collaps selbst mit dem Tode endigend (Kocher, Fischer), wie bei den Verletzungen der Baucheingeweide. Die Erscheinungen sind anfangs unbedeutend und steigern sich erst mit dem Eintritte der Entzündung mit allen dieser anhaftenden Gefahren. Die Behandlung besteht im Anfange in strenger Antiphlogose zur Hintanhaltung der Entzündung und Bekämpfung derselben.

Von grösserer Bedeutung sind die Wunden des Hodens, als Quetsch-, Hieb-, Stich- und Schnittwunden, und zwar um so gefährlicher, je tiefer dieselben eindringen. Sehr häufig erfolgen dieselben bei operativen Eingriffen, als: Scarificationen, Punction der Hydrocele, Radicalschnitt. Die Erscheinungen sind dem Grade der Verletzung nach verschieden. Die Blutung ist bei Stichwunden gering, bedeutend bei Schnittwunden und sammelt sich das Blut, wenn der Ausfluss nach aussen gehemmt ist, in der Scheidenhaut oder unter der Haut an (Hämatocele). Der Schmerz ist heftig. Die unangenehmste Erscheinung ist der Vorfall der Samencanälchen, indem bei der nachfolgenden Entzündung, wenn es nicht gelingt, erste Vereinigung zu erzielen, immer mehr Bündel hervorgetrieben und abgestossen werden, wie dies später geschildert werden soll. Die Behandlung besteht bei Stichwunden in der einfachen Compression, bei Schnittwunden in der Naht. Droht Gangrän des Hodens oder ist Gefahr für das Leben, so soll die Castration vorgenommen werden. Doch auch bei diesen Verletzungen hat sich die antiseptische Wundbehandlung vortrefflich bewährt. Im Anschlusse an die Wunden reihen sich die Entfernung des Hodens durch Selbstverstümmlung oder durch Gewaltthaten, sowie der Vorfall des Hodens durch eine Wunde des Hodensackes. Bei der Abtragung des Hodens tritt die Behandlung wie nach der Castration ein. Bei dem Vorfalle ist es die erste Aufgabe, den Hoden unter die Haut zurückzubringen. Dies ist unmittelbar nach der Verletzung sehr leicht und nur bei sehr heftiger Zusammenziehung der Haut kann eine Erweiterung der Hautwunde nöthig werden, was immer der Fall ist, wenn die gewöhnlich rasch erfolgende Verwachsung der Haut mit dem Hoden eingetreten ist. Es gelingt dann die Reposition erst nach völliger Umschneidung des Hodens. Ueber dem reponirten Hoden wird die Haut vernäht. Die Gefahr vor heftiger Entzündung ist jetzt eine geringe.

Die entzündlichen Vorgänge, wie sie an den, den Samen erzeugenden und ausführenden Organen vorkommen, lassen sich bezüglich des Hodens und Nebenhodens nicht immer genau trennen, da sich der Process von dem einen Organe auf das andere fortpflanzt. Doch kommen sowohl Orchitis als Epididymitis

Digitized by Google

getrennt vor nnd müssen als solche diagnosticirt werden. VELPEAU unterscheidet noch die Vaginalitis, d. i. Entzündnng der Scheidenhaut allein. Was das Vorkommen anlangt, so kommt Epididymitis und Vaginalitis meist verbunden und häufig vor, dagegen die Orchitis (parenchymatosa, VELPEAU) sehr selten. Dem Auftreten nach zerfällt die Orchitis in die idiopathische nnd tranmatische, in die primäre nnd secnndäre (letztere die häufigste Form). Die Ursachen, nach welchen Orchitis nnd Epididymitis auftreten, sind Traumen der verschiedensten Art. Dieselben wirken selteuer auf den Nebenhoden ein als auf den Hoden nnd führen durch Wucherung des Zwischengewebes mit massenhafter Einlagerung von Grannlationsgewebe, mit Znsammendrücken der Samencanälchen nnd fettiger Degeneration zum Schwnnde des Parenchyms (JACOBSON). Bei Entzündnng der Harnröhre erkrankt selten der Hoden zuerst, sondern meist der Nebenhoden. DESPRES führt dann die Entzündung zurück auf Anhäufung von Samenflüssigkeit in Folge von Schwellung der abführenden Theile, besonders der *Ductus ejaculatorii.* Gonorrhoe (RICORD, FOURNIER nur nach Erkrankung des Nebenhodens), *Urethritis prostatica* (PITHA), Operationen an den Harnorganen (Catheterismns, Lithotomie), Stricturen, Prostatahypertrophie, Cystitis u. s. w. bilden die häufigsten Ursachen, nnd zwar tritt die Entzündung sehr hänfig doppelseitig auf, entweder gleichzeitig oder nacheinander. Nicht minder häufig erscheint die metastatische Form. Dahin gehören die bei Parotitis auftretenden Entzündnngen des Hodens, insbesonders bei jungen Individnen. Die Zeit des Anftretens ist meist der 4. oder 5. Tag und konnte KOCHER dieses in 25 Fällen 7mal beobachten. Dabei können die Erscheinungen der Parotitis sehr geringe sein nnd von den Kranken sehr leicht übersehen werden, so dass das Vorkommen von *Orchitis epidemica* ohne Parotitis gewiss seltener ist, als es bis jetzt angenommen wird. Manche Fälle von *Orchitis rheumatica,* die mit Störnngen in den Verdauungsorganen (BOUISSON), Affectionen fibröser Häute (GUÉRIN, BOZE und BOWER) oder ohne diese bei Kindern (selbst mit Abscessbildung) auftreten, müssen, bevor man sich zur Annahme einer *Orchitis rheumatica* entschliesst, anf eine der sonst angegebenen Ursachen untersucht werden. Insbesonders gilt dies auf bestehende oder vorausgegangene Erkrankungen der Harnröhre und Blase, da bei diesen selbst bei anscheinend vollkommen gesunden Individnen eine Neigung zum Recidive bestehen bleibt. Auch bei Typhus, Pyämie wurden Entzündnngen am Hoden nnd Nebenhoden beobachtet.

Die Erscheinungen bestehen, neben den durch die Ursache bedingten, in Schmerzen in der Lenden-, Leisten, Kreuzbeingegend als Vorläufern, die sich dann im Verlaufe der Entzündung zu grosser Heftigkeit steigern können. Sehr rasch tritt die Geschwnlst des Hodens auf. Dieser behält trotz der Vergrösserung seine Gestalt bei, seine Oberfläche ist gleichmässig, die Spannung prall und zeigt nicht selten, ohne dass Flüssigkeit in der *Tunica vaginalis* vorhanden ist, eine scheinbare Fluctuation. Druck erzeugt heftigen Schmerz, während der subjective Schmerz durch die Spannung der *Tunica albuginea* oder *vaginalis* bedingt ist. Deswegen ist dieser in den ersten Tagen und bei rascher Znnahme der Geschwulst heftiger als später. Der Nebenhoden behält bei reiner Orchitis seine Form bei oder erscheint abgeplattet. Der Hodensack geschwellt, die Haut geröthet, mehr oder weniger infiltrirt. Die Flüssigkeitsansammlung in der *Tunica vaginalis* verschieden, doch weniger reichlich als bei Epididymitis. Der Samenstrang normal, selten, nnd zwar in der späteren Zeit geschwellt, das Zellgewebe infiltrirt mit heftigem Schmerze bei Druck. Zu den seltensten Erscheinungen gehört eine isolirte Entzündung der Gebilde des Samenstranges. Ist umgekehrt der Nebenhoden zuerst erkrankt, so treten die bei der Blennorrhoe und Epididymitis vorher geschilderten Erscheinnngen ein.

Im weiteren Verlaufe steigern sich die angegebenen Erscheinungen, um dann durch entsprechende Behandlung unter stetiger Abnahme zum Schwunde gebracht zu werden oder in die chronische Form überzugehen; oder es treten die gewöhnlichen Ausgänge der Entzündnng ein. Die gesetzten Entzündungsproducte

Digitized by Google

zerfallen eitrig. Es bilden sich ein oder mehrere kleinere Abscesse, die unter einander verschmelzen. Die *Tunica albuginea* wird durchbrochen, nachdem vorher eine Anlöthung der Haut erfolgt ist, und gelangt der Eiter nach aussen oder in die *Tunica vaginalis*. Das Hodenparenchym wird gangränös und abgestossen, seltener durch den blossen Druck in Folge der Schwellung des Bindegewebes vorgedrängt und stirbt nachträglich ab. Aus der Abscesshöhle wuchern die Granulationen und es kommt zur Bildung eines *Fungus benignus*. Breitet sich die Entzündung in der Umgebung aus, so entstehen längs des Verlaufes des Samenstranges Abscesse und pflanzt sich die Entzündung bis in die Bauchhöhle fort, so kann der Kranke an Peritonitis zu Grunde gehen (GOSSELIN). Der weitaus häufigste Ausgang ist aber die Atrophie des Hodens, selbst ohne Abscessbildung, durch fettige Degeneration und Resorption des Hodenparenchyms. Die die acute Hodenentzündung begleitenden Allgemeinerscheinungen sind oft sehr heftig und haben selbst zur Verwechslung mit eingeklemmten Eingeweidebrüchen Veranlassung gegeben.

Die Behandlung der acuten Hodenentzündung besteht in Ruhe, entsprechender Lagerung des Hodens auf einem kleinen Kissen zwischen den Füssen oder in eigenen Tragbeuteln, jedoch so, dass der Samenstrang weder gezerrt, noch geknickt wird. Anwendung der Kälte in Form von Eisbeuteln ist besonders günstig; nur dürfen dieselben nicht zu stark gefüllt sein. Sehr viel hoffte man von der Compression durch Kleisterverbände (BONNIER), Pflasterverband, FRICK'sche Einwicklung. Doch wird der Druck selten gut vertragen und kann selbst Gangrän zur Folge haben (SCHUHMACHER). Theilweise durch Compression, theilweise durch Abhaltung der Luft (ROBERT, LATOUR), durch Abhaltung der Verdunstung sollte das Collodium wirken. Wenn auch eine bedeutende Anzahl günstiger Erfolge vorliegt (BONNBAORT, COSTÉ), so sprechen sich doch Andere dagegen aus (VENOT) oder sehen keinen wesentlichen Erfolg (RICORD). Bestreichen mit *Nitras argenti* [1 zu 8—4 gelöst] (FOURNEAU, JORDAN, SMITH), Morphiumeinspritzungen in die Scheidenhaut (WARREN) werden ebenfalls gelobt. Parenchymatöse Injectionen mit einer Jodtinctur (KOCHER), 12—20 Tropfen an oberflächlicheren Stellen sollen von gutem Erfolge sein. Von vielen Seiten war man bemüht, die Spannung und damit die heftigen Schmerzen zu beseitigen und die Gangrän des Hodenparenchyms hintanzuhalten. Dazu diente die Punction und die Incision der *Tunica albuginea*. Es unterliegt keinem Zweifel, dass mit der Entleerung der *Tunica vaginalis* und mit der Abspannung der Albuginea ein Nachlass der Schmerzen eintritt und scheint dieses meist durch die erstere erfolgt zu sein. Doch die Nachtheile einer Eröffnung der Albuginea (Vorfall der Samencanälchen bis zur vollständigen Entleerung der Albuginea, Eiterung unter sehr heftigen Entzündungserscheinungen) sind so bedeutend, dass diese Behandlungsweise immer mehr zurücktritt und sich nur auf die Punction der acuten Hydrocele beschränkt. Kommt es dagegen zur Abscessbildung, so soll die Eröffnung so rasch als möglich vorgenommen werden, um die Ausbreitung der Eiterung hintanzuhalten. Man begnüge sich jedoch mit der gehörigen Entleerung des Eiters, ohne starkes Drücken und Ziehen an den Gewebsfetzen, da leicht das ganze Hodenparenchym vorfällt oder vorgezogen werden kann. Droht der Untergang des Hodens oder Gefahr für das Leben des Kranken in Folge der heftigen Erscheinungen oder bei langwieriger Eiterung, so soll die Castration vorgenommen werden.

Chronische Orchitis. Dieselbe bildet noch immer den Streit der pathologischen Anatomen, insofern sie den Uebergang zur Tuberculose bildet und die Anfangsstadien der letzteren von der ersteren nicht zu unterscheiden sind. Die Bezeichnung, von CURLING zuerst eingeführt, fand in GOSSELIN, RINDFLEISCH und KOCHER Anhänger, und sind es insbesonders die Arbeiten des Letzteren, welche die pathologisch anatomischen Kenntnisse förderten. RINDFLEISCH nannte sie *Orchitis atheromatosa*, RECLUS setzte sie gleich der *Sclerosis testis*. Sie zerfällt in die seltenere diffuse und häufigere herdweise auftretende Form und besteht

nach CURLING in der Exsudation einer gelben, homogenen Masse in das interstitielle Gewebe des Hodenparenchyms, die später erstarrt, und zwar anfangs herdweise, später durch Verschmelzung der Herde den ganzen Hoden ergreifend, mit Zusammendrücken der Samencanälchen und der Gefässe, so dass sie nicht injicirt werden können. Die Samencanälchen sind in ihrer Wand verdickt und anfangs mit einer tuberkelähnlichen Masse erfüllt, wobei es manchmal vorkommt, dass durch Zerreissen der Samencanälchen der Inhalt mit der umgebenden Masse in Verbindung tritt. Nach RINDFLEISCH und KOCHER ist die Ansammlung von Rundzellen in dem Gewebe mit Wucherung des Bindegewebes in der Umgebung das Charakteristische. Die Herde bestehen in einer Anhäufung von mehrkörnigen, lymphoiden Zellen um die Gefässe und Samencanälchen, deren Zellen anfangs meist erhalten sind und deren Wand wenig verändert erscheint; — später aber nach Schwund der Adventitia blos deren verdünnte Propria mit kaum sichtbaren Zellen übrigbleibt. In der Umgebung der Herde bildet sich eine Bindegewebskapsel, welche später cystenartig eine fettige, breiige Masse (Atherom, RINDFLEISCH) umschliesst. Durch fungöse Wucherungen an der Wand sah RINDFLEISCH selbst bis hühnereigrosse Räume entstehen. Kommt es zur Erweichung, so entstehen Herde, welche mit einer fetzigen, pyogenen Membran ausgekleidet und einer dicken, aus Bindegewebsumwandlung der Umgebung entstandenen Hülle umschlossen sind, welche Herde später miteinander verschmelzen können. Endlich kommt es zum Durchbruche mit Fistel- und Fungusbildung.

Zu den Ursachen gehören vorausgegangene, acute Orchitis, Traumen und die verschiedenen Erkrankungen der Harnwege und scheint eine schwache, dyscrasische Constitution besonders dazu zu disponiren.

Die Geschwulst ergreift zuerst den Hoden, während der Nebenhoden noch als eine harte Leiste deutlich wahrnehmbar ist. Später bilden beide eine harte, nicht elastische, ovale, abgeplattete Geschwulst oft bis zur Kindskopfgrösse. Die *Tunica vaginalis* kann frei bleiben oder enthält eine geringe Menge seröser Flüssigkeit, selten nach Durchbruch eines Erweichungsherdes Eiter. Das *Vas deferens* ist frei (KOCHER) oder von infiltrirtem Zellgewebe umgeben. Die Erkrankung ergreift zuerst einen Hoden und erst später den zweiten, oft erst nach Entfernung des ersten. Anfangs klagen die Kranken nur über ein lästiges Ziehen in Folge des Zuges der Geschwulst und steigert sich der Schmerz durch Druck, Anstrengung (CURLING, COOPER), bei dem Zerfalle der Herde und der Abscessbildung und durch Einwirkung äusserer Schädlichkeiten. Der Verlauf ist ein chronischer und erfolgt nicht selten Atrophie des Hodens. Die Zeit des Auftretens lässt sich schwer bestimmen. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten bald nach der Geburt (HAMILTON doppelseitig). Die Function des Hodens erleidet wesentliche Störungen.

Die Diagnose ist oft schwer und wird diese Erkrankung oft mit Tuberculose und Encephaloid verwechselt. Die Therapie zeigt geringe Erfolge und beschränkt sich meist auf die symptomatische. Vor Allem gilt es, die Ursachen zu entfernen, worauf die locale Behandlung, wie Ruhe, Kälte, Einreibungen von Jodsalben oder Aufstreichen von Jodtinctur, deren Erfolge jedoch bis jetzt geringe sind. Gelingt es, isolirte Herde nachzuweisen, so nützt Einspritzung von Jodtinctur manchmal, während meist die Incision nothwendig wird, und bei diffusen Formen oder bei reichlich eiternder Fistel die Castration das einzige Mittel ist.

Die erworbene Atrophie verdient als Folge vieler der vorher angeführten und anderer, nicht direct mit dem Genitalsystem in Verbindung stehenden Krankheiten eine besondere Erörterung.

Dieselbe erscheint nach Hydrocele, Hämatocele, nach Degeneration der Scheidenhaut in Folge des Druckes auf den Hoden und durch Circulationsstörungen, ebenso bei Eingeweidebrüchen, bei Variocele, seltener durch Narben (ROUX). Am häufigsten nach den verschiedenen Entzündungsprocessen des Hodens und Nebenhodens, sowie der übrigen Ausführungswege, wenn sie einen Ver-

Digitized by Google

schluss der Canäle herbeiführen. Bei Elephantiasis und Lepra, nach geschlechtlicher Ueberreizung, nach Masturbation bildet sie eine Folgeerscheinung. Oefter wurde die Atrophie im hohen Alter beobachtet. Ob die Anwendung von Jod Atrophie bedingen kann, wird von Einigen bejaht (FOLLIE), von Anderen verneint (PARKER, CULLIRIER). Eine gewiss seltene Ursache ist die Bleicolik (PORTAL). Metastasen nach Parotitis werden selten mit Atrophie angeführt (HAMILTON, CURLING). Eine auffallende Ursache bilden jedoch die Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule. So wurde Atrophie beobachtet nach Verletzungen am Hinterhaupte von LALLEMAND, HILDANUS, FISCHER, SMITH, GALL, CURLING, LARREY, nach Stoss, Schlag, Fall und Schusswunden. Auffallend war dabei die rasche Abnahme der Geschlechtsfunction, deren Wiederherstellung nur in den seltensten Fällen erfolgte. Die Atrophie des Hodens erfolgt oft schon nach sehr kurzer Zeit (2 Monaten). Erwähnt sei noch eine eigenthümliche Form der Atrophie, welche LARREY in Aegypten ohne andere vorausgehende Affectionen am Hoden beobachtete, und sie mit dem Genusse von Salomena in Verbindung bringt, das dann ähnlich der *Cicuta virosa* wirken würde, dessen Saft zur Verminderung des Gewichtes des Hodens genommen wird.

Der Hoden erscheint klein, schlaff, selten jedoch so hochgradig, wie bei congenitaler Atrophie, oder als harter, mandelgrosser Knoten, wenn nach Schwund oder Exfoliation des Parenchyms sich die verdickte *Tunica albuginea* fest zusammengezogen hat. Die Hodensubstanz ist in den acuten Fällen blass, blutarm. Die Samencanälchen und Scheidewände kaum unterscheidbar und öfter durch eine Fettmasse ersetzt (CURLING, GULLIVER). Das specifische Gefühl ist verloren gegangen. Der Nebenhoden kann vollständig erhalten bleiben oder atrophirt erst später und auch vollständig, so dass die Samencanäle nicht mehr wahrnehmbar sind. Die *Tunica vaginalis* schrumpft. Das *Vas deferens* bleibt oft bis zum Nebenhoden durchgängig, nimmt aber, so wie alle Bestandtheile des Samenstranges an Umfang ab. Die Samenblasen verkleinern sich und bilden eine derbe Masse mit Verkleinerung der Höhle. Weniger auffallend sind die Veränderungen im ganzen Organismus, und zwar um so weniger, je später die Atrophie erfolgt.

Als erste Form der Neubildung und gleichsam im Anschlusse an die *Orchitis chronica* reiht sich die Tuberculose des Hodens. Dieselbe hatte schon seit den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, wurde jedoch erst in der neueren Zeit durch zahlreiche Untersuchungen in das richtige Licht gestellt, wenn auch die Art der Entstehung derselben noch immer einen Gegenstand des Streites bei den einzelnen Forschern bildet. So erklärte MALGAIGNE die Genitaltuberculose für eine Modification der Entzündung und Eiterung durch die Natur der Gewebe. Von mehreren Beobachtern wurde das primäre Vorkommen im Hoden geleugnet, aber von VIRCHOW, FRIEDLÄNDER, DEMME, MALASSEZ, RECLUS nachgewiesen, wenn auch seltener als am Nebenhoden, welcher allgemein als der gewöhnlichere Ausgangspunkt angesehen wird, von wo sich die Tuberculose auf den Hoden ausbreitet. Was das Vorkommen anlangt, so findet sich die Genitaltuberculose ziemlich häufig, z. B. nach SOMMELIER bei 1317 untersuchten Phthisikern in 33 Fällen. Bei Kindern wird sie seltener getroffen als nach der Pubertät. DUFOUR fand bei 40 Sectionen von Knaben 21mal Tuberculose und darunter 1 Genitaltuberculose. Bei 32 Mädchen 9 Tuberculosen und eine am Genitalsystem. Verschieden wird das Verhältniss zur Lungentuberculose angegeben, und verdienen alle Statistiken, welche auf Sectionsbefunde gegründet sind, den Vorzug vor den Beobachtungen an Lebenden, da Knoten im Hoden bestehen können, ohne dass sie sich im Leben durch ein einziges Zeichen erkenntlich machen. So fand z. B. RECLUS bei 30 Untersuchungen an Lebenden 16 Fälle mit Tuberculose des Hodens und der Lunge, 14 Fälle an den Hoden allein; bei 30 Sectionen aber 20 Fälle gleichzeitiger Erkrankung von Hoden und Lungen und 10 an den Hoden allein. Die Tuberculose des Genitalsystems ist immer abhängig von der allgemeinen Diathese und entweder der Ausdruck schon bestehender

Digitized by Google

allgemeiner Tuberculose, oder hat diese, wenn sie im Hoden beginnt, immer im Gefolge (DUFOUR). VIDAL unterschied das einseitige und doppelseitige Vorkommen und brachte ersteres mit einer allgemeinen Diathese in Verbindung, während letzteres nur eine Localaffection sein sollte, dem jedoch weitere Erfahrungen in beiden Richtungen widersprechen.

Die Form, unter welcher die Tuberculose des Hodens auftritt, ist die in miliaren (MALLASSEZ, RECLUS, KOCHER) oder grösseren Knoten, hervorgegangen aus dem Zusammenflusse mehrerer der ersten Art (VIRCHOW). Dem gegenüber leugnet RINDFLEISCH das Vorkommen der miliaren Tuberculose im Hoden. Ebenso ist der Ausgangspunkt im Gewebe des Hodens noch streitig. Während einerseits behauptet wird, dass die Tuberculose nur im interstitiellen Bindegewebe der Samencanälchen entsteht, behaupten Andere, dass sie von den Epithelien und der Wand der Samencanälchen ihren Ausgangspunkt nehmen (MALLASSEZ, BIRCH-HIRSCHFELD). Nach Anderen sitzt der Process nur in den Lymphgefässen (RINDFLEISCH). HEFF erklärt die Entwicklung ausserhalb der Samencanälchen für die häufigste Form, die aber nur local sein sollte und sich nicht weiter verbreite, während die seltene Form jene sei, welche sich im Innern der Samencanälchen entwickle, sich aber rasch verallgemeinere. Die ersten Anfänge bestehen in den grauen, transparenten Knoten aus einer Anhäufung von lymphoiden Elementen, in der Mitte mit und ohne Riesenzellen und Bindegewebswucherung in der Umgebung. Mehrere dieser Knoten verschmelzen und bilden nach fettigem Zerfalle vom Centrum aus verschieden grosse, mit einer breiigen Masse gefüllte Herde, die sich immer weiter ausbreiten und zuletzt nach aussen aufbrechen, wie die genauen Untersuchungen von VIRCHOW, FRIEDLÄNDER, KOCHER, MALLASSEZ, BIRCH-HIRSCHFELD, GAULE, RECLUS, DUFOUR ergeben. Die grösseren Knötchen erscheinen als fibröse, hellgelbe, gelbweisse, feste, zähe Infiltration des Zellgewebes des Hodens mit embryonalen Zellen, vorzüglich in der Umgebung der Gefässe. Entwickeln sich die Knoten im Nebenhoden, so zeigen sie sich als aus hartem, grauen bis rosenrothen, gallertigen Bindegewebe bestehend, mit Einlagerung von rundlichen, ovalen, gelblichen Massen, welche die Samencanälchen auseinander drängen, deren vermehrter Inhalt später fettig zerfällt.

Die Ursachen, unter denen sich Tuberculose des Hodens und Nebenhodens entwickelt, bestehen in den verschiedensten Entzündungprocessen bei bestehender Dyscrasie. Meistens sind es Blennorrhoe oder eine andere Entzündung der Harnröhre, Traumen des Hodens. Seltener tritt sie ohne bekannte Veranlassung auf. Dem entsprechend sind auch die ersten Erscheinungen die einer chronischen Entzündung und wurde die Tuberculose der Hoden von einzelnen Beobachtern auch nur als solche aufgefasst. In allen Fällen muss einem bestehenden Erblichkeitsmoment, sowie einer bestehenden Dyscrasie Rechnung getragen werden; insbesondere wenn es gilt zu unterscheiden, ob die Tuberculose im Hoden oder Nebenhoden zuerst entstanden.

Je nach der Stelle des Beginnes sind die Erscheinungen verschieden. Geht sie vom Hoden aus, so erscheint dieser normal oder grösser, erreicht jedoch nie eine bedeutende Grösse, mit den Begleiterscheinungen ähnlich einer acuten Orchitis, meist aber nur mit geringen Nebenerscheinungen. Die Oberfläche ist anfangs bei vermehrter Spannung glatt, eben und erst später, wenn die Erweichungsherde mehr an die Oberfläche gelangen, uneben, höckerig, von ungleicher Consistenz. Ist der Ausgangspunkt der Nebenhoden, so bilden sich zumeist im Kopfe des Nebenhodens oder im Schweife, seltener im Mittelstücke harte, rundliche Knoten, die sich immer mehr vergrössern und bei gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes zwischen den Windungen des Ausführungsganges und an der Oberfläche eine Geschwulst von oft bedeutender Grösse bilden, deren Oberfläche hart, uneben, höckerig, stellenweise nachgiebig elastisch erscheint. Der Hoden liegt in der Concavität des Nebenhodens, oft bis zwei Drittel von letzterem umfasst. Setzt sich der Process auf den Hoden fort, so vergrössert sich auch dieser.

Digitized by Google

Beide bilden dann eine eiförmige Geschwulst und lassen sich nicht mehr unterscheiden. Selten finden sich in der Umgebung ähnliche harte Knoten (GOSSELIN, RECLUS), die im Innern aus einem verkalkten Kerne, von käsiger Masse umgeben, bestehen, während die Hülle eine feste fibröse Membran darstellt. Die Haut über der Geschwulst ist normal und verschiebbar, nur bei sehr grosser Geschwulst gespannt und etwas verdünnt. Die *Tunica vaginalis* ist häufig mit Flüssigkeit gefüllt, selbst wenn der Hoden noch nicht ergriffen ist (EVEN), aber auch verdickt und in ihren beiden Blättern verwachsen. Im ersteren Falle ist der Inhalt dicker, gelbgrünlich, gerinnt leichter und enthält häufig freie Körper. Das *Vas deferens* bleibt oft lange frei, selbst wenn der Nebenhoden und die Samenbläschen schon hochgradig erkrankt sind. Meist ist es verdickt, theils in Folge entzündlicher Vorgänge im Innern, theils durch Anfüllung mit Tuberkelmasse. Auffallend ist die häufig vorkommende Bindegewebswucherung in der Umgebung der Cauda und der Umschlagstelle des *Vas deferens*. Die auffallendsten Veränderungen treten erst später ein und beziehen sich auf die Erweichung der Knoten, entzündlichen Vorgänge in der Umgebung selbst bis zur Abscessbildung. Sehr rasch werden die Samenbläschen ergriffen. Dieselben sind dann in ihrer Wand verdickt, hart, bilden eine unebene, höckerige Geschwulst, von mehr oder weniger infiltrirtem Gewebe umgeben. Sehr frühzeitig treten tuberculöse Veränderungen der Vorsteherdrüse ein, wobei diese anfangs keine Formveränderung zeigt. Eine Verhärtung ist oft das erste Zeichen, dem dann Vergrösserung und Erweichung folgt, wobei der Process erst am oberen Ende beginnt und beide Lappen ergreift. Mit der Erkrankung der Prostata stellt sich auch die der Harnröhre ein, welche in der *Pars prostatica* am stärksten ist und nach vorn abnimmt. Dieselbe erscheint oft unter der Form eines gelblichen Ausflusses, der sich immer mehr steigert und mit dem Zerfalle der Wand der Harnröhre und der Vorsteherdrüse jauchig wird. Wohl zu unterscheiden ist dieser Ausfluss von demjenigen, welcher als venerische Affection den ganzen Process einleitete. Sowie nach vorn, breitet sich die tuberculöse Veränderung auch nach oben aus. Die Blase, die Harnleiter, die Nierenbecken und die Nieren werden ergriffen und zeigen die weitgehendsten Zerstörungen mit veränderter Harnabsonderung und Harnaussonderung.

Vor anderen Erscheinungen ist der Schmerz hervorzuheben. Derselbe ist anfangs geringe und bedingt durch den Druck, welchen die eingelagerten Massen auf die Nerven des Hodens und der Hüllen ausüben. Tritt jedoch in Folge rascher Erweichung eine rasche Vergrösserung der Geschwulst und entzündliche Schwellung der Umgebung ein, so steigert sich der Schmerz auch bis zur Unerträglichkeit.

Die angegebenen Erscheinungen steigern sich oft nur langsam. Wesentliche Veränderungen treten jedoch im chronischen Verlaufe ein, wenn die Erweichungsherde durch Verschmelzung grösser werden, oder sich der Process auf die benachbarten Theile fortsetzt. Die Oberfläche der Geschwulst wird uneben, zeigt stellenweise Fluctuation. Die Haut wird an die Geschwulst angelöthet, meist zuerst unten und hinten, es bilden sich ein oder mehrere oberflächliche Abscesse, die endlich aufbrechen und zur Fistelbildung Veranlassung geben. Dieselben Veränderungen treten am und in der Umgebung des *Vas deferens*, der Samenbläschen und der Vorsteherdrüse auf. Die beiden letzteren gehen durch Einschmelzen der Scheidewände in grosse, mit käsigem Eiter gefüllte Säcke über, die sich nicht selten in der Umgebung des Afters entleeren. Als ein besonderes Vorkommen muss ich die von mir beobachtete *Periurethritis tuberculosa* erwähnen. Die Fistelbildung erfolgt manchmal erst nach Durchbruch eines Erweichungsherdes in die *Tunica vaginalis*. Die Fisteln sind entweder einfach und mehrfach und führen in eine mit unebenen, angefressenen, schmutzig belegten Wänden umgebene und mit krümmlichem Eiter erfüllten Höhle. Nicht selten bildet ein Klumpen abgestorbenen Hodenparenchyms den Inhalt. Meist liegen die Fisteln hinten und unten. Wird die ganze tuberculöse Masse ausgestossen, so entwickeln sich von der

Digitized by Google

umgebenden Bindegewebshülle Granulationen, welche die Höhle zum Schwinden bringen; aus dem Fistelgange wird ein Narbenstrang, der vom Ueberreste des Nebenhodens oder Hodens zur Haut zieht, die dann trichterförmig eingezogen erscheint. Erfolgt kein Stillstand im Processe, so tritt allgemeine Tuberculose ein, die unter hektischen Erscheinungen zum Tode führt. Je nach der Zeit, innerhalb welcher diese allgemeinen Veränderungen auftreten, hat man die Genitaltuberculose in eine chronische und galoppirende unterschieden. Erstere ist die häufigere, letztere die seltenere. Nichtsdestoweniger liegen aber schon zahlreiche Beobachtungen vor, wo eine genaue Untersuchung im Beginne jede andere als die Genitalerkrankung ausschliessen liess und die Individuen sehr rasch zu Grunde gingen (DEMME, GOSSELIN, RECLUS, ENGLISCH u. s. w.). Ausser der Heilung oder dem Auftreten der allgemeinen Tuberculose kann es aber durch Wucherung der Granulation nach aussen zu jenen blumenkohlartigen Gebilden kommen, die man unter dem Namen des *Fungus testis* bezeichnet. Als andere begleitende Zufälle müssen Blutungen und die Exfoliation des noch gesund gebliebenen Hodenparenchyms bezeichnet werden. Letztere erfolgen meist durch Zug beim Entfernen der zerfallenen Massen, daher dieses mit besonderer Vorsicht geschehen muss. Die Geschlechtsfunction kann, wenn nur ein Hoden erkrankt ist, unverändert bleiben, geht aber meist zu Grunde, wenn beide Nebenhoden ergriffen sind, indem dann durch Verschluss der Ausführungsgänge die Samen-Ab- und Aussonderung unterbrochen wird. In manchen Fällen kann die Geschlechtsfunction für einige Zeit unterbrochen sein, aber wieder zurückkehren. Immer aber wird man genau unterscheiden müssen, ob mit der Ejaculation auch Spermatozoen entleert werden.

Bei der Differentialdiagnose muss man vor Allem die Verfettung des interstitiellen Gewebes nach Entzündungen mit vorausgegangenen Zellenwucherungen unterscheiden. Dazu dienen die in solchen Fällen bestehenden chronischen Entzündungserscheinungen. Dasselbe gilt von der Verfettung des Inhaltes der Samencanälchen nach Traumen, bei der Altersatrophie und nach Erkrankungen des Gehirnes. Wenn auch die ursächlichen Momente, die Entzündungserscheinungen manchen Anhaltspunkt bilden, so wird die Diagnose unter Umständen doch unmöglich sein, da Tuberculose des Hodens und Nebenhodens unter ähnlichen Verhältnissen auftreten können, wie dieses schon DEMME durch seine *Orchitis catarrhalis caseosa* gezeigt hat. Nicht mindere Aufmerksamkeit erfordert die Unterscheidung vom Syphilom und vom Sarcom und muss die genaue Diagnose oft dem Mikroskope überlassen bleiben. Die Seltenheit der primären Tuberculose des Hodens im Gegensatze zur Häufigkeit des primären Auftretens des Syphiloms und Sarcoms daselbst bietet wichtige Anhaltspunkte.

Von besonderem Werthe für die Diagnose erachtete man den Nachweis von Tuberkelbacillen vorzüglich zur Unterscheidung von dem fettigen Zerfalle. Die zahlreichen Untersuchungen über diesen Gegenstand haben zu dem Resultate geführt, dass es nicht immer gelingt, die Bacillen nachzuweisen, obwohl der Process unzweifelhaft der Tuberculose zugerechnet werden muss. Es hat in solchen Fällen der Nachweis erblicher oder individueller Disposition, vorausgegangener Scrophulose oder Tuberculose anderer Organe grossen Werth, nicht weniger der Verlauf, und sind wir in der Lage, die Diagnose auf Hodentuberculose zu stellen, auch wenn wir die Tuberkelbacillen nicht nachweisen können. Die Annahme, dass Hodentuberculose nur in jüngeren Jahren vorkomme, haben Beobachtungen bei Individuen von 60—80 Jahre gezeigt (ENGLISCH). Besteht eine erbliche oder individuelle Disposition zur Tuberculose, so muss bei allen entzündlichen Vorgängen am Hoden und Nebenhoden an die folgende Tuberculose derselben gedacht werden.

Die Behandlung besteht anfangs nur in der symptomatischen, da die ersten Erscheinungen sich schwer von der chronischen Orchitis unterscheiden lassen. Doch sollen bei nachweisbarer erblicher Anlage, oder vorausgegangenen tuberculotischen oder scrophulotischen Erscheinungen, insbesonders länger dauernde Erkrankungen der Lungen und Knochen zur besonderen Beachtung auffordern und

Digitized by Google

machen selbe zu einer antidyscrasischen Behandlung die Anzeige, neben Ruhe, Einreibungen von Jod- und Mercurialsalben, Kälte und feuchter Wärme. Ist es zur Entwicklung von Tuberkelknoten gekommen und lassen sich dieselben deutlich als solche oder Erweichungsherde nachweisen, so schlug MALGAIGNE die Resection des kranken Gewebes vor. Es wurde die Fistel und der Herd mit dem Bistouri im Gesunden umschnitten und die abgelösten Theile abgetragen. Da aber in der Nähe andere, nicht mit blossem Auge wahrnehmbare Knoten vorhanden sein können und häufig Recidive erfolgen, so fand dieses Verfahren keine Anhänger. Um die Eiterung zu vermindern und die Entleerung zu erleichtern, gab CHASSAIGNAC die Drainage an, während Andere die Aetzung der Fistel und der Höhle empfahlen, u. zw. DUPUYTREN mit dem *Kali causticum*, BONNET mit Chlorzink, VERNEUIL mit dem Glüheisen, wobei immer viel gesundes Gewebe zerstört wird. Wenn es trotz der innerlichen Anwendung von Jodkali, Calomel, der äusserlichen von Kälte und der verschiedenen Resorbentien nicht gelingt, den Zerfall und die Abscessbildung zu hindern, so soll so rasch als möglich die Incision und Entleerung vorgenommen werden, der dann die weitere Behandlung des Abscesses unter den gewöhnlichen Regeln folgt. Gelingt es nicht, die Heilung zu erzielen, haben sich zahlreiche Fisteln gebildet, ist die Eiterung sehr reichlich und für den Kranken gefährlich, zeigt sich oder verschlimmert sich die allgemeine oder Lungentuberculose, so kann nur die Castration in Anwendung kommen (KOCHER, RECLUS), da die dagegen erhobenen Einwände, als: Nothwendigkeit an der zweiten Seite, moralische Depression u. s. w. in den Hintergund treten, um so mehr, als die Erfahrung zeigt, dass sich die Individuen nach der Castration nicht selten erholen und gesund bleiben. Hat sich der tuberculöse Process auf die tieferen Organe fortgepflanzt, so ist die Behandlung immer eine symptomatische.

Es schliessen sich hieran die Neubildungen, wie sie aus der Veränderung des Parenchyms und des Zwischengewebes des Hodens hervorgehen. Als Wiederholung der normalen epitholialen Gebilde tritt das Adenom oder Cystoadenom auf. Dasselbe erscheint nach KOCHER in zwei Formen: 1. als *Adenoma mucosum*, 2. als *atheromatosum*, je nachdem die Drüsenzellen durch Quellung eine glasige Beschaffenheit angenommen haben oder aber durch fettige Degeneration in eine Flüssigkeit mit Fettkörnchen und Kalkpartikelchen umgewandelt worden sind. Untersucht man solche Fälle genauer, so erscheint beim *Adenoma mucosum* die Oberfläche gleichmässig, mit einzelnen fluctuirenden, durchscheinenden, kugeligen Vorragungen. Auf dem Durchschnitte erscheinen dieselben Erhabenheiten rundlich, weiss, röthlich oder dunkel von Hämorrhagien oder käsig, mit zahlreichen eingelagerten Cysten, so dass das Parenchym in verschiedener Ausdehnung eine sulzige Masse bildet. Der Inhalt der kleinen Cysten ist klebrig, der grösseren serös-blutig, während die Wand theils glatt ist, theils verschieden reichliche Granulationswucherungen zeigt. Die röthlichen, in der sulzigen Masse liegenden Stellen zeigen Canäle mit kurzem Cylinderepithelium und gequollenen Zellen, die zahlreiche Ausbuchtungen besitzen. Beim *Adenoma atheromatosum* erscheint die Geschwulst derb, mit zahlreichen harten und weichen Stellen. Auf den Durchschnitt treten zahlreiche Cysten hervor, während die Hodensubstanz gegen die Albuginea verdrängt und nur in dünner Schichte vorhanden ist. Die Cysten selbst besitzen eine feste bindegewebige Umhüllung, die nicht selten Knorpel eingelagert und reichliche wuchernde Kerne enthält. Die Canälchen sind mit rundlichen Zellen erfüllt und erweitert, während die Zwischensubstanz schwindet. Ist das auch mit der Wand der Canälchen der Fall, dann vereinigen sich die Zellenhaufen zu grösseren Massen. Der Ausgangspunkt wird verschieden angenommen: die Hodencanälchen (COOPER, der Nebenhoden (ROBIN). Da sich in der Wand Muskelfasern finden, diese aber nach HENLE nur im *Rete testis* vorkommen, so leugnet KOCHER den Ausgang von den Canälchen des Hodens, sondern nimmt ihn mit CURLING, wegen Vorhandenseins der Cylinderepithelien, vom *Rete testis* an. Vom Nebenhoden können diese Gebilde nicht ausgehen, da derselbe, wenn auch verdrängt, so doch deutlich nach-

weisbar ist. Der Inhalt der Cysten besteht der Entwicklung nach aus Epithelialplatten mit Fettkörnchen, oft in Schollen und bildet einen käsigen Brei. Der Inhalt hat viel Aehnlichkeit mit dem Cholesteatom VIRCHOW'S oder der Perlgeschwulst VELPEAU'S. Je nach der Beschaffenheit der Wand unterscheidet man das *Cystoma simplex*, wenn keine anderen Gewebselemente vorhanden, das Fibrocystoma, wenn viele Bindegewebsfasern beigemengt sind, Chondrocystoma bei Vorhandensein von Knorpelzellen. Inwieweit Erweiterung von Lymphräumen zur Cystenbildung am Hoden Veranlassung giebt, ist noch nicht entschieden. Unter äusseren Einflüssen kann sich der Inhalt der Cysten ändern. Wir finden dann denselben viscid blutfarbig, mit Bestandtheilen des Blutes gemischt, an der Innenwand zahlreiche Wucherungen, so dass oft die ganze Höhle von letzteren ausgefüllt erscheint.

Die Ursachen der Adenome im Hoden lassen sich nicht genau bestimmen, da die Geschwulst meist ohne bekannte Veranlassung entsteht. Doch scheint das mittlere Alter zu disponiren, da sich die meisten in den Dreissigerjahren finden. Die Geschwulst entwickelt sich rasch, und zwar um so mehr, je grösser sie wird, ist weich, derb, elastisch, höckerig nach dem Vorhandensein von Cysten, stellenweise sehr hart bei bestehender Knorpeleinlagerung. Reichen die Cysten bis zur Oberfläche, so können sie durchbrechen, ihren Inhalt entleeren und zur Fungusbildung Veranlassung geben. Die Behandlung besteht in der Entfernung des Hodens.

Als eigentliche Retentionscyste ist die Spermatocele von dem Cystoma oder Adenoma zu unterscheiden.

Die Sarcome des Hodens zerfallen zunächst in das *Sarcoma simplex* bei stark entwickelter Intercellularsubstanz und in das *Sarcoma medullare*, bei dem die Entwicklung der Intercellularsubstanz so geringe sein kann, dass die ganze Neubildung nur aus kleinen Zellen zu bestehen scheint, zwischen welchen nur ein dünnes Netzwerk sichtbar ist. Je nach der Grundsubstanz zerfällt das *Sarcoma simplex* wieder in das fibröse, myxomatöse (schleimige) oder granulöse (körnige) (KOCHER). Auf dem Durchschnitte erscheint die Geschwulst von verschiedener Farbe: weisslich, mehr oder wenig röthlich bis fleischfarbig, das Gewebe quillt um so mehr über die Schnittfläche hervor, je reichlicher es an Zellen ist und nur die den bindegewebigen Scheidewänden entsprechenden Stellen erscheinen eingesunken als Furchen, welcher Unterschied mit der Zunahme der Zellen ebenfalls undeutlicher wird. Ist die Bindegewebsmasse stärker entwickelt (Fibrosarcoma), so erscheint die Schnittfläche mehr homogen, derb, mit deutlichen Lücken, welche cystenartigen Räumen entsprechen und die gegen den Nebenhoden immer an Grösse zunehmen und dabei dünnwandiger werden. Das faserige Zwischengewebe trennt die Anhäufungen von ein- oder mehrkernigen Spindelzellen, deren Längenachse den nur spärlich vorhandenen Gefässen entsprechend verlaufen, wobei die Samencanälchen ihre Begrenzung verlieren, so dass die Wand in der Neubildung nur als Anhäufung von Kernen und blassen Zellen deutlich bleibt. Beim Myxosarcoma besitzt die Schnittfläche das eigenthümliche schleimige, glasige, mehr gleichmässige Ansehen und setzt sich die Neubildung aus einem glasigen, im Verhältnisse zum Zellenreichthume abnehmenden Grundgewebe zusammen, welches unregelmässige, ovale, grosse, spindelförmige Zellen mit stark getrübtem Protoplasma einschliesst. Der Ausgang ist vom interstitiellen Bindegewebe. Ein mehr derbes Gefüge zeigt das Granularsarcom, nur mit dem Unterschiede, dass es in zahlreichen kleineren Knoten über die Schnittfläche hervortritt, die allmälig in die Umgebung übergehen, entsprechend dem stark entwickelten fibrösen Grundgewebe, welches reichlich Rundzellen eingelagert enthält. Beim Medullarsarcom (Carcinom mit Lymphdrüsen ähnlichem Inhalte) (BILLROTH), lymphoiden Sarcom (LÜCKE), Bindegewebskrebs (BIRCH-HIRSCHFELD) erscheint der Durchschnitt hirnartig, weisslich, wenn die Zellenmassen nicht durch Hämorrhagien gefärbt sind, sonst röthlichweiss, selbst dunkelschwarz (frische Hämorrhagien) oder aber gelblich, ähnlich dem Eiter, eine verkäste, schmierig breiige Masse bildend. Die Grundlage bildet

ein structurloses, schleimiges, kerniges oder feinstreifiges Netzwerk, in welchem als Zwischensubstanz Zellen von der Grösse der Lymphkörperchen, von zartem Contour und deutlich vortretenden Kernen, die in Gruppen zu zwei bis mehreren geordnet sind (KOCHER), vorkommen. Die Samencanälchen sind untergegangen und zeigen sich nur vereinzelte Reste mit stark gekörnten, zum Theile verfetteten Zellen und Fetttröpfchen. Die Gefässe sind schwach entwickelt. Nicht selten finden sich in den Sarcomen Cysten eingelagert. Der Ausgangspunkt wird theils vom Hoden, theils vom Nebenhoden, insbesonders von der Cauda angenommen (ROBIN), dem auch KOCHER beistimmt, da man Caput und Corpus frei gefunden hat. Nach LANGENBECK kann die Neubildung auch vom Samenstrange ausgehen. Das Alter scheint keine Disposition zu bedingen, da das Sarcom in jedem Alter gefunden wird, wenn auch häufiger zur Zeit der Pubertät. Auffallend ist das häufige doppelseitige Vorkommen (KOCHER). Als Ursache gelten alle Entzündung hervorrufenden Einflüsse. Die Geschwulst entwickelt sich rasch, so dass sie nach kurzer Zeit kindskopfgross werden kann, was besonders bei den medullaren Formen hervortritt, während die härteren Formen anfangs sehr langsam wachsen. Die Oberfläche ist nach der Zusammensetzung verschieden hart. Der Hoden lässt sich, da die Neubildung meist vom Nebenhoden ausgeht, anfangs deutlich unterscheiden, während dies beim Nebenhoden weniger der Fall ist. Schmerz fehlt meist, doch kann er local und ausstrahlend im Kreuze vorhanden sein. Sehr häufig finden sich Metastasen längs den Lymphgefässen (KOCHER), sowie ein Uebergreifen auf die Haut und die Gefässe. Entsprechend dem Auftreten der Metastasen finden wir nicht selten Recidive nach der Operation, die nur in der Entfernung der Neubildung unter den bei der Castration anzugebenden Bedingungen besteht.

Zu den seltensten Neubildungen gehört das *Fibroma testis*, ausgezeichnet durch seine harte, unebene Geschwulst und das Myxoma.

Sehr häufig kommt das *Carcinoma testis* zur Beobachtung. Dasselbe zerfällt in das *Carcinoma medullare,* wenn es nur aus dem Drüsengewebe besteht und das *Carcinoma simplex* (oder *fibrosum, durum,* Scirrhus), wenn gleichzeitig das Bindegewebe gewuchert hat. Dasselbe geht immer von den Drüsenzellen aus (BIRCH-HIRSCHFELD), und zwar entweder vom Caput des Nebenhodens (ROBIN) oder vom *Rete testis* (KOCHER) und entwickelt sich anfangs nur an einer Stelle, von wo es immer weiter wächst, bis Hoden und Nebenhoden ergriffen sind. Auf dem Durchschnitte erscheint das Gewebe markähnlich, von verschiedener Farbe, je nachdem die Zellen schleimig oder fettig verändert sind oder Blutungen in die Masse erfolgt sind. Das Gerüste bildet ein derbes Bindegewebe in verschiedener Mächtigkeit, besonders an der Grenze gegen die normale Hodensubstanz, mit zahlreichen Maschen, in denen die runden, polygonalen scharf begrenzten Epithelialzellen mit grossen Kernen und granulirtem Inhalte eingelagert sind, deren Abstammung aus den Drüsenepithelien sich in der Nähe der erhaltenen Hodensubstanz deutlich nachweisen lässt (KOCHER). Aus der Umwandlung der Zellen oder deren Resorption gehen das Gallertcarcinom und das Cystocarcinom hervor. Der übergrosse Zellenreichthum unterscheidet das *Carcinoma simplex* vom *fibrosum.* Selten erscheint die Neubildung nach Durchbruch der Wand der Canälchen in dem Gewebe gleichsam als Infiltration. Die Ausbreitung erfolgt sehr rasch und werden Metastasen in den Drüsen mit allgemeiner Krebscachexie sehr bald beobachtet. Sehr häufig wird als Ursache ein Trauma angegeben, was sich, wie bei allen Neubildungen, nur mit Vorsicht aufnehmen lässt. Am häufigsten kommt der Hodenkrebs zwischen dem 30. und 40. Jahre vor, wurde aber auch in anderen Altersclassen beobachtet. Zu den vorzüglichen Erscheinungen gehören die Geschwulst und der Schmerz. Erstere entwickelt sich um so rascher, je zellenreicher das Gewebe ist. Sie ist anfangs hart, derb, selbst knotig, wird dann ungleichmässig hart, je mehr die Zellenwucherung und Cystenbildung an die Oberfläche gelangt und zeigt Scheinfluctuation, wenn die ganze Geschwulst eine weiche Masse bildet. Die Form des Hodens bleibt anfangs erhalten, so lange die verdickte

Digitized by Google

Tunica vaginalis nicht durchbrochen ist, was meist nur nach vorheriger Verwachsung erfolgt. Dasselbe gilt von der Form des Nebenhodens. Später gehen beide, nicht mehr unterscheidbar, in der Neubildung unter, wobei die Geschwulst mehr die Ei- oder Kugelform annimmt und, wenn die Masse sehr weich ist, mit Hämatocele, ja sogar mit Hydrocele verwechselt werden kann. Die Gefässe des Samenstranges sind bedeutend verdickt, ebenso die Venen des Hodensackes. Der Schmerz fehlt selten; ist anfangs local, bald aber treten ausstrahlende Schmerzen nach der Kreuzbein- und Lendengegend ein, die eine bedeutende Heftigkeit erreichen können. Sehr rasch bilden sich Ablagerungen in den Drüsen von ähnlicher Beschaffenheit wie die Neubildung, die ebenfalls wie diese verschwären. Die Krebscachexie zeigt sich bald. Der Verlauf ist ein sehr rascher und PAGET nimmt 23 Monate als die Durchschnittsdauer bis zum Tode an. Die Behandlung besteht in der Entfernung der Geschwulst.

Die Neubildung von Knorpel erscheint selten selbständig, sondern meist als Einlagerung in anderen Neubildungen (DAUVÉ, KOCHER), so dass man von Enchondrom nur dann sprechen darf, wenn keine anderen Gewebsneubildungen vorhanden sind (WEBER, PAGET, VERNEUIL u. s. w.). Die Knorpelgeschwulst entsteht vorzüglich im *Rete testis* (KOCHER), weil dieselbe am häufigsten neben Neubildungen getroffen wird, die vom *Rete testis* ausgehen, und daselbst kleine isolirte Knoten gefunden wurden (KOCHER), welche sich von normaler Hodensubstanz überzogen zeigen (PAGET), und der Nebenhode frei bleibt (VERNEUIL, KOCHER). Die Knorpelablagerung erscheint theils in Form von grösseren, nicht scharf abgegrenzten Knoten oder als kleine, längliche, runde, ovale Knötchen in Form des hyalinen Knorpels, welche durch Bindegewebe von einander getrennt sind; selten mit faseriger Grundsubstanz von milchweisser, bläulicher, gelblicher Farbe mit verschiedenen Umwandlungen als Verkalkung und Verfettung. KOCHER beobachtete Kolbenbildung. Die Samencanälchen gehen zu Grunde. Ein nicht seltenes Vorkommniss ist das Auftreten von Erweichungsherden (VERNEUIL, WEBER), wobei die Knorpelsubstanz nur als verschieden dicke Scheidewände übrig bleibt, während die übrige Masse fettig zerfällt und cystenartige Räume entstehen. Bei der Seltenheit des Vorkommens lässt sich eine bestimmte Ursache nicht angeben. Die Geschwulst erscheint auffallend hart, so lange kein Zerfall eintritt; dann aber stellenweise eindrückbar oder scheinbar fluctuirend, elastisch, wobei die Zwischenstellen auffallend hart bleiben. Die Form ist die ovale oder rundliche, der Nebenhoden ist normal, die Empfindlichkeit geringer. Die Lymphgefässe sind mit Knorpelzellen ausgefüllt und bilden harte Stränge, so dass sich die Ausbreitung längs der Lymphbahnen deutlich verfolgen lässt. Auch Wucherung der Knorpelmassen in die Venen wurde beobachtet. Die Prognose ist ungünstig, die Behandlung die Castration.

Als besondere Art der Neubildung reiht sich das Syphilom des Hodens an (*Orchitis gummosa*, KOCHER). Dasselbe kommt nur in späteren Stadien der Syphilis und nicht sehr häufig vor und hat KOCHER auch in dessen Beschreibung manche Aufklärung gegeben, wodurch die früher so häufige irrige Annahme widerlegt wurde. Er unterscheidet die umschriebene und diffuse Form. Bei ersterer bleibt die Form des Hodens erhalten, es zeigen sich an seiner Oberfläche ein oder mehrere Knoten. Der Durchschnitt zeigt eine Wucherung des Bindegewebes an den Scheidenwänden und an der Innenseite der Albuginea und des kernreichen Bindegewebes mit gleichmässig angeordneten Kernen, wodurch die Oberfläche der Knoten ein homogenes, grauliches, sulziges und wegen reichlichen Gefässen etwas röthliches Ansehen erhält. Diese derben Knoten haben keine eigentliche Kapsel und in der Umgebung stossen sie an das erhaltene Hodenparenchym. Im weiteren Verlaufe verschwinden in der Mitte die Samencanälchen und Gefässe, es treten reihenweise eckige Kerne und Fetttröpfchen auf, wodurch das Ganze ein streifiges Aussehen erhält. Die Knoten bleiben dabei noch immer derb. Erst in späterer Zeit kommt es zum Zerfalle. Bei der diffusen Form findet sich diese Wucherung

Digitized by Google

des interstitiellen Gewebes über grosse Strecken ausgebreitet, wobei die Einlagerung der zelligen Elemente geringer ist nnd die weissen, derben Bindegewebszüge dentlicher hervortreten. Die ganze übrige Masse hat dabei ein mehr gelbliches Ansehen von fettigem Zerfalle der Elemente. In den späteren Stadien wird der Hoden immer kleiner, derber und zeigt suf dem Durchschnitte ein weissliches, fibröses Anssehen. Die Hauptmasse besteht aus derbem, dickem, gestreiftem Bindegewebe mit Schrumpfung der anseinander gedrängten Samencanälchen. Es wurde daher die diffuse Form auch als cirrhotische oder syphilitische Hodenentzündung, die nmschriebene Form dagegen als gummöse Hodensypbilis bezeichnet. Die Erkrankung ergreift den Nebenhoden nur bei der gummösen Form (KOCHER) und in der gleichen Weise. Die *Tunica vaginalis* enthält entweder serösen Erguss oder verschmilzt, wenn die Zellwucherung die Albuginea durchsetzt hat. Das *Vas deferens* bleibt frei. In den vorgerücktesten Stadien wird anch das Unterhautzellgewebe ergriffen, es kommt zum Aufbrnche nnd znr Fungusbildung. Die dadurch gesetzte Geschwulst entwickelt sich nur langsam, wie bei der *Orchitis chronica* und bezeichnet CURLING die Erkrankung auch als chronisehe Hodenentzündung in einem syphilitischen Individuum. Die Geschwulst ist rnndlieb oder oval, anfangs die Form des Hodens beibehaltend, von gleichmässiger, später höckeriger Oberfläche nnd ungleichmässiger Consistenz. Die Empfindliehkeit ist selbst bei Druck auffallend geringe nnd der Schmerz ist nur durch den Zug, welchen die Geschwulst ausübt, bedingt. Wenn auch congenitale Geschwülste beobachtet wurden (CURLING, GOSSELIN), so tritt diese Neubildung doch meist nach erworbener Syphilis in deren späteren Stadien auf und zeigen sich andere, diesem Stadium der Syphilis entsprechende Zeichen. Neben der schon angegebenen Fistel- und Fungusbildung kann noch Atrophie des Hodens oder Eiterung (RICORD) der Ansgang sein. Die Differentialdiagnose schwankt vorzüglich zwischen *Orchitis chronica* oder Tubereulose, mit welcher die Durchschnitte oft grosse Aehnlichkeit zeigen. Doch wird der Unterschied bei Betrachtung der Entwieklung nnd des ursächlichen Momentes möglich sein. Die Behandlung besteht znnächst in der antisyphilitischen und soll energisch vorgenommen werden, nm die nicht seltenes Recidive oder das Nacheinanderergriffenwerden beider Hoden zn vermeiden. Bei reichlicher Fistelbildung und drohendem Verluste des Hodens ist die Castration angezeigt.

Als ein fast bei allen angegebenen Erkrankungen des Hodens, insbesondere bei Entzündungen und Nenbildnngen vorkommender Ausgang wurde der Fungus des Hodens bezeichnet und besteht dieser in einer Wucherung der Granulationen über die Haut nach deren Durchbruch. Derselbe bildet eine blnmenkohlartige, an der Basis eingeschnürte Masse von röthlichem Ansehen mit eitrigem Belage. Die Beschaffenheit ist in seinen verschiedenen Schichten anders, so dass in der einen Schichte trotz der reichlichen Einlagerung von wuchernden Zellen das Bindegewebe überwiegt, während es nach aussen zu immer mehr in den Hintergrund tritt, dagegen die Zellenwucherung die Hauptmasse bildet. Neben dem Bindegewebe treten auch die übrigen Bestandtheile des Hodens gegen die Oberfläche hin immer mehr zurück. Nach den verschiedenen zu Grunde liegenden Erkrankungen ist auch das Ergriffensein des Hodens und Nebenhodens, sowie des *Vas deferens* ein verschiedenes, wie es dort angegeben wurde. Die weiteren Erscheinungen sind die in einer grossen, wuchernden Granulationsfläche. Die Einschnürung entspricht entweder der Haut oder der *Tunica vaginalis,* wenn die Wncherung vom Hoden selbst ausging nnd die *Tunica vaginalis* und später anch die Haut durchsetzt hat. Die Behandlnng des Fungus wird sich daher vorzüglich nach der ursächlichen Erkrankung richten nnd die Diagnose dieser erscheint besonders wichtig, weswegen man auch den Fungus in einen *benignus* nnd *malignus* (letzterer bei Carcinomen und Sarcomen) unterscheidet. Die Behandlung besteht in der einer granulirenden Fläche, als: Druck, Adstringentien, Compression, Aetzungen. Ausschälungen und Hautüberpflanzungen und, wenn dieses nicht möglieh ist, in der Castration.

Digitized by Google

Spermatocele bezeichnet eine Flüssigkeitsansammlung am Hoden oder Nebenhoden mit samenähnlichem Inhalte. Dieselbe wurde in der verschiedensten Weise aufgefasst. PAGET bezeichnet sie als reine Neubildung, wobei die Samenfäden von der Cystenwand abgesondert werden sollten. GOSSELIN, SEDILLOT, LEWIN lassen sie dadurch entstehen, dass der gestaute Samen in das die Samencanälchen umgebende Gewebe extravasirte und durch entzündliche Neubildung die vollständige cystenartige Begrenzung entstand. Erfolgte die Extravasation nach einer Hydrocele, so ging diese in Spermatocele über (CURLING). Nach den Meisten aber wird die Spermatocele als eine Retentionsgeschwulst aufgefasst, bei Verschluss der Ausführungsgänge der Samenwege oder bei seitlichen Ausbuchtungen (BOUSSEAU, LUSCHKA, KOCHER) oder bei Ausdehnung des Ueberrestes der WOLF'schen Gänge. Betrachtet man die Stellen, wo sich die Spermatocele findet, so sind dies der obere Theil des Hodens an seiner Vereinigung mit dem Nebenhoden (Vergrösserung der gestielten und ungestielten MORGAGNI'schen Hydatide, Fig. 71 und 72), der Kopf des Nebenhodens, der Körper des Nebenhodens (Erweiterung der Gänge des *Rete testis)*, die Gegend des Schwanzes des Nebenhodens *(Vasa aberrantia Halleri)* und der Anfangstheil des *Vas deferens*. Nach den angegebenen Stellen liegen die Samencysten theils innerhalb, theils ausserhalb der *Tunica vaginalis* (Fig. 73 und 74). Jene Fälle, wo die Samenfäden in den Hydrocelensack übertreten, gehören eigentlich nicht zu den Spermatocelen, da sich die Samenfäden nicht mehr in dem ursprünglichen, nur erweiterten Orte befinden, wenn auch STEUDENER sie dahin rechnet. Wir finden daher die Samencysten vorzüglich zwischen dem Hoden und Nebenhoden oder am letzteren selbst. Je nach dem Ausgangspunkte wird daher auch der Inhalt ein verschiedener sein. In jenen Fällen, wo der erweiterte Gang mit den Samenwegen zusammenhängt, können Samenfäden im Inhalte vorhanden sein. Ist die Cyste aus der Erweiterung der gestielten *Hydatis Morgagni* (Ueberrest des MÜLLER'schen Ganges) entstanden, so wird sie immer nur einen schleimigen Inhalt haben, da ihr jede Verbindung mit den Samencanälchen fehlt. Bei allen anderen Formen gelang es, den Zusammenhang mit den Samencanälchen nachzuweisen. Dennoch müssen die Cysten nicht immer Samenfäden enthalten und wir werden daher Cysten ohne dieselben finden, obwohl sie aus der Ausdehnung samenführender Gänge hervorgegangen sind. So können die ungestielten Hydatiden, die *Vasa aberrantia*, zur Zeit der Entwicklung sich abgeschlossen haben, in ihnen aber durch besondere Umstände später eine vermehrte Absonderung und cystenartige Erweiterung eingetreten sein. Am constantesten werden wir Samenfäden in jenen Spermatocelen finden, welche aus der Erweiterung der Gänge des *Rete testis* oder des Nebenhodens hervorgegangen sind. Es erklärt dieses auch die Verschiedenheit des Inhaltes der Spermatocelen. Derselbe ist entweder dünnflüssig, gelblich, klar und enthält keine Spermatozoen oder aber er erscheint milchig, seifenwasserähnlich. Lässt man denselben in diesem Falle stehen, so sondert er sich in zwei übereinander liegende Schichten. Die obere gelblich, serös, klar, die untere weisslich, milchig, da diese die zu Boden gefallenen Spermatozoen enthält, deren Beimengung dem Inhalte der Spermatocele das eigenthümliche Aussehen giebt, wie man sich durch das Experiment überzeugen kann. Genauere Analysen des Inhaltes wurden bis jetzt wenig gemacht. Die Reaction ist alkalisch, das specifische Gewicht schwankt zwischen 1009—1012. Die Zusammensetzung besteht nach ULTZMANN in 100 Theilen: 1·703 feste Bestandtheile, 98·237 Wasser, enthält Chlornatrium, Serumalbumin, Globulin (in Spuren), Fette und Seifen sehr wenig, Harnstoff in Spuren, etwas Phosphor, schwefelsauren Kalk und Magnesia. Der Eisweissgehalt ist geringer als bei der Hydrocelenflüssigkeit. Nur ausnahmsweise erscheint die Flüssigkeit von beigemengtem Blutfarbstoff (nach Traumen) dunkel gefärbt. Die festen Bestandtheile bestehen in Fettkörnchen, lymphoiden Zellen, Körnchenzellen, Epithelien, Samenfäden. Letztere sind entweder normal und zeigen grosse Beweglichkeit (MARCÉ sogleich nach der Punction, GOSSELIN noch nach 5—6 Stunden, DAUVÉ nach 7 Stunden, BARKER-LISTON sogar noch nach 24 Stunden). Meist sind jedoch

die Samenfäden schon starr und unbeweglich, die Köpfe zum Theile abgelöst, das Mittelstück verdickt und knotig. Das Absterben erfolgt sehr leicht, wenn die

Fig. 71.

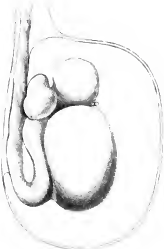


Fig. 72.

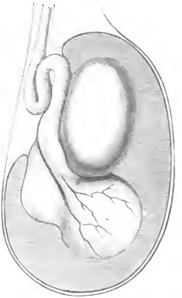
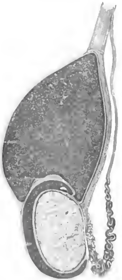


Fig. 73.



Fig. 74.



Flüssigkeit der Luft ausgesetzt wird. Die Menge der Flüssigkeit kann oft sehr gross sein (PITHA zwei Pfunde, eigener Fall 800 Ccm.).

Digitized by Google

Zu den wesentlichsten Erscheinungen gehört die Geschwulst. Dieselbe entwickelt sich anfangs bei sonst normalen Bedeckungen langsam, erreicht aber, insbesonders nach Traumen, rasch eine bedeutende Grösse. CURLING beobachtete eine schubweise Vergrösserung. Sie erscheint rund, oval, sitzt am Hoden oder Nebenhoden fest oder erscheint gestielt. Wird sie jedoch grösser, so nimmt sie eine hirnförmige Gestalt mit oberer Basis (PITHA) an. Die Oberfläche ist gleichmässig oder durch Einschnürungen in mehrere Abtheilungen gebracht. Fluctuation deutlich. Das Durchscheinen wird um so undeutlicher, je milchiger die Flüssigkeit, je dicker die Wand ist und je mehr Einlagerungen in diese erfolgt sind; kann aber sehr lange vorhanden sein. Ihre Lage zum Hoden ist eine verschiedene und lässt sich bei kleineren Cysten und geringerer Ansammlung von Flüssigkeit in der Vaginalis deutlich wahrnehmen. Geht die Spermatocele von der *Hydatis Morgagni* oder dem Kopfe des Nebenhodens aus, so hängt sie mit dem oberen Ende des Hodens meist fest zusammen und drängt den Hoden und Nebenhoden auseinander. In den anderen Fällen schaltet sich die Cyste zwischen Hoden und Nebenhoden ein, letzteren stark abdrängend und auseinanderdehnend oder liegt seitlich am Nebenhoden, hinter dem Hoden. Mit der Zunahme der Flüssigkeitsmenge in der Vaginalis werden die Verhältnisse immer undeutlicher, da die Erscheinungen der Hydrocele die der Spermatocele decken können. Manchmal wurde eine Zu- oder Abnahme vor und nach dem Coitus an der Geschwulst beobachtet, doch müssen diesbezüglich noch genauere Untersuchungen gepflogen werden. Schmerz wurde nur manchmal bei starker Füllung der Cyste nach langer Enthaltsamkeit vom Coitus beobachtet, tritt aber immer auf, wenn die Vergrösserung der Geschwulst rasch erfolgt und strahlt dann nach der Lenden- und Oberschenkelgegend aus. Sehr häufig kommt die Spermatocele doppelseitig vor, wobei die eine Seite stärker entwickelt ist. Was die Ursachen anlangt, unter denen die Spermatocele entsteht, so sind es solche, welche eine Obliteration des *Vas deferens* oder der Canäle des Nebenhodens bedingen. Dahin gehören Traumen und Gonorrhoen in der späteren Zeit oder Verschluss gewisser Theile durch Entwicklungsvorgänge. Dass der Verschluss die Ursache ist, wurde experimentell durch Injectionen nachgewiesen, welche CURLING und KOCHER mit Quecksilber, KOCHER später mit Carmin vornahmen. In allen Fällen zeigt es sich, dass die Injectionsflüssigkeit bis zu den *Vasa efferentia* vordrang. Wiederholt gelang es, durch das Gesicht bei Operationen und Leichenuntersuchungen die offenen Mündungen der einmündenden Canäle zu sehen. Die Differentialdiagnose ist vorzüglich zwischen Hydrocele und Cystengeschwülste des Hodens zu stellen und oft nur durch die Probepunction möglich. Die Behandlung besteht in der Punction als Palliativmittel (MARÉE) oder Radicalbehandlung, insbesonders die Acupunctur bei kleinen Kindern (CURLING). Wegen der eigenthümlichen Lage der Geschwulst zum Hoden muss der Einstich mehr von der Seite gemacht werden. Sind mehrere Cysten vorhanden, so werden dieselben nacheinander geöffnet, entweder von der ersten Cyste aus oder durch neue Einstiche. Mit Vortheil wurde die Punction mit der Jodinjection verbunden (CURLING, BRICARD), nur soll man eine concentrirte Lösung nehmen, um Recidive zu vermeiden. Nach der Punction können heftige Symptome auftreten und scheint die Wand der Spermatocele reizbarer als die der Hydrocele zu sein. Findet sich eine Verbindung beider vor, so entleert sich meist zuerst die Hydrocelenflüssigkeit und die Spermatocele muss neuerdings punctirt werden. Geringe Vortheile bietet das Haarseil (CURLING), da sich leicht heftige Entzündung einstellt und langwierige Fisteln zurückbleiben können. Die Incision wurde früher wegen den heftigen Folgen sehr gefürchtet, erscheint aber jetzt unter antiseptischen Cautelen als die sicherste Methode.

Auch eine Reihe von Nervenstörungen wurde am Hoden beobachtet. Die Orchichorie (Hodentanz) besteht in einem Auf- und Absteigen des Hodens vom Grunde des Hodensackes bis zum Leistencanale (LEWIN) und tritt meist nach der Pubertät auf. Dieselbe erscheint in verschiedenen Formen. Es bewegen sich entweder beide Hoden zugleich in derselben Weise *(Orchichoria completa)* oder

Digitized by Google

aber der eine steigt empor, der andere nieder *(Orchichoria alternans)* oder es ist nur ein Hode in Bewegung *(Orchichoria simplex)*. Die Ursache dieser Bewegungen soll Onanie sein (Löwer), doch kommen sie auch bei ganz kleinen Kindern vor, bei denen man Onanie ausschliessen kann, wie er von mir bei einem dreijährigen Knaben beobachtet wurde, sobald dessen Geschlechtstheile entblösst wurden. Die Grösse und Lebhaftigkeit der Bewegung hängt von der Reizbarkeit der Haut des Hodensackes und des Cremaster ab. Dass nervöse Kinder leichter zur Orchiorie neigen werden, ist selbstverständlich. Da diese Erscheinung den damit Behafteten keine Beschwerden macht, so wird selten eine Behandlung nachgesucht werden. Abhaltung äusserer Reize, Bäder, Narcotica werden sich neben Herabsetzung der allgemeinen Nervosität empfehlen.

Eine weitaus häufigere Innervationsstörung ist die *Neuralgia testiculi*. Dieselbe erscheint entweder als dauernd gesteigerte Empfindlichkeit des Hodens und Nebenhodens oder als anfallsweise auftretender Schmerz, die eigentliche Neuralgie (Kocher). Im ersteren Falle ist es entweder eine bestimmte Stelle des Hodens oder der ganze Hoden, und zwar häufiger der linke (Cooper), selten beide, wobei die Schmerzhaftigkeit gleichzeitig am Nebenhoden und längs des Samenstranges vorhanden sein kann. Diese Erkrankung findet sich besonders bei reizbaren oder dyscrasischen, schlecht genährten Individuen, bei starker Füllung der Samencanälchen nach der Pubertät, vor Ausübung des Beischlafs, bei älteren Individuen bei langer Enthaltsamkeit; häufiger aber nach Excessen im Geschlechtsgenuss, bei Erkrankungen der Harnorgane oder bei Atrophie des Hodens, bei Varicocele mit sehr schlaffem Hodensacke. Der Schmerz steigert sich bei Bewegungen, Reibung oder Druck am Hoden und bei geschlechtlicher Aufregung, sowie bei körperlichen Anstrengungen, bei atmosphärischen Einflüssen (Demarquay). Selten sind die typisch wiederkehrenden Anfälle (Liégey), die nach Chinin schwinden. Die Therapie besteht in der Entfernung der ursächlichen Momente mit den geeigneten Mitteln, als Eisenmittel, China, Kälte, Belladonna, Blasenpflaster längs des Rückgrats, kalte Douchen, Cauterisation der *Pars prostatica* mit *Nitras argenti*. Die Castration ist nach Kocher nicht angezeigt, da nach ihr der Schmerz andauern kann. Seltener ist die eigentliche, d. i. andauernde Neuralgie. Dieselbe besteht in lanzinirenden, in ungleichen Intervallen auftretenden Schmerzen im Hoden, manchmal neben erhöhter, allgemeiner Empfindlichkeit derselben, bei fehlenden oder doch geringen Veränderungen des Hodens selbst. Zu den häufigsten Ursachen gehören Nierenkrankheiten, besonders Nephrolithiasis, Varicocele, Arthritis. Nicht selten steigern sich die Schmerzen zu solcher Heftigkeit, dass selbst Krampfanfälle, Erbrechen, kalte Schweisse eintreten. Die Therapie ist eine rein symptomatische, umsomehr, als wir über die ursächlichen Verhältnisse noch nicht im Klaren sind. Chinin, Belladonna, Terpentin, Narcotica, locale Blutentziehungen kamen am häufigsten in Verwendung. Die Castration kann nur dann angerathen werden, wenn der Ausgangspunkt sicher im Hoden liegt (Kocher).

Die Functionsstörungen haben bereits bei Aspermatismus ihre Würdigung gefunden.

Unter Castration versteht man die Entfernung des Hodens mit allen seinen Anhängen. Als Anzeigen dienen alle Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens, welche neben Zerstörung des Hodens auch noch Lebensgefahr für das Individuum bringen. Dahin gehören alle Entzündungsprocesse, welche theils durch die heftigen Erscheinungen, theils durch die langwierige Eiterung den Kranken gefährden und wobei an eine Wiederherstellung der Geschlechtsfunction nicht zu denken ist. Absolute Anzeigen bedingen alle Neubildungen, da sie entweder schon durch ihre Art (die bösartigen) oder durch ihre Folgen und späteren Veränderungen (die gutartigen) lebensgefährlich sind. Zu ersteren gehören die Carcinome, Adenome, kleinzellige Sarcome, Myxome, Fibrome u. s. w., zu letzteren die tuberculösen Sarcome u. s. w., Neuralgien des Hodens, wenn denselben kein centrales Leiden zu Grunde liegt und die Individuen entweder in Folge der Schmerzen herab

kommen oder arbeitsunfähig werden, z. B. bei gleichzeitiger Varicocele oder Atrophie aus irgend einem anderen Grunde; Samenfisteln, da die Kranken in ihrem Allgemeinbefinden leiden; Hämatocele sehr häufig; Hydrocele nur dann, wenn durch Eiterung oder Entzündung, nach oder ohne vorausgegangene Operationen entstanden, das Individuum gefährdet ist.

Die Operation wird jetzt allgemein unter antiseptischen Cautelen auszuführen sein und hat dadurch an Gefährlichkeit sehr viel verloren. Der Kranke wird sorgfältig gereinigt, die Haare abrasirt. Ist die Geschwulst deutlich gestielt, so kann die künstliche Blutleere versucht werden. Dieselbe wird dadurch erzielt, dass man die Geschwulst gehörig anzieht und um den Stiel ein dickes Drainrohr umlegt und knüpft (Kocher). Es erfordert dies in vielen Fällen ein starkes Herabziehen des Samenstranges und hat dann ein rasches und tiefes Zurückschlüpfen des durchtrennten Samenstranges zur Folge. Die Operation kann auf die verschiedenste Weise ausgeführt werden, doch weichen die einzelnen Verfahren nur in der Vollführung der einzelnen Momente ab.

Ist die Geschwulst mit der linken Hand gefasst und die Haut darüber gespannt, so macht man bei nicht allzu grossen Geschwülsten und bedeutender Ausdehnung der Haut einen Längsschnitt oder aber, um nicht zu viel Haut zu erhalten, zwei bogenförmige, sich oben und unten vereinigende Schnitte. Der Längsschnitt liegt gewöhnlich an der vorderen Seite und muss bis über den unteren Theil der Geschwulst, selbst noch etwas auf die hintere Seite geführt werden (Lisfranc), da sich sonst der untere Wundwinkel emporziehen und eine Tasche bilden kann, in der sich Eiter ansammelt (Amussat), wobei man immer der Richtung der Scrotalgefässe folge (Kocher), da jeder Querschnitt leicht Gangrän des Hodensackes zur Folge haben kann. Nur Monro rieth, den Schnitt in der Richtung gegen den Schenkel hin zu führen. Da die Diagnose mancher Geschwülste sehr schwer ist und insbesonders Verwechslungen mit Hämatocele und Hydrocele möglich sind, so soll nach Blosslegung der *Tunica vaginalis* diese immer eröffnet werden, um sich vom Zustande des Hodens zu überzeugen (Kocher). Die Führung des Schnittes seitlich oder gar an der hinteren Seite (Ammon) bei emporgezogenen Hoden hat keinen wesentlichen Vortheil und erschwert letztere Schnittführung den Verbandwechsel, ja kann sogar einen Vorfall des Hodens zur Folge haben, wenn sich die Dartos sehr kräftig zusammenzieht. Die Entfernung eines Hautstückes ist neben zu grosser Ausdehnung der Haut auch dann angezeigt, wenn die Haut mit der Geschwulst verwachsen und ebenfalls vom Neugebilde ergriffen ist, oder aber das Abpräpariren zu schwierig wäre. Hat man die Geschwulst gehörig blossgelegt und die blutenden Gefässe gefasst, so kann man in zweierlei Weise verfahren: entweder es wird die Geschwulst allseitig blossgelegt und dann erst der Samenstrang durchtrennt oder aber umgekehrt (Cooper). Im letzteren Falle soll das Ausschälen der Geschwulst weniger schmerzhaft und der Samenstrang besser zugänglich sein (Brechet, Dupuytren). Ist der Samenstrang gehörig blossgelegt, so wird er von einem Gehilfen zwischen Zeige- und Mittelfinger der einen Hand fest gefasst und dann durchtrennt. Die Durchtrennung erfolgt entweder en masse oder nach seinen einzelnen Bestandtheilen. Bei der Ligatur en masse wird das *Vas deferens* isolirt, um es nicht in die Ligatur zu fassen (Demme), wodurch Nachblutungen leichter vermieden werden sollen (Kocher). Die Unterbindung en masse ist angezeigt, wenn der Samenstrang infiltrirt oder sehr kurz ist, da es dann nicht immer möglich ist, die einzelnen Theile zu isoliren, oder wenn die Samengefässe stark ausgedehnt sind (Günther). Zur Unterbindung benützt man entweder eine Fadenschlinge oder die elastische Ligatur. Um die nachträgliche Blutung zu vermeiden, wendet man auch die Galvanocaustik oder den Ecraseur an. Von Einzelnen wurden noch besondere Vorschriften zur Unterbindung des Samenstranges en masse gegeben. So soll er nach Vigerus an zwei Stellen unterbunden werden. Andere, Saviard und Garengeot, unterbanden den Samenstrang sehr hoch und schnitt Garengeot sogar den Leistenring ein,

Digitized by Google

dem BERTRANDI nur beistimmte, wenn dieser den Stumpf drückt, nicht aber wie GARENGEOT will, um von vornherein der Einschnürung vorzubeugen. Um ein Zurückschlüpfen oder Abstreifen sicherer zu verbüten, unterband BOYER den Samenstrang zuerst an einer Stelle, führte höher oben einen doppelten Faden durch und unterband nach zwei Seiten, ebenso ZANG. Die Schnürung des Fadens erfolge bei der Massenligatur immer sehr fest, um die Nerven alsbald zu tödten, da die Erfahrung gezeigt hat, dass in jenen Fällen, wo man die Ligatur nur so fest anzog, um die Blutung zu stillen, häufig Nervenzufälle eintraten. Entgegen der Massenligatur steht die isolirte Unterbindung der einzelnen Gefässe des Samenstranges. Dieselbe wird entweder vorgenommen, nachdem der Samenstrang als Ganzes durchtrennt ist, wobei der Gehilfe denselben besonders gut fixiren muss, oder derselbe wird schichtenweise durchtrennt und jedes spritzende Gefäss sogleich unterbunden. Die dabei zu unterbindenden Gefässe sind die *Art. spermatic. intern.* und *deferentialis*. Letztere soll nach CURLING häufig zu Nachblutungen Veranlassung geben. An Stelle der Unterbindung wollte LE DRAN ein blosses Reiben und THEDEN die einfache Compression derselben setzen. Die isolirte Unterbindung hat den Vortheil, dass seltener Nachblutung eintritt, der Schmerz des Umschnürens wegfällt, was insbesonders bei Individuen, welche zu Convulsionen geneigt sind, wichtig ist. Doch lässt sie sich nur ausführen, wenn der Samenstrang normal ist, während bei Oedem oder anderweitiger Infiltration nur die Massenligatur angezeigt erscheint. Die Zufälle, welche während der Operation eintreten können, sind zunächst Blutungen und das Zurückziehen des Samenstranges. Die Blutungen erfolgen aus der *Art. spermatica externa,* wenn dieselben bei grossen Geschwülsten stark erweitert ist. SHARP fand sie wie die *Art. brachialis*, CURLING wie die *Art. radialis*. Am häufigsten macht die Blutung aus der *Spermatica interna* Schwierigkeiten, wenn der Samenstrang sich sehr weit zurückzieht. Dieses erfolgt theils in Folge der eigenen Elasticität, theils wenn derselbe übermässig herabgezogen und die umgebenden Gebilde stark gezerrt wurden, durch das Zurückziehen dieser. Es sollen daher alle fibrösen Hüllen des Samenstranges vor dessen Durchschneiden sehr sorgfältig durchtrennt werden oder eine Fadenschlinge provisorisch durch denselben gelegt werden. Wie schwer die Unterbindung der zurückgezogenen Gefässe sein kann, beweisen die Verblutungen bei BELL und POTT. Man sah sich genöthigt, die *Art. iliaca* zu unterbinden, weil man diese verletzt hielt (COOPER) und FERGUSSON verlor bei hoher Unterbindung einen Kranken an Peritonitis; Blutungen aus zurückgezogenen Gefässen erzeugen leicht Hämatome in dem lockeren Zellgewebe, welche die Unterbindung unmöglich machen können. Es wurde in solchen Fällen die Compression des Leistencanales oder die Tamponade desselben empfohlen.

Nach gehöriger Unterbindung der Gefässe und Ausschälung der Geschwulst, wobei so viel als möglich Unterhautzellgewebe erhalten werden soll, erfolgt die Vereinigung der Wunde. In allen Fällen soll man die erste Vereinigung anstreben und dieselbe erfolgt jetzt unter Anwendung der antiseptischen Cautelen fast jedesmal. In früherer Zeit legte man ein Läppchen ein, um den Secreten längs dem Läppchen freien Abfluss zu gestatten und vereinigte darüber den grössten Theil der Haut. BOUISSON führte die Unterbindungsfäden mittelst Nadel auf kürzestem Wege durch die Haut in der Nähe des Stumpfes. Die Zufälle, welche im Verlaufe der Nachbehandlung eintreten können, sind Nachblutungen. Dieselben erfolgen leichter bei der Massenligatur theils durch Abstreifen des Fadens, theils durch Lockerung bei Schwund der Theile. Die Erwärmung der Theile unter dem Verbande lässt manches der Gefässe, welche während der Operation zusammengezogen waren, bluten und wurde deshalb gerathen, die Vereinigung der Wunde erst nach 1—2 Stunden vorzunehmen. Gelingt es nicht durch Kälte und Compression die Blutung zum Stillstande zu bringen, so muss die Wunde geöffnet, die Gefässe aufgesucht und unterbunden werden, was wegen Durchtränkung des Zellgewebes mit Blut oft sehr schwer ist. Heftige Entzündung des Samenstranges

Digitized by Google

kann, in Folge der Einklemmungen desselben im Leistencanale, die schwersten Zufälle hervorrufen, selbst unter Einklemmungserscheinungen auftreten (VELPEAU) und die Spaltung des Leistencanales nothwendig machen. Seltener treten Nervenzufälle auf, als Trismus und Tetanus, und zwar häufiger bei lockerer Umschnürung, aber auch erst beim Abfallen der Ligatur (MORAND, BOYER). Lüftung der Ligatur macht manchmal den Erscheinungen Einhalt, aber nicht immer, so dass einzelne Todesfälle verzeichnet sind. Heftige Entzündung und Gangrän des Hodensackes mit tödtlichem Ausgange dürften jetzt viel seltener vorkommen.

Liegt der Hoden im Leistencanale, so ist die Castration um so schwieriger, je mehr er mit der Umgebung feste Verbindungen eingegangen hat, so dass die Castration des Leistenhodens nur dann angezeigt ist, wenn er sich isoliren lässt (GODARD). Es muss der Schnitt längs des Leistencanales geführt und dessen vordere Wand durchtrennt werden. Wegen der Kürze des Samenstranges ist die Unterbindung immer schwerer und wird die Massenligatur besonders empfohlen und die Durchtrennung des Samenstranges sogar erst nach einigen Tagen angerathen (SCHNELLER). Wegen der Nähe des Bauchfelles ist einerseits die Verletzung desselben leichter möglich, andererseits werden sich entzündliche Vorgänge leicht auf dasselbe fortpflanzen und die heftigsten Zufälle bedingen.

Statt der Castration wurde zum Behufe der Verödung des Hodens die blosse Unterbindung der *Arteria spermatica* mit Erfolg ausgeführt (MAUNOIR), wogegen COSTER und GRAEFE keinen Erfolg sahen. In Bezug auf die Folgen der Castration haben genaue Beobachtungen ergeben, dass selbst noch längere Zeit nach derselben eine Samenergiessung erfolgen, der Beischlaf aber viel länger ausgeführt werden kann. Allgemeine Veränderungen des Körpers werden um so eher eintreten und den Habitus dem weiblichen näher bringen, je jünger das Individuum zur Zeit der Castration ist, wie dieses die Eunuchen und die Castraten der sixtinischen Capelle beweisen.

Literatur: Curling, *Traité pratique des maladies du testicule. Trad. p. Gosselin.* — Le Dentu, *Des anomalies du testicule.* Paris 1869. — Kocher, Krankheiten des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges u. s. w. Handb. der Chir. v. Pitha-Billroth. III, Abth. 2, Lief. 6 u. 7. — Reclus, *Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse.* Thèse. Versailles 1876.

Englisch.

Hodgkin'sche Krankheit = Lymphadenie, Pseudoleukämie.

Höhenklima, s. Gebirgsklima, VII, pag. 508.

Höhenstadt, in Bayern, 3 Stunden von Passau, 379 Meter hoch in einem durch sanfte Hügel begrenzten Thale, inmitten einer reichen Vegetation; hat erdigsalinische Schwefelwässer, welche ebenso wie der an Schwefeleisen reiche Mineralmoor zu Bädern benützt werden. Das Klima des Ortes ist sehr günstig.

K.

Hörprüfung. Da bei der grossen Mehrzahl aller Ohrenleiden die Hörfähigkeit mehr oder weniger herabgesetzt ist, so ist es von Wichtigkeit, in jedem einzelnen Falle durch eine Hörprüfung den Grad der noch vorhandenen Hörfähigkeit festzustellen. In einer Anzahl von Fällen kann man durch eine derartige Prüfung nicht nur Aufschluss über den Sitz des Ohrenleidens erhalten, sondern sie auch als einen werthvollen Factor bei Stellung der Prognose benutzen. Die Hörprüfung muss sich auf zwei Arten des Hörvermögens erstrecken, nämlich auf die Prüfung desselben 1. durch die Luftleitung, 2. durch die Knochenleitung.

Sie geschieht in den meisten Fällen mittelst der gewöhnlichen Taschenuhren, der Stimmgabel und der Sprache. Letztere ist in der Regel nur für die Prüfung des Hörvermögens durch die Luftleitung zu verwerthen, während die Taschenuhr und die Stimmgabel auch zur Prüfung der Kopfknochenleitung verwendet werden. Diesen beiden reiht sich der von POLITZER angegebene „einheitliche

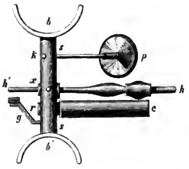
Hörmesser" an. Alle drei dienen dazu, die Hörfähigkeit für einfache Töne festzustellen. Bei der Prüfung mit der Uhr ist es natürlich nöthig, dass man zunächst an einer Anzahl Normalhörender eruirt, in welcher Entfernung sie von diesen gehört wird. Jedes Ohr muss für sich allein geprüft und deshalb das der Untersuchung nicht unterworfene mit dem Finger möglichst fest verschlossen werden. Man hält dann die Uhr dem Patienten in parelleler Richtung zu seiner Ohrmuschel zunächst in der für Normalhörende eruirten Entfernung vor und nähert sie allmälig dem Ohre bis zu der Entfernung, in welcher der Patient anfängt, den Schlag der Uhr zu hören. Diese Art der Prüfung giebt einen sichereren Aufschluss über den Grad der Hörfähigkeit, als die Methode, bei welcher man die Uhr allmälig vom Ohr entfernt bis zu dem Punkte, wo der Patient den Schlag derselben nicht mehr hört. In letzterem Falle ist nämlich die Distanz meistens eine grössere, als in ersterem. Der Grund davon liegt nach POLITZER [1]) darin, dass beim Nähern der noch nicht hörbaren Schallquelle zum Ohre die im Ruhezustande befindlichen Endigungen der Hörnerven einer stärkeren Schalleinwirkung bedürfen, um aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht zu werden, daher die Schallquelle zur Erregung der Hörnerven dem Ohre näher gebracht werden muss. Hingegen wird beim Entfernen der hörbaren Schallquelle vom Ohre der im Erregungszustande befindliche Hörnerv durch Vibrationen von geringer Intensität noch in Erregung gehalten und der Schall in grösserer Entfernung noch percipirt. Immerhin können auch, wenn man in der angegebenen Weise prüft, noch Täuschungen vorkommen, und zwar besonders in Folge einer Erscheinung, auf welche URBANTSCHITSCH [2]) aufmerksam gemacht hat. Bei schwachen Schalleindrücken, also auch bei Prüfung mit der Uhr, treten nicht selten Unterbrechungen der Perception ein, indem die betreffenden Personen das Ticken der genau in derselben Entfernung (Grenze der Hörweite) gehaltenen Uhr jetzt hören, im nächsten Augenblicke wieder nicht, dann wieder und so fort. Nach URBANTSCHITSCH ist diese Eigenthümlichkeit der Schallempfindungen geringster Intensität den percipirenden Theilen des Gehörorganes zuzuschreiben: die Perception des Acusticus für Schallquellen sehr geringer Intensität sei eine ungleichmässige und könne bei fortdauernder Einwirkung derselben vorübergehend ganz verloren gehen, analog dem von HELMHOLTZ beobachteten Verschwinden und Wiedererscheinen schwacher Nachbilder. Es versteht sich von selbst, dass in derartigen Fällen nur eine sehr sorgfältige und wiederholte Prüfung vor Täuschungen schützen kann.

Sehr unzuverlässig ist die Hörprüfung mittelst der Uhr bei kleinen Kindern und wird man hier nur selten zu einem ganz sicheren Resultate kommen. Sehr oft geschieht es, dass die Kinder bei geschlossenen Augen angeben, die Uhr noch zu hören, während man sie längst aus der normalen Hörweite entfernt oder vermittelst einer Hemmungsvorrichtung (BING) zum Stillstand gebracht hat. Man thut deshalb gut, auf derartige Prüfungen bei Kindern nicht zu viel Gewicht zu legen und sich mehr auf Prüfung des Sprachverständnisses zu beschränken.

Bei der Verschiedenheit der Uhren in Bezug auf Höhe und Stärke ihres Klanges ist es erklärlich, dass dieselben als einheitliche Hörmesser nicht verwendet werden können. Es sind deshalb die verschiedensten Versuche gemacht worden, die Uhr durch Instrumente zu ersetzen (ITARD [3]), CONTA [4]), MAGNUS [5]), welche es jedem einzelnen Untersucher ermöglichen, die erzielten Prüfungsresultate in einer allgemein giltigen Formel auszudrücken. Dazu wäre es natürlich nöthig, dass alle derartigen Instrumente vollkommen gleichartig gearbeitet wären. Von allen bisher gemachten Versuchen nach dieser Richtung hin kommt der von POLITZER [6]) dem gewünschten Ziele am nächsten. Sein „einheitlicher Hörmesser" ist jedenfalls für eine allgemein verständliche Präcisirung der Hörschärfe geeigneter als die Uhr und die Apparate der übrigen Autoren. Derselbe (Fig. 75) besteht aus einem 28 Mm. langen und 4—5 Mm. dicken wagrecht stehenden Stahlcylinder *c*, welcher mittelst eines streng gehenden Schraubengewindes *r* mit der senkrechten, aus Hartkautschuk gefertigten Saule *s s* verbunden wird. Ueber der Be-

festigungsstelle des Cylinders ist in einem länglichen Ausschnitte der Kautschuksäule der um seine Axe bewegliche Percussionshammer *h h'* angebracht, welcher durch Niederfallen auf den Stahlcylinder den Ton erzeugt. Um bei allen Instrumenten eine gleiche Fallhöhe herzustellen, von welcher die Intensität des durch den Percussionshammer erzeugten Schalles abhängt, ist an der hinteren Peripherie der Säule eine Hemmung in Form eines winkelig gekrümmten, mit einer weichen Gummiplatte versehenen Hartkautschukstückes *g* angebracht, auf welche der hintere kurze Hebelarm des Hämmerchens niedergedrückt wird. Am oberen und unteren Ende der Säule befinden sich zwei halbkreisförmige, flache Bogen *b b'*, welche zum Fassen des Instrumentes mit zwei Fingern bestimmt sind, und zwar der obere Bogen für den Zeigefinger, der untere für den Daumen. Unterhalb des oberen Bogens befindet sich parallel mit der Axe des Percussionshammers ein Canal in der Kautschuksäule, in welchen ein 4 Cm. langer, mit einer rundlichen Metallplatte *p* versehener Stift eingefügt werden kann. Diese letztere Vorrichtung dient zur Prüfung der Perception von den Kopfknochen, indem man bei geschlossenen Gehörgängen die Metallplatte mit der Schläfe oder mit dem Warzenfortsatze in Berührung bringt Ebenso wird in Fällen, wo der Ton des Hörmessers selbst in der kürzesten Distanz nicht mehr gehört wird, die rundliche Metallplatte mit der Umrandung der äusseren Ohröffnung in Berührung gebracht, um zu eruiren, ob der Ton bei Contact des Hörmessers mit dem äusseren Ohre percipirt wird. Der durch den Anschlag des Hammers auf den Cylinder erzeugte Ton ist ähnlich dem Ticken einer stark schlagenden Uhr, jedoch viel intensiver. Das Instrument wird bei der Prüfung am besten so gehalten, dass die den Hörmesser und das äussere Ohr verbindende Linie auf der Seitenfläche des Kopfes nicht senkrecht steht, sondern mehr nach vorne gerichtet ist. Während Zeigefinger und Daumen dasselbe festhalten, wird der hintere Hebelarm des Percussionshammers mit dem Mittelfinger abwechselnd niedergedrückt und wieder losgelassen, wodurch der Percussionshammer selbst auf den Cylinder abwechselnd niederfällt und wieder von ihm abgehoben wird. Auch hier gilt das, was schon bei der Prüfung mit der Uhr empfohlen wurde: sich allmälig mit dem Instrumente dem Ohre zu nähern, bis zu der Stelle, wo zuerst der Ton wahrgenommen wird. Um Täuschungen vorzubeugen, empfiehlt es sich, den Patienten die Anzahl der Schläge des Hörmessers laut zählen zu lassen (HARTMANN [7]), und ist in dieser Weise auch bei Kindern die Prüfung leicht vorzunehmen. Nur muss man gerade bei Kindern es vermeiden, den Percussionshammer in bestimmten Intervallen auf den Cylinder fallen zu lassen, weil, wie ich mich in zahlreichen Fällen überzeugt habe, die Kinder, wenn sie erst einige Male die Schläge laut gezählt haben, nun oft in demselben Rhythmus weiter zählen, auch wenn das Instrument gar nicht mehr in Thätigkeit ist. Es empfiehlt sich deshalb, von vornherein die Pausen zwischen den einzelnen Schlägen verschieden lang zu machen. Als mittlere normale Hörweite ergaben die von POLITZER und HARTMANN bei einer grossen Anzahl normal Hörender in möglichst geschlossenen Räumen vorgenommenen Hörprüfungen einen Distanzwerth von 15 Metern. — Die Vorzüge, welche POLITZER's Hörmesser vor der Taschenuhr hat, ergeben sich aus dem Gesagten von selbst. Da der Ton sämmtlicher nach demselben Princip gearbeiteten Instrumente genau in Einklang zu bringen ist, so wäre damit die Möglichkeit gegeben, die Hörschärfe in jedem Falle derart in Zahlen auszudrücken, dass jeder unter gleichen Verhältnissen Untersuchende das-

Fig. 75.



Digitized by Google

selbe Resultat erzielen muss. Jedenfalls wäre das der bedeutendste Vortheil dieses Instrumentes.

Allein diese Möglichkeit ist doch nur eine beschränkte, und werden die eruirten Werthe immer nur annähernd als richtig zu bezeichnen sein, aus dem Grunde, weil, wie POLITZER selbst angiebt, schon die Bestimmung der normalen Hörweite für den Hörmesser mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist: „Es ergeben sich nicht nur bedeutende Differenzen in der Hörschärfe bei verschiedenen Individuen, sondern auch merkliche Schwankungen bei einer und derselben Versuchsperson, selbst wenn die Prüfung in kurz aufeinander folgenden Zeiträumen vorgenommen wird.“ Dasselbe gilt wie für Normal- so auch für Schwerhörende. Die stetig wechselnden Geräusche der Aussenwelt, die leicht veränderliche Kopfhaltung und jedenfalls auch die von URBANTSCHITSCH (s. oben) constatirte schwankende Perceptionsfähigkeit des Hörnerven für schwache Schalleindrücke sind als Ursache dieses Missstandes zu bezeichnen. Die übrigen von POLITZER gerühmten Vorzüge seines Hörmessers sind unverkennbar: die Intensität des Schalles, welche die der Uhr bedeutend übertrifft und deshalb die Anwendung des Instrumentes auch bei höheren Graden von Schwerhörigkeit, wo jene nicht mehr ausreicht, noch gestattet, ferner die Möglichkeit, nach beliebigen Pausen einen Ton zu erzeugen, was die Controle über die Angaben der Patienten wesentlich erleichtert.

Einen geringeren Werth als Uhr und Hörmesser hat für die Prüfung des Gehöres durch die Luftleitung die Stimmgabel. Sie ist besonders dann mit Vortheil für die Diagnose zu verwenden, wenn es sich um Constatirung von Differenzen in der Wahrnehmung der Tonhöhe handelt. Musikverständige Kranke geben zuweilen an, dass sie auf dem afficirten Ohr den Ton der Stimmgabel um einen Bruchtheil höher oder tiefer wahrnehmen als auf dem gesunden, bei anderen fallen einzelne Töne ganz aus und endlich giebt es nach LUCAE [8]) auch Personen, sowohl Normal- als auch Schwerhörende, die man als „Tiefhörende“ d. h. Leute, deren Ohr für die tieferen Töne, und „Hochhörige“, welche für die höchsten Töne empfänglicher sind, bezeichnen kann. Die „Tiefhörigkeit“ lässt sich leicht durch tief gestimmte Stimmgabeln nachweisen, während abnorme „Hochhörigkeit“ durch Uhren mit hohen Tönen, hochgestimmte Stimmgabeln (e^{IV}, fis^{IV}) und durch Anschlagen entsprechender KÖNIG'scher Stahlcylinder zu eruiren ist. Zur Prüfung der Perceptionsfähigkeit für die höchsten wahrnehmbaren Töne eignet sich auch die von GALTON [8a] zu diesem Zwecke construirte Pfeife.

So werthvoll nun auch die Hörprüfung mit einfachen Tönen ist, so genügt sie allein doch niemals, um ein richtiges Urtheil über den Grad der Hörfähigkeit zu gewinnen.

Wichtiger, besonders auch für den Patienten, weil für ihn von praktischem Werthe, ist die Prüfung der Perceptionsfähigkeit für die Sprache, die durchaus nicht in einem bestimmten Verhältniss zur Hörfähigkeit für einfache Töne steht. Nicht selten hören Patienten, deren Hörfähigkeit für die Uhr schon beträchtlich herabgesetzt ist, die Sprache noch sehr gut, oder wenigstens so gut, dass in der gewöhnlichen Unterhaltung kein Defect wahrgenommen werden kann, während umgekehrt es auch vorkommt, dass bei noch ziemlich guter Perception für einfache Töne die Hörfähigkeit für die Sprache wesentlich gelitten hat. Auch bei einer eventuell eingeleiteten Behandlung, besonders bei Anwendung der Luftdouche in das Mittelohr, kann man zuweilen constatiren, dass in Folge derselben eine wesentliche Besserung des Hörvermögens für die Sprache eintritt, während eine Aenderung in der Perception des Uhrtickens nicht erfolgt. Seltener ist das Umgekehrte der Fall. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Hörprüfung mittelst der Sprache bei Behandlung von Gehörleiden unentbehrlich ist. Die Prüfung geschieht in der Weise, dass man zunächst den zu Untersuchenden so stellt, dass er nicht im Stande ist, die Worte vom Munde des Untersuchenden abzulesen, alsdann ihn das der Untersuchung nicht unterworfene (eventuell gesunde) Ohr fest mit dem Finger verschliessen lässt. Man spricht nun in directer Richtung gegen das Ohr, am besten

mit Flüstersprache und lässt von dem zu Untersuchenden die vorgesprochenen Worte wiederholen. Auch hier thut man, aus den oben angeführten Gründen, gut, die Entfernung möglichst weit zu nehmen und sich allmälig dem Ohr des Patienten zu nähern, bis zu der Stelle, von wo aus die Worte zuerst deutlich gehört werden. Dass dies geschehen, ist erst dann sicher, wenn der Patient die vorgesprochenen Worte wiederholt und darf man sich nicht damit begnügen, wenn derselbe angiebt, er habe gehört. Oft genug ergiebt sich dann, „dass er allerdings das Gesprochene gehört, aber nicht verstanden habe". Um ganz sicher zu gehen, empfiehlt es sich, nachdem man in dieser Weise geprüft hat, nun auch das eben geprüfte (resp. kranke) Ohr mit dem Finger fest verschliessen zu lassen und die Prüfung zu wiederholen. Hört der Patient jetzt, bei Verschluss beider Ohren, die Sprache nicht oder schlechter, dann hat er bei der ersten Prüfung nur mit dem kranken Ohre gehört und seine Angaben sind richtig; hört er jedoch jetzt ebenso gut, wie bei Verstopfung des gesunden Ohres allein, dann ist anzunehmen, dass er vorher nicht mit dem kranken, sondern mit dem gesunden Ohre gehört hat. Es hat die Möglichkeit eines solchen Mangels der Untersuchung darin ihren Grund, dass man oft nicht im Stande ist, den Einfluss des normal hörenden Ohres bei der Prüfung des anderen, schwerhörigen, resp. tauben Ohres vollständig zu eliminiren, selbst bei noch so gutem Verschlusse des ersteren (Dennert [9]). Da dieser Uebelstand ganz besonders auffallend ist, wenn man sich der lauten Sprache bedient, so empfiehlt es sich schon aus diesem Grunde, wenn möglich, sich der Flüstersprache bei Gehörprüfungen zu bedienen. Dieselbe bietet aber auch noch den Vortheil, dass man im Stande ist, sie stets mit einer annähernd gleichen Intensität in Anwendung zu bringen, was bei der lauten Sprache nicht gut möglich ist, da oft geringe Störungen im Kehlkopf, im Nasenrachenraum schon Veränderungen der Stimme hervorrufen. (Zur genaueren Bestimmung der Sprachintensität, d. h. des jedesmaligen beim Sprechen angewandten Ausathmungsdruckes hat Lucae [10]) einen Apparat angegeben, den er „Phonometer" nennt.) Ein weiterer Vorzug der Flüstersprache vor der lauten Sprache ist der, dass bei ersterer die Vocale, welche an Schallstärke die Consonanten wesentlich übertreffen, abgedämpft werden. Dadurch wird der Unterschied in der Hörweite der einzelnen Wörter ein wesentlich geringerer und die Prüfung deshalb zuverlässiger. Immerhin tritt auch bei der Flüstersprache diese Intensität der Schallstärke der Vocale gegenüber der der Consonanten noch oft genug störend hervor. Nicht selten geschieht es, dass die Patienten statt des ihnen vorgesprochenen Wortes ein falsches, aber ähnlich klingendes, dieselben Vocale enthaltendes angeben. So wird sehr oft statt „dreissig" nachgesprochen „wie heiss' ich", statt „Vater" „Bader" u. s. w. Die mittlere normale Hörweite für die Flüstersprache fand Hartmann zu 25 Metern im möglichst geschlossenen Raume, zu 20 Metern bei gewöhnlichem Tagesgeräusch. Sehr sorgfältige Untersuchungen über die Unterschiede in der Perception der Vocale und Consonanten, sowie überhaupt über die acustischen Eigenschaften der Sprachlaute sind von O. Wolf [11]) angestellt worden und empfiehlt es sich für jeden, der sich mit Hörprüfungen beschäftigen will, dieselben eingehend zu studiren. Bemerken wollen wir hier nur, dass O. Wolf der menschlichen Sprache als Hörmesser einen sehr hohen Rang einräumt, da dieselbe nach seinen Untersuchungen 8 Octaven umfasst (vom Subcontra C (C^3) bis zum C^5). Als tiefsten Laut fand er das Zungenspitzen-R (R linguale) mit 16 Schwingungen in der Secunde, als höchsten das S mit 4032 Schwingungen.

Dass man in Fällen sehr hochgradiger Schwerhörigkeit, wo die Flüstersprache gar nicht mehr gehört wird, zur Prüfung mit der lauten Sprache übergehen muss, ist selbstverständlich, besonders wenn es sich darum handelt, eine Besserung des Hörvermögens in Folge der eingeleiteten Behandlung zu constatiren.

Bei den Angaben über die Ergebnisse einer Hörprüfung mittelst der Sprache empfiehlt es sich, nach dem Vorschlage Lucae's der Angabe über die Entfernung, in welcher die Sprache gehört, immer die Worte beizufügen, mit

denen geprüft wurde. Die Controle über die Hördistanz wird dadurch eine zuverlässigere. Nicht zweckmässig ist es, zur Prüfung ganze Sätze zu verwenden, da die Patienten es bald lernen, aus einzelnen Worten den Sinn eines ganzen Satzes zu errathen. Auch ist es nicht richtig, wenn es sich darum handelt, eine etwa durch die Behandlung erzielte Hörverbesserung zu constatiren, immer wieder mit denselben Worten zu prüfen, da auch dann, namentlich wenn mit Zahlworten geprüft wurde, der Patient die ihm von den früheren Prüfungen her bekannten Worte leicht erräth.

Von besonderer Wichtigkeit in diagnostischer und prognostischer Beziehung ist in vielen Fällen die Hörprüfung durch die Kopfknochenleitung, d. h. die Prüfung der Schallwahrnehmung von den Kopfknochen aus. Nach E. H. Weber und A. Lucae [12]) kommen hierbei nicht allein diejenigen Schwingungen in Betracht, welche von den Kopfknochen aus direct zum Labyrinth, sondern auch diejenigen, welche durch Vermittelung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen zu denselben gelangen. Da bei verschiedenen Affectionen des Ohres diese Leitung zugleich mit der Schallleitung durch die Luft gestört, resp. aufgehoben erscheint, so glaubte man früher, namentlich in denjenigen Fällen, wo es sich um einseitige Gehörsstörungen handelte, in der Prüfung der Knochenleitung mittelst der Uhr oder Stimmgabel ein untrügliches Mittel zu haben, um die Diagnose auf eine Affection des Acusticus zu stellen. Man nahm an, dass in allen Fällen, wo die Uhr oder Stimmgabel von den Kopfknochen aus noch gehört wurde, die Hörstörung nur auf einer Affection des Schallleitungsapparates beruhe, während eine Labyrinth-, resp. Acusticusaffection anzunehmen sei, wenn Uhr und Stimmgabel von den Kopfknochen aus nicht mehr percipirt wurden. Dass diese Annahme falsch und die Deutung der Ergebnisse bei Prüfung der Kopfknochenleitung durchaus nicht so einfach ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Schon der Umstand, dass man immer auf die subjectiven Angaben der Kranken angewiesen ist, lässt diese Zurückhaltung des Urtheils gerechtfertigt erscheinen, und zwar um so mehr, als nicht allein ungebildete, sondern oft ganz intelligente Personen in ihren Angaben bezüglich des Hörens von Tönen durch die Kopfknochen sehr unzuverlässig sind, weil sie glauben, dass sie unter allen Umständen auf dem kranken, resp. schlechter hörenden Ohre auch die Töne von den Kopfknochen aus schlechter hören müssten. Eine grosse Anzahl von Kranken ist ausserdem gar nicht im Stande, anzugeben, auf welchem Ohre sie eine auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel besser hört, selbst wenn auffallende Differenzen bei der Prüfung durch die Luftleitung sich ergeben haben. Dazu kommt ferner, dass, wenn auch selten, eine intermittirende Perception von den Kopfknochen aus beobachtet wird. Sowohl bei acuten als auch bei chronischen Mittelohraffectionen kommt es vor, dass die Uhr von den Kopfknochen aus einmal percipirt wird, bei einer ferneren Untersuchung dagegen nicht. Diese Schwankungen können nach Politzer sowohl auf einer bereits eingetretenen anatomischen Veränderung des Acusticus beruhen, als auch nur in Aenderungen der Druckverhältnisse in der Trommelhöhle und deren secundärem Einfluss auf das Labyrinth begründet sein (Politzer [13]).

Von untergeordneter Bedeutung ist die Prüfung der Kopfknochenleitung bei alten Leuten, da schon mit dem 50. Lebensjahre die Perceptionsfähigkeit für schwache Schallqualitäten von den Kopfknochen aus sehr oft abnimmt und nicht selten ganz verschwindet, während die Hörfähigkeit für die Sprache noch eine verhältnissmässig gute ist.

Die Prüfung der Knochenleitung geschieht zunächst mittelst der Taschenuhr, indem man dieselbe bei verschlossenen Gehörgängen fest gegen den *Processus mastoid.*, resp. gegen das Schläfenbein andrückt. Wird von dieser Stelle aus die Uhr nicht percipirt, dann lässt man dieselbe den Patienten zwischen die Zähne nehmen, von wo aus dann das Ticken eventuell noch wahrgenommen wird. Ist dies nicht der Fall, dann eignet sich zu einem ferneren Versuche sowohl eine Uhr mit Schlagwerk, als auch Politzer's Hörmesser, dessen Metallscheibe *p*

(s. Fig. 75) an die oben genannten Stellen angedrückt wird. Nur muss man sich vergewissern, dass nicht etwa die Schläge dieser Apparate blos gefühlt, sondern auch wirklich gehört werden, eine Unterscheidung die namentlich bei Kindern und weniger intelligenten Personen oft recht schwer wird. In allen den Fällen, in welchen entweder das Ticken der Uhr allein, oder auch der Ton des Hörmessers nicht mehr wahrgenommen wird, kann man nun zwar auf eine Verminderung der Perceptionsfähigkeit des Acusticus, nicht aber auf einen gänzlichen Mangel derselben schliessen. Praktisch ist diese Beobachtung insofern von Wichtigkeit, als man in den Fällen von nachweisbaren Veränderungen des Schallleitungsapparates, in denen das Ticken der Uhr von den Kopfknochen aus noch vernommen wird, bestimmt sagen kann, dass eine wesentliche Läsion des Labyrinthes nicht vorhanden ist und deshalb die Prognose verhältnissmässig günstiger sich gestaltet als in den Fällen, in denen bei gleichen Veränderungen am schallleitenden Apparate das Ticken der Uhr nicht mehr gehört wird.

Werthvoller als die Prüfung mit der Uhr ist die mit der Stimmgabel. Am meisten empfiehlt es sich, tiefgestimmte Gabeln anzuwenden, deren Schwingungen eine geraume Zeit anhalten und deshalb den Kranken in den Stand setzen, genauere Angaben über die Perception des Tones zu machen. Da beim Anschlagen der Stimmgabel ausser dem besonders hervortretenden Grundton auch die Obertöne hervortreten, die Aufmerksamkeit des Kranken zwischen beiden getheilt und dadurch die Untersuchung unzuverlässig wird, empfiehlt es sich, nach POLITZER'S [14]) Vorschlag die Gabel mit zwei Messingklemmen zu versehen, die an den Zinken verschiebbar sind (s. Fig. 76). Durch diese Vorrichtung werden die mitklingenden Obertöne zum grössten Theil beseitigt. Diese Klemmen sind auch deshalb empfehlenswerth, weil durch ihr Verschieben nach abwärts der Ton immer höher wird bis zur Octave des Grundtones, so dass man mit ein und derselben Stimmgabel die Hörprüfung auf verschiedene Töne vornehmen kann. Dass dies in manchen Fällen nöthig ist, das zeigen die Beobachtungen von LUCAE [15]) und URBANTSCHITSCH [16]), nach welchen Stimmgabeln von verschiedener Tonhöhe, selbst wenn dieselben nur um einen halben Ton von einander differiren, ganz verschiedene Resultate ergeben. Zuweilen sind die Ergebnisse auch verschieden je nach den verschiedenen Stellen, auf welche die Stimmgabel aufgesetzt wurde. Zur Vornahme der Prüfung wird die Gabel an der Volarfläche der Hand angeschlagen, auf die Medianlinie des Scheitels gesetzt und der Kranke gefragt, nach welchem Ohre hin der Ton der Gabel am stärksten vernommen wird. Dass man bei der Verwerthung der Angaben des Kranken sehr vorsichtig sein muss, haben wir bereits hervorgehoben, da eine ganze Anzahl derselben behauptet, auf dem kranken, resp. schlechter hörenden Ohre die Stimmgabel schlechter zu hören als auf dem gesunden, resp. besser hörenden Ohre, was nach den Ergebnissen der objectiven Untersuchung oft schon von vornherein als unwahrscheinlich bezeichnet werden muss. Es ist nämlich eine schon von E. H. WEBER beobachtete Thatsache, dass eine töneude Stimmgabel vom Scheitel aus sofort stärker gehört wird, sobald man beide Gehörgänge mit dem Finger verschliesst: wird nur ein Gehörgang verschlossen, dann kommt auf diesem Ohr der Ton stärker zur Wahrnehmung als auf dem offenen. Diese Erscheinung beruht nach MACH [17]) darauf, dass der Schall, welcher durch Trommelfell und Gehörknöchelchen zum Labyrinthe dringt, von hier aus wieder theilweise, und zwar auf demselben Wege durch Gehörknöchelchen und Trommelfell nach aussen gelangen muss. Wenn die Schallwellen jedoch, z. B. durch den verstopfenden Finger, am Entweichen aus dem Ohre verhindert werden, so müssen sie zur Verstärkung des zur Perception gelangenden Tones beitragen. Nach POLITZER [14]) hat die Verstärkung des Tones ihren Grund nicht allein in dem behinderten Abfluss, sondern auch mit in der verstärkten Resonanz des äusseren Gehörganges und der Reflexion der von den Kopfknochen auf die Luft des äusseren Gehör-

Fig. 76.



Digitized by Google

ganges übertragenen Schallwellen auf Trommelfell und Gehörknöchelchen, ferner auch in der veränderten Spannung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen. Diesen Anschauungen gegenüber steht die Ansicht LUCAE's [15]), dass die Tonverstärkung beim Verschluss des äusseren Ohrganges sich in erster Linie durch die Resonanz der kurzen, im äusseren Gehörgange eingeschlossenen Luftsäule erkläre. Bei luftdichtem Verschluss stehe der Annahme nichts entgegen, dass die hierbei eintretende positive Druckschwankung im Labyrinthe ebenfalls zu jener Tonverstärkung beitrage. — Dieselbe Wirkung wie beim normalen Ohr der verstopfende Finger haben nun die verschiedenen Abnormitäten im schallleitenden Apparate: Verstopfung des Gehörganges durch Cerumen oder fremde Körper, das Vorhandensein von Polypen, Flüssigkeitsansammlungen in der Trommelhöhle; auch Spannungsanomalien des Trommelfelles und Störungen in der Beweglichkeit der Gehörknöchelchen geben dazu Veranlassung, dass die auf dem Scheitel aufgesetzte Stimmgabel stärker auf dem afficirten Ohr wahrgenommen wird, als auf dem gesunden, oder bei doppelseitiger Affection am stärksten auf dem stärker afficirten Ohre. Zuweilen gelingt es, wenn die Angaben des Kranken ungenau sind, Genaueres zu eruiren, wenn man die Stimmgabel statt auf den Scheitel, auf die obere Reihe der Zähne setzt.

In den Fällen nun, wo mit Bestimmtheit eine verstärkte Perception auf dem kranken Ohre angegeben wird, kann man annehmen, dass die vorliegende Gehörstörung auf einem Schallleitungshinderniss beruht und eine Labyrintherkrankung (wenigstens eine hochgradige) auszuschliessen ist. Giebt dagegen der Kranke an, dass er die Stimmgabel auf dem gesunden, resp. besser hörenden Ohre stärker hört, so ist man erst dann berechtigt, auf eine Labyrintherkrankung zu schliessen, wenn man bei vollständiger Zuverlässigkeit der Angaben des Kranken auch objectiv keine Veränderungen in dem schallleitenden Apparate nachweisen kann. Hier kommen besonders die Fälle in Betracht, wo plötzlich in Folge eines Schlages oder Falles, in Folge Abfeuerns eines Schusses in unmittelbarer Nähe des Ohres Taubheit oder Schwerhörigkeit eintritt. Hierher gehören auch diejenigen Fälle, wo unter Schwindelerscheinungen, Ohrensausen es plötzlich zu einseitiger oder doppelseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit bei vollständigem Mangel an Veränderungen im äusseren oder mittleren Ohre kommt, Fälle, wie sie zuerst von MENIÈRE [18]) beschrieben und von ihm auf materielle Veränderungen (hämorrhagische Exsudate) in den halbcirkelförmigen Canälen zurückgeführt worden sind. Schwieriger, als in den genannten Fällen, ist es, die Diagnose auf eine secundäre Erkrankung des Labyrinthes bei nachweisbaren Affectionen des schallleitenden Apparates zu stellen. Gerade hier wird es nöthig sein, die Prüfung mit der Stimmgabel wiederholt, mit grösster Sorgfalt und unter Berücksichtigung aller derjenigen Momente, welche zu Täuschungen Anlass geben könnten, vorzunehmen. RINNE [19]) glaubt in dem Verhältniss der Perceptionsdauer von Stimmgabeltönen durch die Luftleitung zu der durch Knochenleitung einen Anhaltspunkt für die Unterscheidung von Affectionen des schallleitenden zu solchen des schallpercipirenden Apparates gefunden zu haben. Bei ersteren soll die Stimmgabel von den Kopfknochen aus länger gehört werden als durch Luftleitung (negativer Ausfall des RINNE'schen Versuchs), bei letzteren (ebenso wie bei Normalhörenden) länger durch Luft als durch Knochenleitung (positiver RINNE'scher Versuch). Nach LUCAE [20]) berechtigt der negative, resp. positive Ausfall des RINNE'schen Versuches zur Annahme eines peripheren, resp. internen Ohrenleidens nur dann, falls die Perception der Flüstersprache für schwer zu verstehende Worte sehr herabgesetzt, d. h. nur vom Ohr bis zur Entfernung von 1·0 Meter vorhanden ist, und zwar nur in Verbindung mit einer sorgfältigen Prüfung der Luftschallleitung auf tiefe und hohe Töne. Ich [21]) habe nun in einer Reihe von Fällen nachgewiesen, dass die RINNE'schen Versuche weder für sich allein, noch mit der von LUCAE angegebenen Einschränkung als sicheres Mittel zur Unterscheidung von Krankheiten des schallleitenden und schallpercipirenden Apparates anzusehen ist, dass vielmehr einerseits

Digitized by Google

bei zweifellos peripherischen Ohrenleiden mit hochgradig herabgesetzter Hörfähigkeit der RINNE'sche Versuch positiv, anderseits bei denselben Affectionen mit nur mässiger Schwerhörigkeit negativ ausfallen kann. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese Streitfrage einzugehen, die jedenfalls auch durch die neuesten Mittheilungen LUCAE'S [22]) der Lösung nicht näher gebracht ist. Einen nicht zu unterschätzenden Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose zwischen Affectionen des Schallleitungsapparates und solchen des schallempfindenden Apparates glaube ich (l. c.) in der Berücksichtigung der Zeitdauer, um welche eine auf den Scheitel aufgesetzte tönende Stimmgabel von Schwerhörigen länger oder weniger lang als von Normalhörigen gehört wird, gefunden zu haben. Ich fand nämlich diese Zeit in einer grossen Anzahl von Fällen bei Affectionen des Schallleitungsapparates wesentlich länger als bei gesunden Personen, bei Affectionen des schallempfindenden Apparates der bei gesunden eruirten entweder gleich oder geringer als diese. Diese Prüfungsmethode kann zur Sicherung der Diagnose besonders dann beitragen, wenn bei objectiv nachweisbaren Veränderungen am Schallleitungsapparate und negativem Ausfall des RINNE'schen Versuches die Perceptionsdauer für die tönende Stimmgabel vom Scheitel aus wesentlich verlängert ist. Man kann dann in zweifelhaften Fällen, wie sie unter der Bezeichnung „einfacher chronischer Mittelohrcatarrh" so oft vorkommen, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein peripherisches Ohrenleiden schliessen.

Prognostisch ist die Prüfung der Kopfknochenleitung insofern von Wichtigkeit, als man in denjenigen Fällen, wo während der Behandlung die vorher fehlende Perception des Stimmgabeltones vom Knochen aus sich wieder einfindet, auf einen günstigen Verlauf der Affection rechnen kann. Es gilt dies besonders für die oben erwähnten Fälle, wo bei vorhandenen Störungen im schallleitenden Apparate gleichzeitig nach dem Ergebniss der Stimmgabelprüfung, eine secundäre Labyrinthaffection angenommen werden muss. Auch dann, wenn es sich um primäre Labyrintherkrankung, nach heftigen Schalleinwirkungen, Erschütterungen durch Schlag etc. handelt, ist diese Erscheinung von günstiger Vorbedeutung.

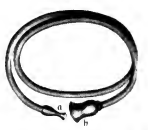
Literatur: [1]) Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. Stuttgart 1878, I, pag. 192. — [2]) Urbantschitsch, Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, Nr. 37. — [3]) Itard, *Traité des malad. de l'oreille et de l'audition*. Paris 1821. — [4]) v. Conta, Ein neuer Hörmesser. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 107. — [5]) Magnus, Archiv für Ohrenheilk. V, pag. 127. — [6]) Politzer, Ueber einen einheitlichen Hörmesser. Archiv für Ohrenheilk. VII, pag. 104. — [7]) Hartmann, Ueber Hörprüfung und über Politzer's einheitlichen Hörmesser. Archiv für Augen- und Ohrenheilk. VI, Heft 2. — [8]) Lucae, Ueber Accommodationestörungen des Ohres. Berliner klin Wochenschr. 1874, Nr. 16. — [8a]) Galton, *Whistles for determining the upperlimits of audible sound in different individuals*. Reports of the conferences held in conection with the Loan Collection of Scientific Instruments at South Kensington in 1876. Physical Science Section, pag. 61) — [9]) Dennert, Zur Gehörprüfung auf Grund einer Beobachtung von Necrose der Schnecke. Archiv für Ohrenheilk. X, pag. 231 Derselbe, Ibid. XIII, pag. 19. — [10]) Lucae, Ueber den Phonometer. Verhandlungen der physiol. Gesellsch. zu Berlin, Jahrgang I und II, Nov. 1875 bis Juli 1877, XII, pag. 4. — [11]) O. Wolf, Sprache und Ohr. Braunschweig 1871. — [12]) Lucae, Untersuchungen über die sogenannte Knochenleitung und deren Verhältniss zur Schallfortpflanzung durch die Luft im gesunden und kranken Zustande. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 303. — [13]) Politzer, Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schallleitung im Gehörorgane im gesunden und kranken Zustande. Archiv für Ohrenheilk. I, pag. 59; II, pag. 318. — [14]) Derselbe, Lehrb für Ohrenheilk., pag. 207. — [15]) Lucae, Die Schallleitung durch die Kopfknochen und ihre Bedeutung für die Diagnostik der Ohrenkrankheiten. Würzburg 1870. — [16]) Urbantschitsch, Ueber die von der Höhe des Stimmgabeltones und von der Applicationsstelle abhängige Schallleitung durch die Kopfknochen. Archiv für Ohrenheilk. XII, pag. 207. — [17]) Mach, Zur Theorie des Gehörorganes. Sitzungsber. der Wiener Akademie der Wissensch. 1863, 1864, 1865. — [18]) Menière, Gaz. médicale de Paris. 1861, pag. 29. — [19]) Rinne, Beiträge zur Physiologie des menschlichen Ohrs. Prager Vierteljahrschr f. d. prakt. Heilk. 1855, I, pag 72. — [20]) Lucae, Archiv für Ohrenheilk. XVI, pag. 88; Ibid. XIX, pag. 74; Ibid. XXI, pag. 85. — [21]) Schwabach, Ueber den Werth des Rinne'schen Versuches für die Diagnostik der Gehörkrankheiten. Zeitschr. für Ohrenheilk. XIV, pag. 61. — [22]) Lucae, Kritisches und Neues über Stimmgabeluntersuchungen. Archiv f. Ohrenheilk. XXIII, pag. 122.

Schwabach.

Hörrohre, Hörmaschinen. Dieselben kommen bei Schwerhörigen zur Anwendung, wenn weder durch locale noch durch allgemeine Behandlung eine Besserung des hochgradig herabgesetzten Hörvermögens erzielt werden kann und haben den Zweck, entweder den zum Gehörorgan gelangenden Schall zu verstärken, oder ihn besser in den Gehörgang zu leiten. Trotz der grossen Anzahl der zu diesem Zwecke construirten Instrumente giebt es doch kaum eines, welches als vollkommen brauchbar bezeichnet werden könnte und das dem Gehörorgane ebenso nützlich wäre, wie in den entsprechenden Fällen dem Auge die Brillen. Der Grund dieses Mangels liegt, wie schon RAU [1]) hervorhebt, darin, dass zwar die erste der hier in Betracht kommenden Aufgaben, die Aufnahme der Schallwellen zu erleichtern, diese selbst zu concentriren und verstärkt auf das Trommelfell einwirken zu lassen, bei vielen Apparaten möglichst vollständig gelöst, bei keinem einzigen aber mit der zweiten Aufgabe, eine gleichzeitige grössere Deutlichkeit der Schalleindrücke zu bewirken, in gehörigen Einklang gebracht werden kann. Von der Richtigkeit dieser Ansicht kann man sich leicht an einer ganzen Reihe hochgradig Schwerhöriger überzeugen, welche beim Gebrauche eines Hörrohres angeben, dass sie zwar den Schall lauter vernehmen, aber nicht im Stande sind, die einzelnen Worte genauer zu verstehen. Nicht selten findet man sogar, dass Schwerhörige langsam und deutlich mit mässig lauter Sprache Gesprochenes besser percipiren, als wenn ihnen sehr laut, sei es mit oder ohne Hörrohr, in das Ohr hineingeschrieen wird.

Bei der grossen Anzahl der in den verschiedensten Formen und aus den verschiedensten Materialien gearbeiteten Hörmaschinen müssen wir uns auf die Aufzählung der für die Praxis brauchbarsten beschränken. Die einfachste Form stellt das von WEBSTER in London construirte Otaphon dar, welches seine Entstehung der Beobachtung verdankt, dass Schwerhörige nicht selten ihre Ohrmuschel mit der Hand nach vorne biegen, um so die zum Auffangen der Schallwellen bestimmte Fläche zu vergrössern. Der Nutzen, den diese Manipulation gewährt, ist oft recht deutlich. WEBSTER sucht dieselbe durch den Gebrauch seines Otaphones zu ersetzen; dasselbe besteht aus einer silbernen, der hinteren Seite der Ohrmuschel angepassten, durch einen schnabelförmigen Vorsprung sich selbst haltenden Klemme, welche die Ohrmuschel vom Kopfe ab nach vorne drängt. Sehr wenig in Gebrauch sind die Schallfänger oder Hörschalen, die, theils hinter dem Ohre befestigt, theils über dasselbe gestülpt, dazu dienen, die Schallwellen gesammelt in den Gehörgang zu leiten. Am häufigsten kommen zur Anwendung die eigentlichen Hörrohre, die aus einem engen, in den Gehörgang einzuführenden oder dicht vor das Ohr zu haltenden und einem weiteren Ende, in welches hineingesprochen wird, bestehen. Man hat derartige Hörrohre in den verschiedensten Formen: becherförmig, trompeten- und schlauchförmig hergestellt und die verschiedensten Materialien: Holz, Elfenbein, Kautschuk, Pappe, Metall dazu verwendet, ohne dass man in der Lage wäre, auch nur ein einziges von allen diesen verschiedenen Instrumenten als überall anwendbar empfehlen zu können. Am wenigsten brauchbar erweisen sich die aus Metall gearbeiteten Apparate, weil die durch sie erzeugte sehr starke Resonanz und das damit verbundene intensive Sausen den meisten Schwerhörigen sehr unangenehm ist. In vielen Fällen leistet ein auch von v. TRÖLTSCH [2]) empfohlenes 2—3 Fuss langes Rohr aus mit Draht umsponnenem Leder oder auch aus sogenanntem Eisengarn mit zwei Ansätzen von Horn gute Dienste. Das eine dieser Ansatzstücke *a*, Fig. 77, annähernd von der Weite des Gehörganges, wird in diesen eingeführt, oder vor denselben gehalten, das andere weitere Ende *b* dient als Mundstück, welches der Sprechende an seine Unterlippe oder vor den Mund, aber

Fig. 77.



ohne ihn zu bedecken, hält und in welches er mit zwar lauter, jedoch nicht übermässig angestrengter Stimme spricht.

Das Verlangen der meisten Schwerhörigen nach einem Hörrohre, welches ihnen die gewünschte Besserung des Gehörs verschafft, zugleich aber von der Umgebung nicht bemerkt wird, hat zur Construction von Apparaten geführt, die zwar dem letzteren Erfordernisse genügen, dem ersteren jedoch weniger als alle anderen Hörmaschinen entsprechen. Dies gilt namentlich auch für die so viel gebrauchten von ABRAHAM und FRANKENSTEIN aus Silber oder Gold gefertigten kleinen Röhrchen mit trichterförmiger Erweiterung, welche letztere sich in der Ohrmuschel zwischen Tragus und Antitragus fast ganz verbergen lässt. Einen Nutzen haben die Instrumente nur da, wo es sich um schlitzförmige Verengerungen, resp. Collaps des Gehörganges, wie er bei alten Leuten oft vorkommt, handelt. Hier erweitern sie den Gehörgang und befördern damit die Schallleitung. Einfache Ohrtrichter aus Hartgummi leisten natürlich dasselbe und sind wesentlich billiger herzustellen.

Neuerdings hat Mc. KEOWN [3]), von dem Gedanken ausgehend, dass das Ohr ebensowenig wie andere Theile des Körpers: Muskeln, Gelenke etc. einer fortwährenden Unthätigkeit ausgesetzt werden dürfte, um functionsfähig zu bleiben, dass ferner auch dies für ein krankes Ohr gelte, einen Apparat construirt, der es Schwerhörigen ermöglichen soll, bei ihren Beschäftigungen andauernd sich den Geräuschen des Tages auszusetzen. Diese letzteren seien das geeignete Mittel, die rigiden Theile des kranken Gehörorganes in der nöthigen Vibration zu erhalten. Eine Bestätigung für diese Ansicht findet KEOWN in der Beobachtung, dass manche hochgradig Schwerhörige bei Geräuschen besser hören, als bei vollkommener Ruhe *(Paracusis Willisiana)*. Der Apparat besteht im Wesentlichen aus sehr grossen Hörrohren, die an einem Tisch oder Stuhl, je nach der Beschäftigung des Patienten, so angebracht sind, dass ihre Endstücke dauernd im Ohr bleiben und den Bewegungen des Kopfes folgen können. Es wird dem Schwerhörigen durch diesen Apparat ermöglicht, binaureal zu hören.

Alle bisher besprochenen Apparate haben den Zweck, die Schallwahrnehmung durch die Luftleitung zu erleichtern. Es giebt auch Hörmaschinen, welche den Schall unter Benützung der Kopfknochenleitung direct auf den Hörnerven fortpflanzen sollen. Den einfachsten Apparat hierzu hat JORISSEN [4]) angegeben, indem er empfiehlt, dass der Schwerhörende und der Sprechende einen langen, dünnen Holzstab an den entgegengesetzten Enden an die Zähne halten sollten. Auf demselben Princip der Perception der Sprache durch die Kopfknochenleitung beruhen die in neuester Zeit von Amerika aus unter dem Namen „Audiphon“ und „Dentaphon“ empfohlenen Apparate. Das erste derartige Instrument, das Audiphon, wurde von RHODES in Chicago construirt und besteht aus einer dünnen elastischen, nahezu quadratischen, einen Quadratfuss grossen Hartkautschukplatte. Am unteren Rande befindet sich ein Griff, am oberen sind Fäden befestigt, durch welche die Platte sich in der Weise anspannen lässt, dass sie dem Sprecher eine convexe, dem Hörer eine concave Seite zuwendet. Wenn man den Faden am Griff des Instrumentes befestigt, so lässt sich der Platte jede beliebige Convexität und damit verbundene Spannung geben. Die gespannte Platte wird fest an die Vorderfläche der oberen Schneidezähne angedrückt, wobei die Oberlippe auf der Kautschukplatte ruht, und in dieser Stellung bedient sich der Schwerhörige des Instrumentes. Die Zahl derjenigen, welche von dem Audiphon Nutzen ziehen, wird, wie bei jeder anderen Hörmaschine eine beschränkte sein, trotz der Anpreisung seines Erfinders, dass damit „Taube hörend gemacht“ werden könnten. Der Hörnerv muss normal empfindlich, das Sprachverständniss durch Mittelohraffectionen auf ein Minimum reducirt und die oberen Vorderzähne müssen normal sein (TURNBULL [5]). Mehr nach dem Plane des Telephons, jedoch auch unter Benützung der Knochenleitung, construirt, ist das „Dentaphon“. Es besteht aus einem dem Mundstück des Telephons ähnlichen Kästchen, in welchem eine äusserst zarte, leicht schwingende Platte

befestigt ist, die mittelst eines seidenen Drahtes von veränderlicher Länge mit einem an die Zähne anzulegenden Endstücke in Verbindung steht. Beim Gebrauche hält der Schwerhörige den Schallfänger in seiner Hand, und zwar so, dass die offene Seite dem Sprechenden zugerichtet ist, während er das Endstück zwischen den Zähnen hält. Die von KNAPP [6]) mit dem Audiphon angestellten Versuche haben ergeben, dass dasselbe in mässigem Grade das Hörvermögen der meisten hochgradig Schwerhörigen verbesserte, sein Nutzen aber in jedem Falle, und zwar meist sehr bedeutend, vom Hörrohre übertroffen wurde. TREIBEL [7]) spricht dem Dentaphon jeden Nutzen, sowohl für Taubstumme als auch für Schwerhörige ab.

Ein neues kleines Hörinstrument hat neuerdings POLITZER [8]) empfohlen. Von der Erfahrung ausgehend, dass die Schwingungen der Knorpelplatte der Ohrmuschel selbst vermittelst eines elastischen Schallleiters auf das Trommelfell übertragen werden, construirte derselbe behufs Hörverbesserung dieses Instrument in der Weise, dass ein Drainröhrchen dünnster Sorte an seinem inneren Ende in der Ausdehnung von $^1/_4$ Cm. gespalten und durch Abtragung eines Theiles des so gebildeten Stückes dieses in eine schmale Platte umgeändert wurde, die sich leicht an einen grösseren Theil des Trommelfelles anschmiegt. Das äussere Ende dieses Röhrchens wird durch Einschieben eines dünnen Drahtes so gebogen, dass es leicht mit dem Knorpel der Concha in Berührung gebracht werden kann und mit einer $1-1^1/_4$ Cm. im Durchschnitt haltenden Kautschukmembran in der Weise verbunden, dass die Concavität dieser Membran gegen die Concavität der Concha gerichtet ist. Durch diese Combination des Schallleitungsröhrchens mit der Membran wird bewirkt, dass diese durch die von aussen auffallenden Schallwellen in Schwingungen versetzt wird, welche auf das Leitungsröhrchen und das Trommelfell übertragen und dass ferner die an der Concha reflectirten Schallwellen durch die Concavität der Kautschukmembran aufgefangen und in den Gehörgang gegen das Trommelfell reflectirt werden. Eine hörverbessernde Wirkung erzielte POLITZER mit diesem Instrument bei allen Formen an Mittelohraffectionen, bei welchen Schallleitungshindernisse in der Trommelhöhle die Ursache der Hörstörung bildeten und zwar sowohl bei einfachem Mittelohrcatarrh, als auch bei Defecten des Trommelfelles. In letzteren Fällen war die Wirkung des Instrumentes oft gleich der des künstlichen Trommelfelles, in vielen Fällen jedoch besser als bei diesem.

Literatur: [1]) Rau, Lehrbuch der Ohrenheilk. Berlin 1856. — [2]) v. Tröltsch Lehrbuch der Ohrenheilk. 8. Auflage. Leipzig 1877, pag. 380. — [3]) Mc Keown, *On a new acoustic apparatus and on intensified sound as a curative agent.* Brit. med. Journ. 5. July 1879. — [4]) Jorissen, *Diss. sistens novae methodi, surdos reddendi audientes, physicas et medicas rationes* (s. Rau, l. c. pag. 326). — [5]) Turnbull, Audiphon und Dentaphon. Deutsch von Knapp. Zeitschr. für Ohrenheilk. IX, pag. 58. — [6]) Knapp, Beobachtungen über den Werth des Audiphons. Ibidem, pag. 158. — [7]) Treibel, Ueber die Anwendung des Dentaphon bei Taubstummen. Ibidem, pag. 151. — [8]) Politzer, Ein neues kleines Hörinstrument für Schwerhörige. Wien. med. Wochenschr. 1884, Nr. 22.

Schwabach.

Hofgeismar in der Provinz Hessen, 104 Meter ü. M., Eisenbahnstation, hat eine schwache, kochsalzhaltige Eisenquelle (mit 0·031 doppeltkohlensaurem Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser), welche zum Trinken und Baden gebraucht wird. Auch Fichtennadelbäder sind in dem Badehause eingerichtet.

K.

Hofheim, Städtchen am Taunus, mit Wasserheilanstalt. B. M. L.

Hof-Ragatz, s. Ragatz.

Holzbock, s. Ixodes.

Holzessig oder Holzsäure, *Acetum pyrolignosum*, *Acidum pyroxylicum vel ligni empyreumaticum*, wird das flüssige Product der trockenen Destillation des Holzes genannt. Es besteht aus einem wechselnden Gemenge verschiedenartiger chemischer Substanzen, die sich unter der zersetzenden Einwirkung der Wärme aus den Bestandtheilen des Holzes, insbesondere harter Holzarten.

Digitized by Google

gebildet hatten. Der Holzessig stellt eine dunkelbraune, 5—7 Proc. Essigsäure haltende Flüssigkeit von rauchähnlichem Geruche, saurem und theerartigem Geschmacke dar, welche in der Ruhe eine theerartige Masse absetzt und als wichtigste arzeneiliche Bestandtheile Essigsäure und Creosot neben vielen anderen brenzlichen Substanzen in variablem Verhältnisse besitzt. Wird der hier geschilderte rohe Holzessig, *Acetum pyrolignosum crudum*, so weit destillirt, dass ca. drei Viertheile in die Vorlage übergehen, wobei die flüchtigeren Bestandtheile überdestilliren, so erhält man eine farblose oder gelbliche, klare, am Lichte braun sich färbende Flüssigkeit von minder unangenehmen empyreumatischem Geruche und Geschmacke, als ihn die rohe Säure besitzt, und rectificirter Holzessig, *Acetum pyrolignosum rectificatum*, genannt wird.

Der Holzessig wird fabrikemässig erzeugt, wobei sich Kohle als Nebenproduct ergiebt. Seine Ausbeute schwankt zwischen 40—45%. In Hinsicht auf seine chemischen Bestandtheile erscheint derselbe als ein Gemenge theils saurer (Essigsäure mit geringen Mengen anderer fetter Säuren, wie Ameisensäure, Propionsäure, Buttersäure etc.), theils alkoholartiger Körper (Methylalkohol, Phenol Creosol, Kresol, Guajacol, Pyrogallol, Furfurol, welches letztere in beträchtlicher Menge existirt und die Darstellung reiner Essigsäure erschwert). Neben diesen sind noch Acetone, Aldehyde, Mesityloxyd, Brenzcatechin etc., dann eine Reihe von Kohlenwasserstoffen, namentlich der Benzolreihe (Benzol, Toluol, Cumol, Xylol etc.) und zahlreiche basische, insbesondere Ammoniumverbindungen, flüchtige Ammoniakbasen, Pyroxanthin etc. vorhanden, nebst noch anderen empyreumatischen, zum Theile mit dem Theer sich niederschlagenden Substanzen Durch fractionirte Destillation lassen sich die hier gedachten Verbindungen theilweise von einander trennen. Der zuerst erwähnte, bei 100° C. ganz oder nur zum Theile destillirende Complex bildet den gereinigten Holzessig; der noch unter dieser Temperatur und zu allererst abdestillirende, zumeist Methylverbindungen führende und für sich gesammelte Antheil wird roher Holzgeist genannt. Im Retortenrückstande verbleibt, nachdem etwa $^7/_8$ abdestillirt sind, eine rothbraune, syrupdicke Flüssigkeit, der Holzessigtheer, welcher sich auf Zusatz von Wasser trübt und eine zähflüssige, schwarzbraune Masse absetzt. Wird die Destillation weiter fortgesetzt, so geht zuerst das aus den vorerwähnten, flüssigen Kohlenwasserstoffen, aus Eupion und verwandten Stoffen zum grossen Theile bestehende leichte Theeröl über, später das im Wasser untersinkende, an Creosot reiche und viele flüssige Kohlenwasserstoffe von höherem Siedepunkte, wie auch Naphthalin führende schwere Theeröl über und als Rückstand verbleibt eine zumeist aus Brandharzen und festen Kohlenwasserstoffen (Paranaphthalin, Pyren, Chrysen) und Paraffin bestehende schwarze, stark klebrige Harzmasse, welche schwarzes Pech (*Pix solida atra s. navalis*) heisst. (S. a. d. Art. Theer.)

Die Wirkungsweise des Holzessigs hängt sowohl von der Essigsäure als auch von den weit mehr als diese antiseptisch wirkenden Substanzen, namentlich von den das Creosot constituirenden und dasselbe begleitenden empyreumatischen Verbindungen ab, welche in der rohen Säure theils gelöst, theils suspendirt enthalten sind und dem Präparate den ihm eigenthümlichen penetranten Geruch und Geschmack verleihen. Der rectificirte Holzessig wirkt daher weniger energisch, und wird nur seines weniger hervortretenden Geruches und Geschmackes wegen ersterem für den innerlichen Gebrauch und als Mundwasser vorgezogen. Beim Menschen verursacht roher Holzessig, in grösseren Gaben genommen, Brennen im Halse, Magen- und Unterleibschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Zittern und Zuckungen (BERRES).

Für alle niederen Thiere ist rohe Holzsäure gleich der Creosotlösung ein heftiges Gift. Hunde vertragen erstere zu 4—5 Grm., grössere Dosen (12 Grm.) bewirkten Zittern, grosse Mattigkeit, Ausfluss eines weissen Schaumes aus Mund und Nase, späterhin Stumpfheit der Sinne, dumpfen Husten, beschwerliche Respiration und Erscheinungen von Pneumonie mit tödtlichem Ausgang bei kleineren Thieren, bei grösseren nach Anwendung entsprechender Gaben. Bei Katzen stellten sich ähnliche Intoxicationserscheinungen schon nach 4—5 Grm. ein, bei Schafen nach 15·0—20·0 und der Tod nach 60·0. Kühe und Pferde vertrugen rohen Holzessig bis zu 360 Grm. ohne besonderen Nachtheil (Hertwig, Schuhart).

Intern wird rectificirter Holzessig bei Magenerweichung, Phthise, Hydrops etc. und als Antisepticum in Gaben von 0·3—1·0, d. i. 10—30 Tropfen p. d., mehrere Male tägl. in Mixturen mit aromatischen Wässern, doch selten noch gereicht; äusserlich benützt man denselben zu Pinselungen, Mund- und Gurgelwässern, bei Noma und anderen septischen Affectionen der Mund- und Rachengebilde. Viel häufiger findet der rohe Holzessig Anwendung, für sich oder mit 2—10 Theilen Wasser verdünnt, zum Bespinseln, zu Umschlägen und Verbänden auf unreine, jauchende

Wunden, krebsige, phagedänische und gangränöse Geschwüre, bei Decubitus und septischen Hautausschlägen, zu Injectionen in fistulöse, putride Secrete liefernde Geschwüre, im Uebrigen wie eine Lösung von Creosot in Essig (vergl. IV, pag. 490). Der Holzessig bringt den üblen Geruch necrosirender Theile zum Schwinden, mindert und bessert die jauchige Absonderung und ermöglicht die Bildung reinen Eiters, derber und lebhafter gefärbter Granulationen. In der Hauswirthschaft wird er zum Schnellräuchern, oft auch zur Desinfection von Senkgruben, Canälen etc. benützt. BERRES hat ihn zur Conservation von Cadavern verwerthet.

Literatur: Aeltere in Mérat und De Lens, *Dictionnaire univ. de mat. méd.* I, pag. 21; dann in F. L. Strumpf, Syst. Handb. d. Arzneim.-Lehre I, pag. 909, Berlin 1848 — Ch. J. Berres, Oest. med. Jahrb.. VI, 2. 1821; Med.-chir. Zeitschr. III, pag. 252, 1822; Ueber die Holzsäure und ihren Werth. Wien 1823. — Schubart, Horn's Archiv. 1824, pag. 59. — Wibmer, Die Wirkungen der Arzneimittel und Gifte. München 1831—1842, I, 12. — Radl, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1860, Nr. 39 (Therap.). — C. H. Hertwig, Handb. d. prakt. Arzneim.-Lehre f. Thierärzte. 4. Aufl.; Leipzig 1863 (Physiol. Vers. an Thieren). — R. Koch, In Struck's Mittheil. aus d. k. Gesundheitsamte. 1881, I, pag. 249.

Bernatzik.

Homatropin (Oxytoluyltropeïn) ist ein von LADENBURG in Kiel durch chemische Processe aus dem Atropin neuerdings hergestelltes Alkaloid. Kocht man nämlich Atropin mit Barytwasser, so bilden sich unter Wasserzutritt eine Base, das Tropin und eine Säure, die Tropasäure.

$$\underbrace{C_{17}\,H_{23}\,NO_3}_{\text{Atropin}} + \underbrace{H_2\,O}_{\text{Wasser}} = \underbrace{C_8\,H_{15}\,NO}_{\text{Tropin}} + \underbrace{C_9\,H_{10}\,O_3}_{\text{Tropasäure}}$$

Mit dem Tropin verband nun LADENBURG Mandelsäure und stellte so mandelsaures Tropin dar. Erwärmt man dieses in salzsaurer Lösung, so gewinnt man unter Austritt von Wasser ein anderes Alkaloid ($C_{16}\,H_{21}\,NO_3$), welches LADENBURG Homatropin genannt hat, weil es in seinen chemischen Eigenschaften dem bekannten Atropin gleichkommt. Von Salzen ist bis jetzt das bromwasserstoffsaure Homatropin dargestellt. Diese neuen Präparate sind aber noch wegen der kostspieligen Production sehr theuer.

Wie es LADENBURG schon vermuthete, sind auch die physiologischen Wirkungen des neuen Stoffes dem Atropin gleichkommend. Festgestellt wurde dies durch die Versuche von VOELCKERS und E. GÖTZ für das Auge und von TWEEDY, RINGER und BERTHEAU für den Gesammtorganismus; nur ist die Wirkung des Homatropins weniger intensiv, indem die toxische Wirkung erst nach grösseren Dosen auftritt und schneller vorübergehend als bei Atropin. Doch hat man auch nach Homatropin Glaucomanfälle beobachtet. In der Augenheilkunde hat das Homatropin bisher noch die meiste Anwendung gefunden, da sich herausgestellt hat, dass eine 1procentige wässerige Lösung ebenso schnell wie Atropin Mydriasis und Accommodationslähmung hervorruft, aber bedeutend früher ihre Wirkung einstellt, so dass nach 22 Stunden *Sphincter iridis* und *Tensor chorioidis* wieder normal functioniren. Worauf TWEEDY schon hinwies, dass zwischen Pilocarpin und Homatropin kein so grosser Antagonismus bestehe, als zwischen Pilocarpin und Atropin, ist von PAUTYNSKI nach seinen Beobachtungen sogar dahin erweitert worden, dass der gleichzeitige Gebrauch von Pilocarpin die Wirkung des Homatropin nicht schwächt, dass sogar letzteres die Wirkung des Pilocarpin noch zu steigern scheint. So empfiehlt sich die Anwendung dieses neuen Mittels in der Augenheilkunde für Untersuchungen des Augenhintergrundes und der Krystalllinse, für Refractionsbestimmungen und in den Fällen, wo neben dem Gebrauche des Pilocarpin ein Mydriaticum indicirt ist.

Literatur: Ladenburg, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 13. Jahrgang. 1880, Nr. 1, pag. 107 u. 108. — Tweedy. *On the mydriatic properties of Homatropin or Oxytoluytropeïn with an account of its general physiological action by Sydney Ringer.* The Lancet. 1880, Nr. 21. — E. Götz, Das Homatropin in der Augenheilkunde. Dissert. Kiel 1880. — Pautynski, Pilocarpin und Homatropin. Zehender's klin. Monatsbl. 1880, pag. 343. — Bertheau, Das Homatropin. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 41.

Schirmer.

Digitized by Google

Homburg am Fusse des Taunus im Regierungsbezirke Wiesbaden, 189 M. über dem Meere, in dem Winkel, welcher durch den Zusammenfluss von Rhein und Main gebildet wird, in 40 Minuten mittelst der Eisenbahn von Frankfurt erreichbar, ist ein ebenso günstig klimatisch gelegener, als mit grossem Comfort ausgestatteter Curort. Durch das Taunusgebirge vor rauhen Nord und Ostwinden geschützt, hat der Ort eine äusserst reine, mehr trockene Luft und zeichnet sich durch seine prächtigen Parkanlagen und Gärten aus. Die aus einem mächtigen Lager von Thonschiefer etwa ¼ Stunde von der Stadt entspringenden Quellen Homburgs sind eisenhaltige Kochsalzwässer und eisenhaltige und muriatische Säuerlinge; zu der ersten Gruppe gehören der Elisabethbrunnen, der Ludwigsbrunnen und der Kaiserbrunnen, zu der zweiten der Luisen- und Stahlbrunnen.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

Bestandtheile in 1000 Theilen berechnet	Elisabeth-Brunnen	Kaiser-Brunnen	Ludwigs-Brunnen	Luisen-Brunnen	Stahl-Brunnen
Chlornatrium	9·860	7·177	5·119	3·102	5·863
Chlorkalium	0·346	0·251	0·235	0·089	0·248
Chlorlithium	0·021	0·015	0·010	—	0·012
Chlorammonium	0·021	0·015	0·005	0·009	0·013
Chlorcalcium	0·687	0·548	0·468	—	0·497
Chlormagnesium	0·728	0·419	0·374	0·084	0·315
Brommagnesium	0·002	—	—	—	—
Salpetersaures Kali	—	—	0·002	—	0·001
Schwefelsaurer Kalk	0·016	0·015	0·012	—	0·003
Schwefelsaurer Baryt	0·001	0·001	0·002	—	—
Schwefelsaurer Strontian	0·017	—	—	—	0·010
Schwefelsaures Kali	—	—	—	0.035	—
Doppeltkohlensaurer Kalk	2·176	1·329	1·146	0·946	1·093
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·043	0·072	0·044	0·196	0·040
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·031	0·032	0·014	0·060	0·098
Suspendirtes Eisenoxydul	—	—	1·002	—	—
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·002	0·002	0·001	0·002	0·005
Phosphorsaurer Kalk	—	—	—	0·001	0·001
Kieselsäure	0·026	0·014	0·012	0·020	0·017
Summa der festen Bestandtheile	13·986	9·895	7·454	4·565	8·223
Kohlensäure, völlig freie	1·950	2·761	2·653	1·892	2·042
Schwefelwasserstoff	—	—	—	0·001	—

Zur Trinkcur dienen: der Elisabethbrunnen, der Ludwigsbrunnen, der Kaiserbrunnen, der Stahl- und Luisenbrunnen; zu Bädern: der Kaiser- und Ludwigsbrunnen, zu Gasbädern und Inhalationen das Gas des Ludwigsbrunnen. Am häufigsten wird der Elisabethbrunnen in Gebrauch gezogen, der sich durch seinen grossen Reichthum an Chlorverbindungen (bedeutend stärkere Menge als im Kissinger Ragoczi) auszeichnet und hierdurch eine kräftig auflösende Wirkung besitzt. Er regt in Gaben von über 500 Gramm den Intestinaltract stark an, bewirkt seröse Transsudation der Darmschleimhaut, Vermehrung der Secretion der Leber, Nieren und Speicheldrüsen u. s. w., Anregung und Beschleunigung der Stoffmetamorphose; schon nach wenigen Tagen zeigt sich Abnahme des Körpergewichtes trotz vermehrter Zufuhr von Nahrungsmitteln. Die Indicationen für den Gebrauch dieses Brunnens sind darum: Chronischer Rachen- und Magencatarrh bei kräftigen Individuen, Koprostase mit den durch sie bedingten Stauungssymptomen, Hämorrhoidalleiden, Leberanschwellungen mit träger oder gehinderter Circulation im Gebiete des Pfortadersystems, Gallensteine, chronische Milztumoren, Gicht, Fettsucht, allgemeine Plethora.

Der Kaiserbrunnen wirkt milder als der Elisabethbrunnen, und der Ludwigsbrunnen ist als ein halb verdünnter Elisabethbrunnen zu betrachten. Der Ludwigsbrunnen empfiehlt sich deshalb zu Vorversuchen, ob überhaupt die auflösenden Quellen Homburgs vertragen werden. Ferner bei zarteren Individuen und in der Kinderpraxis, wo es sich um Einführung von Chlorverbindungen und Eisen in den Organismus handelt. Der Luisen- und Stahlbrunnen finden ihre Anzeige

bei mit Anämie complicirten Störungen der Digestionsorgane und chronischen Bronchialcatarrhen, sowie überhaupt bei anämischen und chlorotischen Zuständen.

Die Badecur steht in Homburg der Trinkcur nach, dennoch ist in jüngster Zeit auch in dieser Richtung viel geschehen. Während die früheren Badehäuser viel zu wünschen übrig lassen, ist jetzt in unmittelbarer Nähe der Quellen ein neues Badehaus, Parkbad, errichtet, in dem das Mineralwasser mit den entsprechenden balneotechnischen Vorrichtungen zur Verwendung gelangt. Es bestehen ferner in Homburg zwei Etablissements für Kaltwasserbehandlung, Einrichtungen für Molken- und Ziegenmilchcuren.

In den Gast- und Logirhäusern herrscht grösster Comfort; für Unterhaltung und Zerstreuung ist vollauf gesorgt. Eine heizbare Wandelbahn, Orangerie, Pflanzenhäuser ermöglichen auch Wintercuren. K.

Homeriana. Ein (durch einen gewissen HOMERO aus Triest eingeführtes) angeblich aus Südrussland stammendes Mittel, dessen wunderbare Wirkungen bei Schwindsucht und neuerdings auch bei Cholera angepriesen wurde; wahrscheinlich nur aus Vogelknöterich *(Polygonum aviculare)* bestehend.

Homöopathie. Durch die „*Fragmenta de viribus medicamentorum positivis sive in sano corpore humano observatis*“ (Leipzig 1805) und das „Organon der rationellen Heilkunde“ (Dresden 1810) sowie durch eine Reihe gleichsinniger Schriften über Arzneimittellehre, chronische Krankheiten etc. versuchte SAMUEL HAHNEMANN (geb. 1755 zu Meissen) ein medicinisch-therapeutisches System unter dem Namen „Homöopathie“ (ὅμοιος = ähnlich; πάθος = Affection, Leiden) zu gründen. Das Urtheil über den wissenschaftlichen Werth dieses Versuches darf als soweit abgeschlossen bezeichnet werden, dass die knappste Kürze bei der Wiedergabe der Prämissen und Schlüsse gerechtfertigt ist. — Jede Krankheit ist nach HAHNEMANN'S Theorie auf Veränderungen („Verstimmungen“) der „rein geistigen“ Lebenskraft gegründet, die Krankheits*ursachen* sonach rein dynamischer Natur und sinnlich unerkennbar. — Nur die merklichen Veränderungen des Befindens, die Symptome, sind, wie das einzig möglich *Erkennbare*, so auch das einzig *Nützliche* zur Erkenntniss der Krankheit; ein System jedoch, das für *alle* Krankheitsfälle derselben Gattung zur Richtschnur zu dienen hätte, kann auch auf die Symptome nicht begründet werden. Denn dieselben sind so mannigfaltig, dass jeder Krankheitsfall, so wie er gerade vorliegt, nur *ein Mal* in der Welt vorkommt. Es kann somit eine richtige Erkenntniss der gerade vorliegenden Krankheit nur durch „Individualisiren“ erreicht werden, wozu nichts weiter als Unbefangenheit, gesunde Sinne, Aufmerksamkeit und Treue im Copiren des Krankheitsbildes gehören. — Eine Heilung der Krankheiten durch die (für diesen Zweck nicht ausreichende) „Lebenskraft“ findet nicht statt. Sie erfolgt — in seltenen Fällen — durch Entstehung einer zweiten, der ersten ähnlichen Krankheit, und *diesen Vorgang künstlich herbeizuführen ist die eigentliche Aufgabe der Heilkunst.* — Zur absichtlichen Beseitigung jeder Krankheit sind hiernach solche Arzneien zu wählen, welche bei gesunden Menschen möglichst *ähnliche* Symptome erzeugen *(similia similibus)*; denn das Verhältniss, in welchem eine von einer Arznei erregte Krankheit zu einer der Heilung bedürftigen möglicherweise stehen kann, ist ein dreifaches: ist die Arzneikrankheit überhaupt nur andersartig als die zu heilende, so findet ein „allopathisches“, ist sie ihr stricte entgegengesetzt, ein „antipathisches“ ist sie ihr ähnlich, ein „homöopathisches“ Verhältniss statt. „Beim Gebrauch dieser passendsten homöopathischen Arznei sind blos die den Krankheitssymptomen entsprechenden Arzneisymptome in Wirksamkeit, indem letztere die Stelle der ersteren (schwächeren) im Organismus einnehmen und letztere so durch Uebereinstimmung vernichten; die oft sehr vielen übrigen Symptome der homöopathischen Arznei aber, welche in dem vorliegenden Krankheitsfalle keine Anwendung finden, schweigen dabei gänzlich“ (Organon, §. 155). Der Ort der Anwendung für die Arznei verdient im Allgemeinen keine besondere

Wahl, jeder ist gut, wenn er mit Tastsinn begabt ist, und derjenige am besten, welcher am feinsten fühlt. In den gewöhnlichen Fällen sind daher diejenigen Orte zu bevorzugen, welche mit einem feineren Epithelium überzogen sind; also die Lippen, der innere Mund, die innere Nase, die Geschlechtstheile, vor allem aber der Magen und, fast wie dieser, hautlose und geschwürige Theile des Körpers. — Zur Beseitigung der jedesmaligen Krankheit ist stets eine einfache Arznei ausreichend. Da fast keine Arznei so vollkommen „homöopathisch" ist, dass sie der Krankheit in allen Punkten genau entspräche, so ist die zunächst ähnliche zu wählen; der alsdann noch nicht beseitigte „Symptomenrest" der Krankheit ist durch die ferner entsprechenden Arzneien zu vertreiben. Es bleiben dann im Körper noch die „Arzneikrankheiten" zurück, die um so leichter, und zwar durch die nun wieder hergestellte Lebenskraft beseitigt werden, als von vornherein auf eine „kurze und gerade hinreichende Wirkung der Arzneipotenz" Rücksicht genommen war. — „Arzneistoffe sind nicht todte Substanzen im gewöhnlichen Sinne; vielmehr ist ihr wahres Wesen blos dynamisch geistig, ist lautere Kraft. Die homöopathische Heilkunst entwickelt zu ihrem Behufe die geistartigen Arzneikräfte der rohen Substanzen mittelst einer ihr eigenthümlichen, bisher unversuchten Behandlung zu einem vordem unerhörten Grade, wodurch sie sämmtlich erst recht durchdringend wirksam und hilfreich werden; selbst diejenigen, welche im rohen Zustande nicht die geringste Arzneikraft im menschlichen Körper verrathen" (Organon, §. 269). — Durch anhaltendes Schütteln und Reiben wird die Wirkung der Arzneien am meisten verstärkt und zwar bis zu völliger Auflösung des arzneilichen Stoffes zu lauter „arzneilichem Geiste". Dies geht so weit, dass selbst solche Substanzen, die im rohen Zustande gar keine arzneiliche Wirksamkeit haben, wie Blattgold, Blattsilber, Kohle, je länger sie mit „unarzneilichen Substanzen" (als deren meist benutzte Milchzucker und Weingeist figuriren) gerieben und verdünnt werden, um so höhere arzneiliche Kraft entwickeln. — Hierbei gilt folgendes Verfahren: Der frisch ausgepresste Saft einheimischer Arzneigewächse wird zuerst mit gleichen Theilen Weingeist vermischt. Zwei Tropfen dieser Mischung mit 98 Tropfen Weingeist bilden die „erste Verdünnung; zwei Tropfen dieser mit wiederum 98 Tropfen Weingeist die zweite und sofort bis zur dreissigsten Verdünnung, welche einen Decilliontel-Tropfen der ursprünglichen Substanz enthält. Durch zwei- bis zehnmaliges Auf- und Niederschütteln mit kräftigen Armschlägen („Schüttelschläge") wird jede Verdünnung „potenzirt". Die anorganischen Arzneien werden zunächst mittelst dreistündigen Verreibens mit Milchzucker zu millionenfacher Pulververdünnung potenzirt; von dieser wird dann ein Gran aufgelöst und durch 27 Verdünnungsgläser auf ähnliche Weise wie bei den Pflanzensäften bis zur 30. Kraftentwicklung gebracht. Ist es wegen der grossen Kraft der Arzneien nöthig, sie nicht in grosser Flächenausbreitung im Körper, sondern „in möglichst kleinem Raum" anzuwenden, so nimmt man Streukügelchen, vom Conditor aus Stärkemehl oder Zucker bereitet, von denen etwa 200 auf einen Gran gehen, befeuchtet diese Kügelchen mit der verlangten Verdünnung und verordnet von den wieder getrockneten 1, 2, 3 je nach dem Glauben des Kranken in isolirter Form oder in einer beliebigen Dosis Milchzuckerpulver. — Ein wesentliches Erforderniss bei der homöopathischen Behandlung ist die strenge Beobachtung einer durchaus reizlosen und „unarzneilichen" Diät.

Absichtlich haben wir aus dieser Recapitulation die schon zu HAHNEMANN's bester Zeit dem Spott anheimgefallenen unsinnigen Uebertreibungen (das Riechen an Arzneimitteln etc.) ausgelassen, um der Frage, „welche Beziehungen die Thatsache der Homöopathie etwa zur Geschichte der Heilkunde gehabt habe" — ganz ernst gegenüberzustehen. Beim Vergleichen der so zahlreichen Wiederlegungen und Bekämpfungen der soeben resumirten Willkürlichkeiten (F. G. GMELIN, J. STIEGLITZ, BLEEKRODE u. A.) wird man heutzutage am bereitwilligsten auf die Seite derjenigen Kritiker treten, welche die Person des überall herumabenteuernden und vor keinem Mittel, sich Praxis zu verschaffen, zurückschreckenden Erfinders in

erster Reihe für sein Raisonnement verantwortlich machen. Ein objectives Nachdenken über die überall hervortretenden Widersprüche, eine begeisterte Reaction gegen die Missbräuche der „alten Methode“, eine reformatorische Absicht sind darin ebensowenig wirklich nachzuweisen, als eine Fühlung der Lehren HAHNEMANN's mit der geschichtlichen Entwicklung der Medicin. So thut beispielsweise HAESER ihnen die Ehre an, sie mit dem BROWN'schen System in nahe Verbindung zu setzen (Lehrb. der Gesch. der Med. II, [3. Auflage], pag. 800), fügt jedoch selbst hinzu: „Auf der anderen Seite sind beide Systeme dadurch wesentlich von einander verschieden, dass die Irritabilitätslehre (BROWN'S) von einer an sich unleugbaren aber einseitig aufgefassten Wahrheit ausgeht, während HAHNEMANN sich lediglich auf einen Irrthum, das *„Similia similibus“* stützt.“ Erzeugt wurde dieser (nach des Letzteren eigenen Angaben) durch einen Selbstversuch mit China, welcher Symptome hervorrief, die an Wechselfieber erinnerten — und durch eine Stelle in CULLEN'S Schriften. Auf die Potenzirung und Beseelung als Folge der Verdünnungen verfiel HAHNEMANN erst, nachdem er durch die „Anfangsverschlimmerungen“, welche die Similia in gewöhnlicher Dosis verursachten, zur Vorsicht und zu einem Auswege genöthigt worden war. In gleich platter und doch raffinirter Weise wurde eine Escamotage an anderen Widersprüchen versucht, die sich aus der Erfahrung ergaben; so durch das Geständniss, dass bei lebensgefährlichen Zufällen, z. B. Scheintod, Vergiftungen, die Homöopathie nicht ausreiche, sondern durch eine vorläufige „palliative Behandlung“ erst die Reizbarkeit und Empfindlichkeit anzuregen und der Lebensprocess wieder in normalen Gang zu setzen sei; so durch die Annahme der „Grundkrankheiten“, der „Psora, Syphilis und Sycosis“, deren Hartnäckigkeit die Misserfolge der homöopathischen Therapie bei chronischen Uebeln entschuldigen sollte. — Wenn zur Erklärung des Erfolges, welchen die Homöopathie eine Reihe von Jahren hatte, angeführt wird, dass durch sie der Umschwung und die Neugestaltung der Heilkunde in unseren Tagen befördert worden sei, dass sie endlich die Möglichkeit der Krankheitsheilung durch Naturheilkraft und zweckmässige Diät — ohne Arzneigebrauch — bewiesen habe, so ist dagegen geltend zu machen, dass dieser letztere Beweis durchaus nicht in den Absichten ihrer Anhänger lag, und dass jene Reformation durch das Aufblühen der Physiologie erfolgte und auch ohne HAHNEMANN eingetreten sein würde.

Dagegen ist zuzugestehen, dass sich die Medicin kurz vor und noch während der Blüthezeit der Homöopathie in einem etwas verrotteten und attaquablen Zustande befand. Hierauf, sowie auf die stets dem Wunderbaren geneigte Urtheilslosigkeit der Menge, und auf die schwankende Haltung der ebenfalls dem Mysticismus nicht abholden damaligen Staatsregierungen muss die Verbreitung des „neuen Systems“ zurückgeführt werden Es war bezeichnend für dasselbe, dass seine immerhin zahlreichen Anhänger aus den Kreisen der Halbgebildeten und Dilettanten in weit grösserer Menge hervorgingen als aus der Zahl der Aerzte. Sprach doch HAHNEMANN, indem er sich zugleich des Kunstgriffes bediente, seine Gegner als „Allopathen“, d. h. Anhänger einer ihm opponirenden Schule zu verdächtigen, den Aerzten jedes competente Urtheil über seine Erfahrungen und Schlüsse ab, um lediglich an das der „unparteiischen Laien“, resp. direct an die Regierungen zu appelliren. Bei dieser Theilung des praktischen Homöopathenthums in eine grosse Schaar von Theologen, Gutsbesitzern, „wohlthätigen Frauen“ und Pfuschern und in eine kleine von approbirten Aerzten ist es unmöglich, die selbstverständliche Behauptung der Parteigänger „die Homöopathie breite sich noch immer weiter aus“, exact, d. h. statistisch zu prüfen. Da nur in einem Theile der in Betracht kommenden europäischen Staaten stricte medicinal-polizeiliche Bestimmungen über die Erlangung der Befugniss zum Selbstdispensiren bestehen, würde man nur unvollständige Zusammenstellungen der hierauf geprüften und in den einzelnen Medicinalbezirken amtlich Zugelassenen bewerkstelligen können; selbst dann aber, wenn solche für die ärztlichen Homöopathen ganz exact zu liefern wären, würde sich das Gros der nach dieser Methode pfuschenden Laien doch einer Zählung gänzlich entziehen. —

Für die Beurtheilung der Ueberzeugungstreue der neueren ärztlichen Homöopathen sind zwei Umstände von Interesse. Einmal nähert sich eine grosse Fraction derselben, welche besonders durch HIRSCHEL'S „Zeitschrift für homöopathische Klinik" (Leipzig) und Desselben Grundrisse und Streitschriften vertreten wird, in vielen Beziehungen den therapeutischen Grundsätzen der wissenschaftlichen Medicin, giebt manche Sätze HAHNEMANN'S ganz auf, hat die in's Unendliche gehenden Verdünnungen abgeschafft, die Arzneien stoffreicher gemacht, sich die pathologischen und physiologischen Entdeckungen der Heilkunde angeeignet etc. Andererseits giebt es in denjenigen grösseren Städten, in welchen ärztliche Homöopathen noch zu finden sind, fast ausnahmslos solche, die auf Verlangen auch „allopathische Curen" ausführen.

Diese Verhältnisse, in Verbindung mit der Thatsache, dass die dazu Disponirten sich zahlreich anderen Pseudocurmethoden zuwenden, dürften die Aussicht rechtfertigen, die Homöopathie bald auch praktisch zu den überwundenen Standpunkten zählen zu dürfen und entweder die zur Zeit noch unsere Apotheken schädigende und verunzierende Aufschrift „homöopathische und allopathische Apotheke" oder die auf unbilligen und nicht mehr zutreffenden Voraussetzungen beruhende Dispensirfreiheit der homöopathisirenden Medicaster von Staatswegen beseitigt zu sehen. Wernich.

Homologie, s. Carcinom, III, pag. 636.

Honfleur, kleine Stadt, Dep. Calvados in schöner Lage mit Seebade-Anstalt. B. M. L.

Honig. Er wird von der Honigbiene, *Apis mellifica L.*, und anderen Apisarten producirt. Mittelst ihres Rüssels entziehen sie den Blumen die Honigsäfte, verarbeiten diese in ihrer kropfartigen Erweiterung der Speiseröhre (Honigblase) und setzen sie durch den Mund als Honig in den Wabenzellen ab. Je nach den Pflanzen, der Bienenart und ihrem Alter wechselt der Honig in Geruch, Geschmack, Farbe und Consistenz. Der von jungen Bienen im Frühlinge bereitete Honig (Maihonig) gilt für den besten. Nach den Pflanzen, von denen er gesammelt wird, unterscheidet man Thymian- und Rosmarinhonig (Honig von Narbonne), Haidehonig (von *Polygonum fagopyrum L.)*, Lindenhonig, Rosenhonig u. a. m. Bitterer Honig soll von *Artemisia-* und *Arbutus*-Arten, von *Nerium Oleander* etc., scharfer und giftiger Honig von *Daphne-* und *Aconitum*-Arten, von *Azalea pontica*, *Melianthus major, Fritillaria imperialis* und anderen Pflanzen stammen. Der beste und reinste Honig fliesst, an die Sonne oder an einen warmen Ort gestellt, von selbst aus den Waben und wird Jungfernhonig *(Mel virgineum vel album)* genannt. Er ist weiss oder gelblich, durchsichtig, halb- oder ganzflüssig, schmeckt sehr süss und rein. Durch Auspressen erhält man einen gelben *(Mel flavum)* und bei Mitwirkung von Wärme einen bräunlichen, trüben Honig *(Mel crudum s. commune),* von weniger angenehmen, säuerlich scharfem Beigeschmacke, leichter als der erstgenannte in Gährung übergehend.

Da bei Herstellung des für den Handel bestimmten Honigs die Waben gewöhnlich ohne vorherige Entfernung der die Brut einschliessenden Tafeln unter die Presse gebracht oder der Hitze ausgesetzt werden, so gelangen auf solche Weise die in der Regel schon todten, theilweise in Verwesung übergegangenen Maden in den Honigsaft. Werden damit, namentlich mit sogenanntem amerikanischen Honig, Bienen gefüttert, so werden dieselben ruhrkrank und sterben. Bei Bereitung des Landhonigs findet das warme Auslassen statt. In diesem Falle werden die Maden mit dem Honig gesotten, und erscheint derselbe vom Wachs trübe (Pf. R. Kern, 1878). Durch das gegenwärtig in Aufnahme gekommene Verfahren der Honiggewinnung mittelst der durch Centrifugalkraft wirkenden Schleudermaschinen wird nur reines und helles, zum Arzeneigebrauche vollkommen geeignetes Product von feinem Honiggeruche erhalten. In der Ruhe wird der ausgeflossene Honig in Folge körnig krystallinischer Umwandlung seines Zuckers fester. Zum Arzneigebrauche bestimmter Honig muss sich im Wasser bis auf geringe Verunreinigungen lösen, darf nicht säuerlich riechen und schmecken, noch auch schaumig erscheinen.

Der Honig besteht der Hauptmasse nach aus einem wechselnden Gemenge von Dextrose und Levulose nebst Invertzucker. Diese Zuckerarten gähren leicht, wenn sie mit Hefe versetzt werden und reduciren die alkalische Kupferlösung schon in der Kälte. Die Dextrose, welche den s. g. Trauben-, Krümel- und Stärkezucker begreift, ist krystallisirbar und lenkt den polarisirten Strahl nach rechts ab. Die unkrystallisirbare Levulose, wohin der Frucht- und Schleimzucker gehören, dreht die Polarisationsebene nach links und bildet mit Dextrose zu gleichen Theilen den Invertzucker. Dieser erhält sich in den geschlossenen Waben lange unverändert; an der Luft spaltet er sich in jene beiden Zuckerarten. Ausserdem finden sich im Honig noch variable Mengen von Mannit und Rohrzucker, der jedoch unter dem Einflusse der im Honig vorhandenen Fermente allmälig schwindet, dann geringe Mengen von Wachs-, Riech- und Farbstoffen, von Aepfelsäure (C. Bernbeck) und Ameisensäure, welche letztere die Bienen beim Verdeckeln mit ihrem Giftstachel einbringen (C. Mullenhoff, 1884). Der Wassergehalt des Honigs beträgt im Mittel 16·13%, die Menge der stickstoffhaltigen Substanzen 1·29%, die der Asche 0·12 (J. König, 1880). Unter dem Mikroskope lassen sich verschiedenen Pflanzen angehörende Pollenzellen nachweisen.

Die physiologischen Eigenschaften des Honigs stimmen mit jenen des Zuckers im Wesentlichen überein; doch unterliegt der Honig, vermöge der ihn constituirenden Glycosen, leichter der chemischen Umsetzung unter dem Einflusse der Verdauungssäfte, so dass die Producte jener Einwirkung: Essigsäure und Buttersäure im Magen, Milchsäure im Darmcanale, sich früher und in grösserer Menge als nach dem Genusse des Rohrzuckers bilden. Dieses Verhalten erklärt die kühlende, sowie abführende Wirkung des Honigs, zumal nach Einverleibung grösserer Dosen. Bei Personen mit schwacher oder fehlerhafter Verdauung veranlasst derselbe leicht übermässige Säurebildung im Magen, Blähungen und Durchfälle. Im Munde steigert er die Speichel- und Schleimsecretion, vermag daher die Pharyngeal- und Kehlkopfschleimhaut bei krankhaften Affectionen feuchter zu erhalten und zur Lösung, sowie Herausbeförderung des Auswurfes bei catarrhalischen Leiden derselben beizutragen (Bd. II, pag 477).

Innerlich wird der Honig, am besten der aus den Waben freiwillig ausgeflossene, kaffeelöffelweise als Bechicum, in Dosen zu 50·0—60·0 ad 100·0! als Laxans und mit Wasser (1 : 10 Aq. tep.), *Hydromel simplex*, oder mit Essig verdünnt, *Oxymel simplex*, zu kühlenden Getränken bei fieberhaften Zuständen verabreicht; ausserdem wird er als Constituens für Latwergen, für Bissen und Pillen und als Corrigens für Mixturen benützt; extern als Zusatz zu Gurgelwässern bei Angina und Pharyngealcatarrhen, als Constituens und Corrigens für Pinselsäfte bei Erkrankungen der Mund- und Rachengebilde *(Litus oris)*, in Form von Stuhlzäpfchen und Clystieren (1—2 Esslöffel) zur Förderung des Stuhlganges, mit Mehl gemengt als Cataplasma zur Zeitigung von Furunkeln und mit Seife (1 : 16 Seife), *Sapo Mellis*, zu cosmetischen Waschungen (Bd. IV, pag. 566).

Zubereitungen: 1. *Mel depuratum s. despumatum, Mellitum simplex*, Gereinigter Honig. Derselbe soll klar, in nicht zu dicker Schichte (25 Mm.) gelblich und von angenehmem Honiggeruch sein (Centrifugalhonig) und das spec. Gew. 1·30 besitzen.

Nach Ph. Austr. werden 4·0 Carrageen mit 200·0 Wasser in einer Pfanne zum Sieden erhitzt und mit 2000·0 rohen Honigs versetzt. Nach 1/4stündl Kochen und fleissigem Abschäumen wird die Flüssigkeit durch ein wollenes Tuch geseiht und zur Syrupconsistenz verdunstet. Der Zusatz von Carrageen hat zur Aufgabe, eine vollständigere Abscheidung zu trübenden Substanzen zu ermoglichen. Bei dieser Bereitungsweise geht das angenehme Aroma des natürlichen Honigs verloren, derselbe erhält einen widrigen Beigeschmack und ist dem Gähren kaum weniger als reiner Honig unterworfen, welchem er in jeder Beziehung nachsteht.

2. *Mel rosatum*, *Mel Rosarum*, Rosenhonig. 1 Th. Rosenblätter werden nach Zusatz von 6 Th. Wasser durch 24 Stunden macerirt, der Presssaft hierauf zur Syrupconsistenz eingedickt und das nach Zusatz der fünffachen Menge Weingeist erhaltene Filtrat mit 10 Th. gereinigtem Honig so weit verdunstet, dass die Productenmenge 10 Th. beträgt. Derselbe sei klar, von bräunlicher Farbe. Man zieht ihn des Rosengeruches wegen bei Anwendung von Gurgelwässern und Pinselsäften vor.

Oxymel, s. Bd. VI, pag. 633.

Bernatzik.

Digitized by Google

Honoré, s. St. Honoré.

Hopein, angeblich das von Extractivstoffen isolirte, narcotische Alkaloid des Hopfens; bisher nur in England aus wildwachsenden amerikanischen Hopfen dargestellt, als ein weisses, äusserst bitter schmeckendes, in Wasser unlösliches Pulver. Es wurde als ein sehr wirksames Hypnoticum angepriesen; besonders das Hopein-Salicylat, in sog. *condensed-beer* gelöst (in Fläschchen von 12 Ccm., 1 Ccm. angeblich je 0·01 Hopein enthaltend) zu 20—40 Tropfen pro dosi, sowie auch *Hopeinum muriaticum* innerlich oder subcutan zu 0·01—0·03 in wässeriger Lösung. Bald tauchten jedoch Zweifel auf, ob man es bei diesem sog. Hopein nicht blos mit einem durch Extractivbestandtheile des Hopfens verunreinigten Morphin zu thun habe. LADENBURG fand in den ihm übersandten englischen „Hopein" ein Gemenge von Morphium (20%) und einer noch näher zu charakterisirenden Base. Diese demnach, trotz des erhobenen Widerspruchs, thatsächlich begründeten Zweifel an der Echtheit und Reinheit des Präparates lassen die therapeutische Verwendung desselben wenigstens zur Zeit als unrathsam erscheinen.

Hopfen, s. Lupulin.

Hordeolum, Gerstenkorn, nennt man kleine Abscesschen, die entweder am äusseren Lidrande sitzen und die Tendenz haben, sich nach aussen oder im intermarginalen Saume zu entleeren, *Hordeolum externum*, oder weiter oben im Tarsus sich befinden und dann nach innen in den Conjunctivalsack aufbrechen, *Hordeolum internum*.

Das äussere Gerstenkorn beginnt mit umschriebener Schwellung und Röthung des Lidrandes, die sich jedoch auf das ganze Lid erstrecken können; auch die Conjunctiva bulbi zeigt dann manchmal eine beträchtliche, durchscheinende, blasse, ödematöse Schwellung. Am hochgradigsten werden diese Erscheinungen, wenn das Hordeolum an einer der Commissuren sitzt, besonders an der äusseren; die Schwellung der Lider kann dann so hochgradig werden, dass das Oeffnen der Lidspalte fast unmöglich ist. Solche Fälle können bei oberflächlicher Besichtigung als ein ernsterer Process imponiren, z. B. als acute Bindehautblennorrhoe, von einer Verwechslung kann natürlich nicht im Ernste die Rede sein. Die Schwellung, sowie die Röthe sind nie vollkommen gleichmässig, sondern am Sitze des Hordeolums am stärksten; dort fühlt man auch leicht eine umschriebene Härte und die Stelle ist beim Drucke empfindlich, selbst hochgradig schmerzhaft. Die subjectiven Beschwerden fehlen manchmal ganz; gewöhnlich bestehen sie in mehr oder minder heftigen, stechenden und drückenden Schmerzen, sowie in Lichtscheu und Thränenfluss.

Nach wenigen Tagen verschwinden Röthe und Schwellung und es erfolgt Resorption, oder es erscheint an einer Stelle ein Eiterpunkt und es entleert sich spontan oder bei leichtem Drucke einiger Eiter, manchmal ein consistenter Eiterklumpen. Die Abschwellung geht hierauf rasch von statten.

Es giebt Fälle, in welchen der Verlauf ein abweichender ist. Es kommt zu einer umschriebenen Schwellung und Röthung sowie Schmerzhaftigkeit des Lidrandes, ohne dass es zu spontanem Durchbruche kommt; besonders ist eine Stelle des intermarginalen Saumes stärker geröthet und etwas erhoben und bei Druck gelingt es, Eiter aus der Mündung einer MEIBOM'schen Drüse zu entleeren. Damit ist aber der Process nicht abgeschlossen, sondern wiederholt sich mehrere Male, bis endlich die entzündlichen Erscheinungen schwinden; oft bleibt aber noch lange ein kleiner, härtlicher Knoten zurück.

Das *Hordeolum internum* verläuft meist unter heftigen entzündlichen Erscheinungen mit mehr gleichförmiger Schwellung; an der Innenfläche des Lides scheint dann an einer Stelle der Eiter deutlich gelb hindurch. Das Umstülpen gelingt am oberen Lide theils wegen der Härte, theils wegen der Schmerzhaftigkeit nicht immer, man kann sich jedoch von dem Vorhandensein des Eiterherdes

durch starkes Abziehen des Lides vom Bulbus, während dieser nach unten rotirt wird, überzeugen.

Unter Hordeolum werden zwei verschiedene Processe zusammengefasst, die nicht von allen Autoren getrennt werden. Das *Hordeolum internum* geht immer, das *Hordeolum externum* häufig von den MEIBOM'schen Drüsen aus und stellt eine Entzündung einzelner Acini dar. Sitzen diese im Tarsus selbst, so brechen sie nach innen auf, liegen sie jedoch in dem ausserhalb desselben gelegenen Theile der Drüse (STELLWAG), so verursachen sie Schwellung des freien Lidrandes. Ein Theil der *Hordeolum externum* genannten Affectionen ist jedoch eine Vereiterung der Talgdrüsen der Haarfollikel und wird von STELLWAG *Acne ciliaris*, von MICHEL *Acne hordeolaris* genannt. Letzterer scheidet davon die Fälle, die er als Furunkel auffasst, eine Meinung, die in früheren Zeiten oft aufgestellt wurde, der aber ARLT entschieden widerspricht.

Die Ursachen des Hordeolums sind nicht immer bekannt. Aufenthalt in mechanisch oder chemisch verunreinigter Atmosphäre, langes Tragen von Verbänden werden als solche beschuldigt, ebenso Genuss von gewissen, namentlich sauren Speisen, von Käse, überhaupt Excesse im Essen, Trinken, sowie in sexueller Beziehung, alles dieses namentlich zur Pubertätszeit.

In manchen Fällen folgt ein Hordeolum dem anderen und es entsteht dadurch ein langwieriges lästiges Leiden, analog einer Furunculosis. Hier sind in der Regel Allgemeinerkrankungen, Scrophulose, Chlorose u. dergl. im Spiele. Auch bei langdauernden Catarrhen treten Gerstenkörner häufig auf. An Augen, die an altem Trachom mit Narbenbildung leiden, kommt es zu tiefgehenden Leiden der MEIBOM'schen Drüsen in den verschiedensten Formen, bald als Hordeolum, bald als Chalazion.

Viele Hordeola heilen ohne jede Therapie. In frischen Fällen kann man kalte Ueberschläge versuchen, doch sind sie von zweifelhaftem Nutzen. Ist ein Eiterungsprocess da, so kann man ihn durch feuchtwarme Umschläge sehr abkürzen; auch die subjectiven Beschwerden werden dadurch am besten gemildert. Ein Einstich zur Entleerung des Eiters ist jedenfalls das rationellste Verfahren.

Bei oft widerholtem Auftreten von Gerstenkörnern muss man vor Allem etwa vorhandene Allgemeinerkrankungen bekämpfen; local empfiehlt sich allabendliches Einstreichen mit einer Salbe von gelbem Quecksilberpräcipitat (0·2 : 5), oder die Anwendung der Lotio Kummerfeld (*Camphor.* 0·4, *Lac. sulf.* 4·0, *Aq. Calcis Aq. Rosar. ana* 40, *Gumm. arab.* 0·8; vor dem Schlafengehen gut durchgeschüttelt mittelst eines Pinsels an die Lidränder aufzutragen).

Bezüglich der Literatur muss auf die Lehr- und Handbücher verwiesen werden.

Reuss.

Hordeum (Gerste; *orge*). *Fructus s. semina hordei*, Samen von *Hordeum vulgare L.*, *Gramineae*. In der Pharm. franç. entweder die blos von den Spelzen befreiten Gerstenkörner (*Orge mondé; Hordeum mundatum*) oder das ausserdem der Fruchtschale beraubte, amylumreiche Endosperm (*Orge perlé. Hordeum perlatum* — Gerstengraupe). Beide werden vielfach zu Abkochungen (Gerstenschleim) angewendet; so die französische *Tisane d'orge (Eau d'orge; Ptisana hordeacea)*, ein Liter aus 20 Grm. in kaltem Wasser gewaschener Gerstengraupe. Diätetische, medicinische Anwendung finden die Gerstensamen ausserdem geröstet und infundirt zu „Gerstenkaffee"; im zermahlenen Zustande als „Gerstenmehl" (*Farina hordei*) äusserlich zu Cataplasmen, sowie auch innerlich in gewissen Bereitungsformen, wobei das Amylum des Samens durch Wärme ganz oder grösstentheils in Dextrin übergeführt ist. Dahin gehört das präparirte Gerstenmehl (*Farina hordei praeparata*) der Pharm. Germ. I.: Gerstenmehl in einem verschlossenen Zinngefässe 30 Stunden lang in's Dampfbad gestellt, nach dem Erkalten von der zusammengebackenen, obersten Schicht befreit und gepulvert. Nicht mehr officinell. (Vergl. auch die Artikel Dextrin, V. pag. 244 und Malzpräparate.)

Horizocardie, nach ALVARENGA die Horizontallage des Herzens auf dem Diaphragma, in der Mitte der Basis des Brustkorbes, wie sie besonders bei beträchtlicher, excentrischer Hypertrophie oder einfacher Dilatation beider Ventrikel vorkommt; gewöhnlich mit Rotation („Trochorizocardie") verbunden.

Hornhaut *(Cornea)*, s. Auge, II, pag. 154.

Hornhauttrübungen. Man versteht darunter Alterationen der Durchsichtigkeit der Cornea, welche nicht der Ausdruck einer noch bestehenden Entzündung sind. Sie sind sowohl ihrer Beschaffenheit, als ihrer Natur nach verschieden.

In seltenen Fällen sind sie angeboren und dann entweder total, mehr oder weniger durchscheinend, bläulichweiss, emailartig, in der Mitte am intensivsten oder marginal (Fötalring. Embryotoxon, Klaerophthalmus), einen vollständigen oder an beiden Seiten offenen Ring bildend, der sich unmittelbar an die Hornhautgrenze anschliesst und gegen die Mitte hin verwaschen begrenzt ist. Die Ursachen der angeborenen Hornhauttrübungen sind noch nicht sichergestellt; vielleicht sind einzelne Residuen fötaler Hornhautentzündungen; für manche Fälle wurde ein Stehenbleiben auf einer fötalen Entwicklungsstufe angenommen. Zuweilen sollen sie sich ganz oder theilweise wieder aufhellen. In neuester Zeit haben SCHULTHEISS und RÜCKERT solche Trübungen von Hund und Schwein untersucht und ein vom Skleralgewebe nicht zu unterscheidendes Gewebe gefunden. Ersterer bringt die Trübung mit dem fötalem Augenspalt in Zusammenhang.

Mit Ausnahme dieser Fälle sind alle Hornhauttrübungen während des Lebens erworben. Einige derselben sind nicht die Folgen entzündlicher Vorgänge.

Vor Allem ist hier zu nennen das Gerontoxon, *Arcus senilis*, Greisenbogen. Es besteht in einer ringförmigen, an der Oberfläche glänzenden, graulichen Trübung, die etwa 1 Mm. vom Rande der Hornhaut mit einem scharfen Rande beginnt, so dass zwischen diesem und dem Limbus ein durchsichtiger Ring zu liegen kommt und gegen das Centrum mit verwaschenen Grenzen endet. Die Trübung ist $1^{1}/_{2}$—2 Mm. und darüber breit, oben und unten breiter als links und rechts, manchmal, indem der Ring noch nicht geschlossen ist, auch nur oben und unten vorhanden. Die Mitte der Hornhaut bleibt stets frei; es wird daher nie eine Sehstörung durch die Trübung bedingt, auch auf die Heilung von Operationswunden in ihrem Bereiche hat sie keinen Einfluss. Das Gerontoxon entsteht allmälig im höheren Alter, selten kommt es bei jugendlichen Individuen vor; auch fehlt es oft bei sehr alten Leuten vollständig. In einzelnen Familien soll es häufiger auftreten, ebenso bei fettiger Degeneration der Herzmusculatur. Pathologisch-anatomisch ist es als fettige Degeneration der Hornhautzellen aufzufassen, wohl auch der Hornhautfibrillen. Es ist kein Gegenstand der Therapie.

Ferner entsteht ohne entzündliche Erscheinungen die bandförmige Hornhauttrübung, auch Bandkeratitis, gürtelförmige, symmetrische Hornhauttrübung genannt. Sie besteht in einer ganz oberflächlichen Trübung, die stets nur im Bereiche der offenen Lidspalte liegt; die übrige Cornea bleibt vollkommen normal. Die Oberfläche derselben ist darüber etwas matt; die Farbe der Trübung ist grau, seltener gelbbräunlich, in den späteren Stadien ist sie aus feinen Punkten zusammengesetzt, anfangs mehr gleichartig. Sie stellt einen im Ganzen horizontalen Streifen vor, der nie den Hornhautrand an seinen beiden Enden erreicht, sowie auch der von den Lidern bedeckte Hornhauttheil stets intact bleibt. Sie entwickelt sich langsam, oft im Laufe von Jahren und bleibt, wenn das ihr zugemessene Terrain eingenommen ist, stehen. Sie befällt ausnahmslos erwachsene Personen, vom 30. Lebensjahre angefangen, und zwar gewöhnlich an beiden Augen, wenn auch nicht zu gleicher Zeit. Subjective Beschwerden fehlen, oder es ist eine leichte Reizbarkeit der Augen, besonders gegen grelles Licht, vorhanden. Die Trübungen bestehen aus Magnesia- und Kalksalzen (phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk) und liegen unter dem nahezu normal gebliebenen Epithel. Es sollen Augen, die an dieser Trübung leiden, zu *Glaucoma simplex* oder zu Secundärglaucom nach

Digitized by Google

vorhergegangener chronischer Iritis disponiren (v. GRAEFE). Sichergestellt ist dies jedoch nicht.

Abschaben der Trübungen, dem keine bemerkenswerthe Reaction folgt, soll bleibenden Erfolg haben; auch stündliche Einträufelungen einer ½procentigen Salzsäurelösung werden als erfolgreich empfohlen.

Die Affection ist selten. Häufiger ist eine Trübung derselben oder ähnlicher Art, welche an Augen sich entwickelt, die an Glaucom oder Iridocyclitis zu Grunde gegangen sind. Hierbei sind hucklige Verdickungen der BOWMAN'schen Schicht, sowie Veränderungen im Epithel vorhanden. Kalksalze wurden darin von Einigen nicht gefunden, Andere (WEDL und BOCK) haben sie beobachtet. GOLDZIEHER konnte in einem Falle colloide Massen nachweisen.

Die Hornhauttrübungen, Hornhautflecken im engeren Sinne sind directe Folgen entzündlicher Processe in der Netzhaut. Sie sind zweierlei Art. Entweder sind sie Residuen von Infiltraten, aus Zellen und Zellendetritus bestehend, die zwischen normale Hornhautelemente eingelagert sind, also eigentlich noch nicht zum Abschluss gelangte Processe oder (und dies sind die eigentlichen Hornhauttrübungen) neugebildetes Bindegewebe, das an die Stelle von zerstörten Hornhautpartien getreten ist, also die Folge von Verletzungen, Geschwüren und Abscessen der Hornhaut.

Man hat ihnen verschiedene Namen beigelegt, die sich auf Unterschiede in der Intensität der Trübung beziehen; so nennt man Nebula oder Nubecula die ganz unbedeutenden, Macula die halbdurchsichtigen, Leucoma oder Cicatrix die undurchsichtigen. Eigentlich werden nur noch die drei letzten Bezeichnungen gebraucht. Ganz obsolet geworden sind die Namen: Nephelium, Achlis, Aegis, Margarita, Perla, Albugo, Paralampsis etc.

Ist die Oberfläche der Trübung nicht glatt und glänzend sondern matt, ist die Begrenzung eine verwaschene, und ziehen Gefässe in der Substanz der Cornea zu derselben, so spricht dies für eine Infiltration, namentlich wenn noch leichte Reizungszustände vorhanden sind. Ist die Oberfläche hingegen glatt, die Begrenzung scharf, das Aussehen sehnig oder ist an ihrer Stelle die Wölbung der Cornea alterirt (deprimirt oder vorgebaucht), so deutet dies auf das Vorhandensein einer Narbe.

Diese Unterscheidung ist prognostisch sehr wichtig, aber nicht immer leicht. In der Umgebung von Narben, z. B. nach Geschwüren, sind oft Trübungen mehr infiltrativer Natur vorhanden.

Bei der Beurtheilung von Hornhauttrübungen ist nie die Untersuchung der Oberfläche durch die Spiegelbilder, z. B. eines Fensters, ferner die Betrachtung bei seitlicher oder focaler Beleuchtung zu verabsäumen, d. h. durch Concentration des Lichtes einer seitlich gelegenen Lichtquelle mittelst einer starken Convexlinse. Man entdeckt auf diese Weise oft Trübungen, die bei Betrachtung im diffusen Tageslichte ganz übersehen wurden.

Auch die Beleuchtung mittelst des durchfallenden Lichtes, namentlich mit lichtschwachen Spiegeln (einem Satze von planparallelen Glasplatten oder folürten Planspiegeln) ist von besonderem Vortheile, namentlich wenn es sich bei schwachen Trübungen um gleichzeitige Niveaudifferenzen handelt.

Die Hornhauttrübungen wirken auf verschiedene Weise störend auf das Sehvermögen.

1. Dadurch, dass sie direct den Zutritt von Lichtstrahlen zur Netzhaut, also das Zustandekommen von scharfen Bildern oder von Bildern überhaupt, verhindern. Je nach der Grösse und Saturation der Flecken kann dadurch Amblyopie verschiedenen Grades bis zur blossen quantitativen Lichtempfindung entstehen.

2. Dadurch, dass sie das Gefühl der Blendung erzeugen. Jedes Netzhautbild soll nämlich nicht nur scharf sein, sondern sich auch von der Umgebung scharf abheben. Dies geschieht, wenn dieselbe nicht gleichzeitig mit erleuchtet ist und im normalen Auge ist hiefür durch das Pigment der Aderhaut und Netz-

Digitized by Google

haut, sowie durch die regulatorische Thätigkeit der Iris gesorgt. Fehlt aber das Pigment oder ist die Pupille erweitert oder befindet sich eine Lichtquelle so nahe am Auge, dass ihre stark divergirenden Strahlen auch die seitlichen Partien des Augengrundes erhellen, so wird nicht nur das Sehen schlechter, weil das Netzhautbild nicht genug mit der Umgebung contrastirt (wir sehen das durch eine Convexlinse entworfene Bild schlecht auf einer hellen Wand), sondern es entsteht zugleich ein unangenehmes Gefühl, das wir Blendung nennen. Die Hornhautflecken, die alles auf sie fallende Licht nach allen Seiten reflectiren, wirken aber wie ein nahe vor das Auge gehaltenes Licht.

3. Bei vielen sehr durchscheinenden Trübungen wirken weniger störend als diese selbst die Unregelmässigkeit ihrer Oberfläche, die gleichzeitig vorhandenen Abschliffe, Facetten auf der Cornea. Es wird der Gang der Lichtstrahlen durch sie sehr alterirt und es entstehen die Erscheinungen des unregelmässigen Astigmatismus (s. den Artikel Astigmatismus). Sie sind bei seitlicher Beleuchtung, besonders aber bei durchfallendem Lichte, zu sehen; kleine drehende Bewegungen mit dem Spiegel bewirken dann abwechselnd Verdunkelung und Erhellung derselben Hornhautpartie. Auch das Bild des Augenhintergrundes erscheint verzerrt und macht bei Bewegungen des Spiegels Scheinbewegungen. Auch wenn man die Reflexbilder der Hornhaut prüft, am einfachsten die Bilder eines gegenüberliegenden Fensters oder einer mit concentrischen Kreisen bemalten Scheibe (Keratoscop von PLACIDO) wird man an der Verzerrung derselben die Unregelmässigkeiten der spiegelnden Fläche erkennen.

4. Halbdurchsichtige Hornhauttrübungen setzen die Sehschärfe herab und machen dadurch eine starke Annäherung der Objecte nothwendig, stellen also erhöhte Anforderungen an Convergenz und Accommodation. Sie sind auf diese Weise häufig Ursache zum Entstehen oder Wachsen von Kurzsichtigkeit.

5. Es wird durch sie, wenn sonst die nöthigen Bedingungen vorhanden sind, das Zustandekommen eines Strabismus erleichtert.

6. Sie gehören unter die Ursachen des frühzeitig entstehenden Nystagmus.

Bezüglich der sub 4—6 erwähnten Punkte muss auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass Trübungen, welche ausserhalb des Pupillargebietes liegen, das Sehen nicht stören, wenn nicht die Wölbung der durchsichtig gebliebenen Hornhaut durch sie verändert wurde; ferner, dass undurchsichtige centrale Narben, sobald sie die gesammte Pupille bedecken, zu Blindheit führen, und wenn sie einen Theil derselben frei lassen, das Gesichtsfeld einschränken; dass sie im letzteren Falle weniger störend wirken, wenn ihre Grenzen scharf, als wenn sie verwachsen sind; endlich, dass durch das Gefühl der Blendung auch das Sehen des zweiten, eventuell gesunden Auges gestört werden kann.

Als nicht unwichtig muss endlich die Entstellung erwähnt werden, welche undurchsichtige, grelle, weisse Leucome verursachen.

Ist in eine Hornhautnarbe, die aus einer Perforation der Cornea hervorging, Iris eingeheilt, *Cicatrix corneae cum synechia anteriore*, *Leucoma adhaerens*, so kommt es sehr häufig durch die Zerrung, welcher die eingeheilte Partie constant ausgesetzt ist, zu Erhöhung des intraocularen Druckes, zu sogenanntem Secundärglaucom und zu Ectasirung der Narbe (s. d. Artikel Glaucom und Staphylom).

Die Frage, ob Hornhauttrübungen aufhellbar, also heilbar sind, lässt sich nicht in Kürze beantworten. Gewiss ist es, dass alle diejenigen Trübungen, welche als Infiltrate aufzufassen sind, so die Trübungen nach *Keratitis interstitialis diffusa* und den verwandten Formen, die Trübungen in der Umgebung von Geschwürsnarben u. s. w. sich aufhellen lassen; es bedarf hierzu nur des Weggeschwemmtwerdens, des Aufsaugens der Infiltrate. Sie heilen entweder mit der Zeit von selbst, leichter aber und schneller durch gewisse reizende Medicamente welche die Resorption beschleunigen.

Anders ist es jedoch mit dem Ersatzgewebe, welches an die Stelle zerstörter Hornhautsubstanz tritt. Dieses Ersatzgewebe ist im Anfange stets trübe, es kann sich jedoch mit der Zeit aufhellen, selbst ohne Anwendung von irgend einem Mittel und dies um so eher, je kleiner der Substanzverlust war, je jünger das Individuum ist und in je besseren Ernährungsverhältnissen es sich befindet. Das Ersatzgewebe besteht aus zelligen Gebilden und Fibrillen, die dem Geschwürsgrunde parallel laufen und kann unter Umständen dem Hornhautgewebe äusserst ähnlich werden, nur ist es weniger durchsichtig; es wird von einem Epithel überdeckt, das dem normalen nicht vollkommen gleicht und es ersetzt sich die verloren gegangene BOWMAN'sche Membran nie wieder. Eine vollständige Restitutio ad integrum tritt also nicht ein. Wird das Ersatzgewebe in nicht hinreichender Menge geliefert, so bleibt an Stelle des Geschwürs eine Facette zurück.

Ist aber an die Stelle eines Substanzverlustes ein Gewebe getreten, das ausgebildetes Narbengewebe ist, so wird dies nie durchsichtig werden und diese eigentlichen Hornhautnarben sind also unaufhellbar. Hierher gehören die Narben nach tiefgreifenden Substanzverlusten, also nach perforirenden Geschwüren und Wunden, daher alle mit vorderer Synechie complicirten, die Narben nach Abscessen, ferner alle Narben mit veränderter Wölbung der Hornhaut. Aber auch zahlreiche Trübungen nach seichteren Geschwüren, besonders bei älteren Individuen und schlechten Ernährungsverhältnissen, trotzen jedem therapeutischen Versuche.

Die Therapie hat eine doppelte Aufgabe: 1. Die Aufhellung der Trübungen zu versuchen und 2. die Nachtheile unaufhellbarer Trübungen möglichst zu mildern.

Von den hornhautklärenden Mitteln, deren es in früheren Zeiten eine Unzahl gab und die natürlich nur in gewissen Fällen am Platze sein werden, sind als am meisten gebräuchlich zu erwähnen: die Einstaubungen von Calomel, das Einbringen von Salben, besonders der gelben Präcipitatsalbe (0·2 : 5) in den Bindehautsack, das Einträufeln von reizenden Flüssigkeiten, so der Tinct. opii crocata, einer Mischung von Jodoform mit Glycerin (1 : 15), von Ol. Terebinth. mit Glycerin (ana part. aeq.), von Lösungen von Kalium jodat., von Cadmium sulfur. (0·05 : 5).

Empfohlen wurden ferner die Anwendung von warmen Wasserdämpfen (durch einen Inhalationsapparat), Einträufelungen von Kal. jodat. 5, Tinct. jodin gtt. 30, Aq. 30, nach vorhergegangener Stichelung der Narben (ARMIEUX), Einreibungen von Kal. jodat. 1·0, Natr. bicarb. 0·5, Vaselin 10, combinirt mit Massage eventuell in älteren Fällen mit Abtragung des Epithels (HEISRATH), Einstaubungen von Glaubersalz (DE LUCA), subconjunctivale Einspritzungen von Kochsalzlösung, Salzsäure und Chloroform (ROTHMUND, WEIN), Betupfen der Flecke mit Liq. Amonii caust. (GUERIN); ferner die Anwendung der Elektricität, in neuester Zeit wieder die bereits aufgegebene Electrolyse (SEEGER, ADLER); Einträufelungen von Eserin, wegen seiner druckherabsetzenden Wirkung, endlich das Massiren der Hornhaut (DONDERS), besonders in Verbindung mit der gelben Quecksilberoxydsalbe (PAGENSTECHER) u. s. w.

Zu verwerfen sind die operativen Versuche, Narben, wenn sie nicht tiefgreifen, durch Abkratzen oder Ausschneiden zu entfernen, da darnach im besten Falle neue Narben entstehen; keine Nachahmer fand DIEFFENBACH, der eine Narbe excidirte und die Wundränder vernähte, trotz des angeblich guten Erfolges. Der Versuch NUSSBAUM'S, ein Stück Hornhaut auszuschneiden und durch ein (chemisettenknopfartiges) Glasstück zu ersetzen, wurde in neuerer Zeit wieder aufgenommen, um sich jedoch bald einer anderen Methode zuzuwenden, Hornhäute von Thieren in eine durch ein Trepan in die Narbe geschnittene Oeffnung einheilen zu lassen (s. Keratoplastik).

Bei halbdurchsichtigen Narben wurden von DONDERS die sogenannten stenopäischen Brillen anempfohlen, undurchsichtige Platten mit centralen Oeffnungen, die das Sehen bedeutend verbessern können, doch fand der Vorschlag keine Aufnahme von Seite der Kranken, wahrscheinlich da durch diese Brillen das Gesichts-

Digitized by Google

feld zu sehr beschränkt wird. Cylindergläser heben in manchen Fällen die Sehschärfe.

Ist das Sehvermögen durch eine die Pupille verdeckende Narbe gestört, so kann eine passend angelegte Iridectomie einen bedeutenden Erfolg erzielen, sobald die Hornhaut, welche vor der künstlichen Pupille liegt, durchsichtig und in ihrer Wölbung nicht verändert ist; weniger günstig sind die Erfolge, wenn dies nicht der Fall und wenn sie ausserdem sehr schmal ist (s. Iridectomie).

Endlich muss noch die Färbung entstellender Narben durch Tätowirung, sowie die Undurchsichtigmachung halbdurchsichtiger zu optischen Zwecken durch dieselbe Procedur erwähnt werden; sie besteht darin, dass man der Narbe mittelst Nadeln eine grosse Menge Stiche beibringt, welche dann mit Tusch oder anderen Farben imprägnirt werden (s. Tätowirung).

Im Anhange muss noch einiger Arten von Hornhauttrübungen gedacht werden.

Bei Hornhautaffectionen angewandte, bleihältige Augenwässer führen leicht zu Incrustationen mit Bleiniederschlägen, welche oberflächlich liegende, undurchsichtige Trübungen darstellen, die durch Abschaben (Abrasio) entfernt werden müssen, worauf aber sehr starke Reaction folgen kann. In neuerer Zeit wurden mit Erfolg Einträufelungen von Natron aceticum (0·3 : 100) durch längere Zeit angewendet (HECKEL). Aehnliche Trübungen hat man bei Fabriksarbeitern durch Bleistaub entstanden beobachtet (BELLOUARD).

Bei Kalkverbrennungen kommt es zu unaufhellbaren Trübungen durch Deponirung von Kalksalzen.

Einige Worte verdienen die nach Pannus zurückbleibenden Trübungen. Handelt es sich nur um die subepithelialen Infiltrate, so sind sie durch fortgesetzte Behandlung des zu Grunde liegenden Leidens meist heilbar; ist es aber zu einer bindegewebigen Degeneration gekommen *(Pannus siccus)*, so dass gleichsam ein verschiebbares Häutchen über der Cornea lagert, ist an eine Aufhellung nicht zu denken.

Ebensowenig hellen sich die schwieligen Trübungen auf, welche durch das Reiben von Cilien bei Distichiasis und Trichiasis entstehen.

Endlich ist noch der sogenannten sclerosirenden Hornhautnarben zu gedenken, die sich nach Keratitis im Gefolge von Scleritis bilden und den Randtheilen der Cornea ein der Sclera gleiches Ansehen verleihen und die ebenfalls nicht zu den aufhellbaren gehören.

Bezüglich der punktförmigen Trübungen an der hinteren Cornealfläche, welche nach Iritis längere Zeit zurückbleiben und als Präcipitate aus dem Kammerwasser aufzufassen sind, muss auf den Artikel Iritis verwiesen werden.

Literatur: Siehe die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher, ausserdem die Jahresberichte von Nagel.

Reuss.

Hornstoffe. Als Hornstoff bezeichnet man die Grundsubstanz des Horngewebes: Epithel, Epidermis, Nägel, Hufe, Klauen, Horn, Wolle, Haare, Federn, Fischbein und Schildpatt, welche die Form dieser Gewebe bedingt. Nach den analytischen Ergebnissen dieser als Hornstoffe oder Keratine zusammengefassten Substanzen sind dieselben nicht identisch, also keine chemischen Individuen, sondern höchst wahrscheinlich Gemenge mehrerer Stoffe, deren Trennung bisher noch nicht gelungen ist. Ihr gemeinschaftlicher Charakter besteht in ihrer Unlöslichkeit in Wasser, Alkohol, Aether, verdünnten Säuren, ferner bei der Verdauung durch künstlichen Magensaft und Bauchspeichel.[1]) In den Horngebilden sind die Hornstoffe mit 0·3—2% Asche: Kieselsäure, schwefelsaurem und phosphorsaurem Kalk, sowie Eisen imprägnirt, besonders reich an Kieselsäure sind die Federn.

Darstellung. Möglichst gut zerkleinerte menschliche Haare oder Wolle werden nacheinander mit kochendem Aether, Alkohol und Wasser, ferner mit verdünnten Säuren erschöpft und endlich der Digestion mit künstlichem Magensaft, ferner mit Pancreasextract bei 40° unterworfen. Man erhält so ein weisses, meist

noch aschehaltiges Pulver, aus der Schalenhaut des Hühnereies [2]) kann man ein völlig aschefreies Pulver erhalten. Als Zusammensetzung dieser Keratine fand sich C 50·3—52·5, H 6·4—7·0, N 16·2—17·7, O 20·7—25·0, S 0·7—5·0%. Wie ersichtlich, sind die Schwankungen nur beträchtlich bezüglich des Schwefelgehaltes, was zum Theil darauf beruhen mag, dass ein Theil des Schwefels der Keratine schon beim Kochen mit Wasser als Schwefelwasserstoff entweicht; am leichtesten scheint dies bei dem aus der Epidermis darstellbaren Keratin der Fall zu sein. Sehen wir vom letzteren, das, offenbar in Folge eines Verlustes in Form von H_2S, gar nur 0·7% S ergeben, so schwankt der S-Gehalt nur zwischen 2·2 (Schildpatt) und 5·4% (Kuhhaare). Das bisher reinste Präparat von Keratin aus der Schalenhaut des Hühnereies ergab C 49·78, H 6·64, N 16·43, S 4·25 und O 22·9%.

Chemisches Verhalten. Die Hornstoffe bilden, rein dargestellt, ein weisses, in kaltem Wasser nur wenig, in warmem ziemlich stark quellendes, aber sehr hygroskopisches Pulver. Schon beim Kochen mit Wasser, noch reichlicher beim Kochen mit Wasser unter Druck (im zugeschmolzenen Rohre bei 150°) werden sie unter Entweichen von Schwefelwasserstoff zerlegt, zugleich bildet sich eine milchige Flüssigkeit. Aetzlaugen in der Kälte machen Hornstoff quellen: Kochen mit verdünnten Aetz- oder kohlensauren Alkalien löst sie unter Bildung von Schwefelalkali, Alkalialbuminat, Hemialbumose und Pepton [3]); daher entwickelt die alkalische Lösung auf Zusatz von Säuren Schwefelwasserstoff. Mit Barythydrat auf 150—200° erhitzt [4]), liefern die Hornstoffe dieselben Producte, wie Eiweissstoffe (vergl. Albuminstoffe, I, pag. 255), nämlich: Ammoniak, Kohlensäure, Oxalsäure, Essigsäure, Leucin und Leucein, Amidobuttersäure, Amivaleriansäure, Tyrosin u. A., nur mehr Ammoniak, Kohlensäure, Oxalsäure und Essigsäure. Mit verdünnter Schwefelsäure gekocht, liefern alle Hornstoffe Leucin, bis zu 5%, Tyrosin und etwas Asparaginsäure. Beim Kochen mit starker Salzsäure und Zinnchlorür) [5]) bildet sich aus Horn und Haaren Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, reichlich Glutaminsäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, nur dass Haare im feuchten Zustande keinen Schwefelwasserstoff abgeben. In Essigsäure quellen die Hornstoffe viel stärker als im Wasser, in concentrirter Essigsäure quellen sie gallertartig auf und gehen langsam, schneller beim Kochen, in Lösung; eine Ausnahme in dieser Beziehung machen nur die Haare.

Aus der Markscheide der Nervenfasern und aus grauer Hirnsubstanz ist neuerdings ein Hornstoff abgeschieden worden, das Neurokeratin [1]), schwerer löslich in heisser starker Aetzlauge, sowie in kalter concentrirter Schwefelsäure, als die übrigen Keratine; es enthält 2·93% Schwefel.

Bildung und Schicksale der Hornstoffe. Die Horngewebe entwickeln sich aus ursprünglich kernhaltigen vollsaftigen Zellen, zumeist des *Rete Malpighi*, welche in dem Maasse, als sie an die Oberfläche vorrücken, trockener werden, ihre Fülle und Rundung verlieren, in kernlose Schüppchen übergehen, die mit den Nachbarzellen zu einer Hornschicht verschmelzen. Die Zellen verlieren Wasser, schrumpfen, zugleich geht das Eiweiss des Protoplasma in Keratin über, das als Derivat der Eiweissstoffe, als Albuminoid, anzusehen ist. Im Durchschnitt sind die Keratine reicher an N und S, dagegen ärmer an C als die Eiweissstoffe. Die nahen Beziehungen der Keratine zu den Eiweisskörpern ergeben sich schon aus den, bei Behandlung mit kochenden Säuren und Alkalien entstehenden Zersetzungsproducten (s. oben). Ueber den chemischen Vorgang beim Uebergang von Eiweiss in Hornstoff lassen sich höchstens Vermuthungen aussprechen: es scheint [6]), als ob dabei ein Theil des O vom Eiweiss durch S ersetzt wird und ein Theil der Amidosäuregruppe (Leucin) in Eiweiss durch eine andere Amidosäure, das Tyrosin, substituirt wird, ohne dass im Wesentlichen die Constitution des Eiweiss geändert wird. Auch scheint die Bindung des neu hinzutretenden Schwefels eine lockere zu sein, so dass schon durch Kochen mit Wasser ein Theil davon als Schwefelwasserstoff abgespalten wird.

Die Hornstoffe unterliegen, im Gegensatz zu den Eiweissstoffen, nur der mechanischen Abnützung durch Reiben, Abfallen, beziehungsweise Ausfallen, sie werden als solche mittelst der Hautabschuppung und Häutung (Mauserung) abgestossen. Horn, Nägel, Klauen, Wolle, Federn fallen aus oder werden auf künstlichem Wege entfernt, die Geweihe werden abgeworfen etc. Horn und Federn fallen meist im Ganzen aus, nachdem sich der Zusammenhang des Schaftes mit der Wurzel gelockert hat.

Die Grösse der Bildung und Abstossung von Hornstoffen ist nur in einigen Fällen festgestellt.[7]) Für einen Hund von 30 Kgr. beträgt nach VOIT[8]) der tägliche Verlust durch Haar- und Hautabschuppung 1—2 Grm. (mit circa 0·09 Grm. Stickstoff). Die Production von Hornstoffen im Hauptbaar des Menschen beträgt nach BENEKE[9]) etwa 40 Mgrm. pro Tag, an den Finger- und Fussnägeln nach MOLESCHOTT[10]) 5—6 Mgrm. Beim Ochsen schwankte der tägliche Haarverlust, je nach der Jahreszeit, von 2—20 Grm.[11]).

Literatur: Mulder, Versuch einer allgem. physiol. Chemie. II, pag. 542. — Schlossberger, Versuch einer allgem. vergleichenden Thierchemie, pag. 243 u. 265. — Gorup-Besanez, Annal der Chem. u. Pharm. LXI, pag. 46 und LXVI, pag. 321.

[1]) Ewald und Kühne, Verhandlg. d naturh.-med. Vereins zu Heidelberg. I, pag. 5. — [2]) Lindwall, Maly's Jahresber. f. Thierchemie. 1881. pag 38. — [3]) Morochowetz, Petersburger med. Wochenschr. 1878, pag. 3. — [4]) Schützenberger, Compt. rend. LXXXVI, pag. 767. — [5]) Horbaczewski, Wiener akad. Sitzungsber. 1879, LXXX, 2. Abth., Juniheft. — [6]) Drechsel, Hermann's Handb. der Physiol. V, 2. Theil, pag 601. — [7]) Voit, Ebenda. VI, 1. Theil, pag 51. — [8]) Derselbe, Zeitschr. f. Biologie. II, pag. 207. — [9]) Beneke, Marburger naturwiss. Sitzungsber. December 1880. — [10]) Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre. XII, pag. 187. — [11]) Grouven. Physiol.-chem. Fütterungsversuche. 1864, II, pag. 82; Henneberg, Neue Beiträge. 1872, Heft 1, pag. 307.

J. Munk.

Hospitalbrand, *Gangraena s. Phagedaena nosocomialis,* Wundbrand, Wundfäulniss, Wunddiphtherie, heisst eine Erkrankung der Wunden, welche von ausgeprägt progressivem Charakter zu einer mehr oder weniger schnellen Zerstörung des Grundes und der Ränder der Wunde, sowie des daran anstossenden intermusculären Bindegewebes führt, auf Fascien, Muskeln, Gefässe, Knochen, Gelenke übergreift, selten von freien Stücken zum Stehen kommt, sondern, sich selber überlassen, in der Regel mit dem Tode durch Infection des Blutes, durch Blutungen oder durch Erschöpfung endet. Das furchtbare Leiden, welches in diesen wenigen Zügen gezeichnet ist, hat eine verhältniss mässig kurze Geschichte, da es erst seit Beginn des vorigen Jahrhunderts bei medicinischen Schriftstellern Erwähnung findet; aber es wäre voreilig, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Krankheit in älterer Zeit nicht vorhanden gewesen sei. HEINE[1]) hat in überzeugender Weise dargethan, dass Andeutungen über Wundfäulniss sich bis auf GALEN zurückverfolgen lassen, bis in eine Zeit also, welche weit vor der Errichtung der ersten Krankenhäuser gelegen ist. Auch sonst wissen wir, dass es nicht die Hospitäler allein sind, in welchen das Leiden zur Beobachtung kommt. Ueberfüllte Schiffe, Gefängnisse, Arbeitshäuser u. dergl. bieten freilich sehr ähnliche Verhältnisse dar, wie stark besetzte Krankenhäuser; aber es unterliegt keinem Zweifel, dass der Wundbrand auch in Privathäusern zuweilen zur Entwicklung kommt. Dessenungeachtet ist der Ausdruck „Hospitalbrand" nicht als unpassend anzusehen; denn gegenüber den zahlreichen Endemien, welche in Hospitälern oder verwandten Oertlichkeiten vorgekommen sind, ist die Anzahl der Privatfälle eine verschwindende, jedenfalls unendlich viel geringer, wie bei der Wundrose. Bei dem traurigen Vorzug, welcher mir während meiner chirurgischen Laufbahn in Betreff schwerer Hospitalbrandendemien*) zu Theil

*) Folgende Endemien habe ich gesehen: 1. Ziemlich schwere Endemie in den Jahren 1866/67 im St. Hedwigs-Krankenhause zu Berlin. 2. Sehr schwere Endemie während der Jahre 1868 und 1869 im Berliner Krankenhause Bethanien. 3. Nachzügler der von König[2]) und Heiberg[3]) beschriebenen Endemie in der Brandbaracke Nr. 5 des Tempelhofer Feldes im Jahre 1871. — Während einer sechzehnjährigen Thätigkeit im Augusta-Hospital habe ich im Ganzen 5 Fälle gesehen, darunter vier der von Billroth „Harndiphtherie" genannten Erkrankung.

geworden, ist mir auch nicht ein einziger zweifelloser, in der Privatpraxis entstandener Fall in die Hände gekommen. Demnach erscheint mir jener Name bezeichnend genug, um ihn auch in Zukunft beizubehalten.

Was das letzte der oben gebrauchten Synonyme, nämlich den Ausdruck Wunddiphtherie betrifft, so ist über die Berechtigung desselben eine allgemeine Einigung bisher noch nicht erzielt worden. Wenn auch der bacteriologische Nachweis noch nicht geliefert ist, so scheint es mir doch klinisch keinem Zweifel zu unterliegen, dass der Hospitalbrand diesen Namen vollauf verdient, dass er mit der auf Schleimhäuten vorkommenden Erkrankung im Wesentlichen identisch ist. Abgesehen von dem pathologisch-anatomischen Befund, welcher weiter unten erörtert werden soll, sind es verschiedene klinische Erscheinungen, welche dafür sprechen. Es ist mehrfach, so neuerdings noch von BILLROTH [4]), behauptet worden, die von einer Trachealwunde auf die Umgebung übergreifende Diphtherie biete ein durchaus anderes Bild als der Hospitalbrand. Das ist nur insofern richtig, als die durch das voraufgegangene Leiden bereits erschöpften, häufig auch schon von Lungenaffectionen befallenen Kinder gewöhnlich schneller sterben, ehe der Wundbrand zu voller Entwicklung gekommen ist. In den Fällen aber, in welchen der letztere nach Ablauf des ursprünglichen Leidens erst seine Höhe erreicht, finde ich keinerlei Unterschied gegen den regelrechten Hospitalbrand: dieselbe Unterminirung und brandige Zerstörung der Haut, dieselbe Necrose des intermusculären Bindegewebes, so dass die Muskeln wie präparirt daliegen, endlich in seltenen Fällen dasselbe Uebergreifen auf alle Gewebe, so dass ich einmal den Verlust der ganzen vorderen Wand der Trachea beobachten konnte. Man muss zu allerlei Künsteleien greifen, um dies Bild anders zu deuten, als dass es sich um regelrechten Hospitalbrand handle. — Fernerhin spricht für die Identität das häufige Zusammenvorkommen beider Erkrankungen. In der Zeit, in welcher in Bethanien der Hospitalbrand in einer Weise wüthete, dass fast keine Wunde davon verschont blieb, waren zerstreute, enhospitale Erkrankungen an Mandeldiphtherie unter Kranken und Pflegepersonal gar keine Seltenheit. Ein junges Mädchen, welchem ein amyelinisches Neurom des *Nerv. mentalis* exstirpirt worden war und dessen Wunde schnell einen brandigen Charakter annahm, erkrankte bald hinterher an Rachendiphtherie, welcher es erlag. Derartige Beispiele von gleichzeitiger Erkrankung der Gesichts- oder Halswunden und des Rachens habe ich mehrfach gesehen und erklärt sich die von KÖNIG [11]) besonders betonte Seltenheit des Vorkommens der Rachendiphtherie in Kriegshospitälern wohl ungezwungen daraus, dass kräftige Männer überhaupt selten von Halsdiphtherie befallen werden. Der Haupteinwurf gegen die Identität aber geht immer dahin, dass die bei Rachendiphtherie so häufigen Lähmungen bei Hospitalbrand fehlen. Dass sie auffallend viel seltener sind, muss zugestanden werden, aber sie fehlen keineswegs ganz; denn das Argument, wenn Lähmungen nach einer Wundkrankheit eintreten, so sei es eben kein echter Hospitalbrand gewesen, kann doch unmöglich ernst genommen werden. Die diphtheritischen Lähmungen beruhen, wie SENATOR [4]), OERTEL [5]) und die meisten neueren Schriftsteller annehmen, auf einer wandernden, aufsteigenden Neuritis und hat hiernach die Ansicht, welche HEINE, l. c., vertritt, nichts so Unwahrscheinliches, dass die weite Entfernung der meisten hospitalbrandigen Wunden von der Schädelbasis die Seltenheit des Auftretens bedinge, während die erkrankten Rachenpartien der Schädelbasis ganz nahe liegen, ein Uebergreifen auf verschiedene Nervenstämme auf dem Wege des *Plexus pharyngeus*, des Grenzstranges, des *Plexus caroticus* u. s. w. also leicht stattfinden könne. Immerhin wird man noch die Frage aufwerfen dürfen, weshalb denn, die Identität beider Processe zugegeben, bei der allgemeinen Verbreitung der Rachendiphtherie analoge Wunderkrankungen in der Privatpraxis so selten sind. Darauf ist zu erwidern, dass Wunden der Privatpraxis viel zu selten mit diphtheritischen in nahe Berührung kommen, um eine Ansteckung zu ermöglichen und dass die Bedingungen der Contagion sowohl, als der

Digitized by Google

autochthonen Entstehung viel verwickelter sind, als es auf den ersten Anblick scheinen mag.

Der Hospitalbrand ist eine miasmatisch-contagiöse Krankheit, wie die Rachendiphtherie, d. h. das Hospitalbrandgift entwickelt sich unter einer Reihe bisher noch ziemlich unbekannter Bedingungen, wird in die Luft aufgenommen und kann nun an verschiedenen Orten, wo es einen günstigen Boden vorfindet, die Krankheit zum Ausbruch bringen. Ist es an einem Orte einmal vorhanden, so ist die Uebertragung durch die Luft um so leichter; es kann indessen auch eine directe Uebertragung von Wunde zu Wunde stattfinden und findet in der That häufig statt. Unter den Bedingungen, welche eine autochthone Entstehung des Giftes veranlassen, ist nur *eine* fast allgemein anerkannt: die Zusammenhäufung vieler Menschen auf einen engen Raum neben ungenügender Reinlichkeit und Ventilation, so dass die Luft mit animalischen Ausdünstungen erfüllt ist. Besonders sind es viele stark eiternde Wunden, deren nahe Nachbarschaft die Entstehung des Giftes begünstigt; so kommt es, dass Kriegslazarethe die bevorzugte Brutstätte der Krankheit bilden. Welcher Natur die Eiterung ist, ob sich viele septische Eiterungen oder nur gut eiternde Wunden vorfinden, scheint ziemlich gleichgiltig zu sein, denn auch im letztgenannten Falle tritt die Krankheit zuweilen ganz unvermittelt auf. Alle übrigen Momente, welche man sonst erwähnt findet, sind nicht zutreffend. Der Hospitalbrand knüpft sein Erscheinen an keine Jahreszeit, an keine bestimmte Witterung, er bevorzugt kein Alter, kein Geschlecht. Auch kann man kaum davon sprechen, dass gewisse Wunden besonders gefährdet sind; denn dass die Schusswunden der Kriegslazarethe häufig befallen werden, erklärt sich aus anderen Gründen. In Friedenshospitälern sieht man, dass jede Wundform gelegentlich befallen wird, mag die Verletzung klein oder gross, oberflächlich oder tiefgehend sein. Für das Haften des Hospitalbrandgiftes genügt offenbar das Fehlen der Epidermis; nicht einmal eine nachweisbare Continuitätstrennung scheint nothwendig zu sein, denn nicht selten sind die Fälle, in welchen der Wundbrand junge, anscheinend völlig geschlossene Narben befällt.

Ist die Krankheit in einem Hospitale einmal aufgetreten, so pflegen die Erkrankungsfälle sich zu häufen; aber es ist doch ungewöhnlich, dass das Leiden von Bett zu Bett schreitet, sondern es tritt zuweilen in weit voneinander gelegenen Abtheilungen vereinzelt auf Nur während der schwersten Endemien werden fast alle Wunden befallen; so erinnere ich mich aus der schwersten Zeit der Endemie in Bethanien, dass kaum *eine* Operationswunde verschont blieb. Uebrigens scheint, wie für sehr viele Gifte, so auch für das Hospitalbrandgift eine individuelle Prädisposition vorzuherrschen. Während ich Assistent in Bethanien war, sind wir Aerzte von Infectionen völlig frei geblieben, obwohl wir täglich zahlreiche Kranke verbanden und fast fortdauernd Pusteln an den Fingern hatten; im St. Hedwigs-Krankenhause dagegen erkrankte mein damaliger College sehr früh an einem diphtheritischen Fingergeschwür, welches erst nach energischer Aetzung heilte. Manche Verletzte bleiben in unmittelbarer Nachbarschaft eines Brandigen dauernd verschont; andere erkranken in dem Augenblick, in welchem ihrer gut granulirenden Wunde eine kleine Verletzung, z. B. durch die Sonde beigebracht wird. Es scheint demnach, als ob der Granulationswall dem Körper einen mässigen Schutz zu gewähren im Stande sei, wenn man nicht annehmen will, dass in jedem Falle schon durch die Sonde selber eine Impfung stattgefunden habe.

Wesen des Hospitalbrandes. Worin besteht denn nun das eigentliche Agens des Brandgiftes? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir zunächst die pathologische Anatomie zu Rathe ziehen. Untersuchen wir eine von Brand befallene Wunde, so finden wir den Grund und die Ränder hart und derb. Als Ursache dieser veränderten Consistenz findet sich bereits in weiter Entfernung von der Wundoberfläche, beginnend auf mikroskopischen Schnitten, eine kleinzellige Infiltration, welche nach der Oberfläche hin mehr und mehr zunimmt, so dass sie die

Digitized by Google

Gewebe völlig verdeckt und unkenntlich macht; nur die Gefässe lassen sich hier und da mit braunen Thromben erfüllt erkennen. Zwischen diesen Zellen treten dann in zunehmender Dichtigkeit Fibrinfäden, sowie, erst vereinzelt, dann in dichten Ketten, oder in Form der Zoogloea, Mikrococcen auf. Gegen die Oberfläche hin finden sich dichte Fibrinschichten, durchsetzt von Lymphkörperchen und Mikroparasiten. Der Schorf endlich besteht aus fein granulirten Massen, deren Entstehung aus dem Zerfall des Fibrins und der Eiterkörperchen zu verfolgen ist, sowie zahllosen Mikrococcen, zu welchen sich, falls Fäulniss die oberen Schichten befallen hat, auch stäbchenförmige Bacterien gesellen. — Mikrococcen sollen auch im Blute des Erkrankten, sowie in andern Gewebsflüssigkeiten nachgewiesen worden sein. — Die hier geschilderten Veränderungen stimmen, bis auf das Fehlen des Schleimhautepithels, völlig mit denjenigen überein, welche den diphtheritischen Rachenbelag charakterisiren. Man kann demnach sagen, dass das Wesen des Wundbrandes in einer Gerinnung der plasmatischen Flüssigkeiten der oberen Schichten und einer tiefgreifenden kleinzelligen Infiltration der umgebenden Weichtheile besteht. Beide Momente zusammen führen eine Compression und Thrombose der Ernährungsgefässe herbei, deren unmittelbare Folge der örtliche Tod der Gewebe ist, welche unter dem Einflusse der Luft der gewöhnlichen Fäulniss verfallen; unter dem antiseptischen Verbande dagegen scheint, nach der Beobachtung von SCHEDE[2]), die Fäulniss ausbleiben zu können. Aber welche Rolle spielen die Mikroorganismen hierbei? Siedeln sie sich nur auf einem günstigen Nährboden an, oder sind sie die erste Ursache der entzündlichen Infiltration und der fibrinösen Gerinnung? Diese Frage wird so lange nicht mit Sicherheit beantwortet werden können, als es nicht gelungen ist, die Mikrococcen der Wunddiphtherie von anderen Species der Mikroorganismen mit Sicherheit zu unterscheiden; denn wenn man die gleichen Formen bei allen möglichen anderen Erkrankungen nachweist, so kann man doch nur auf dem Wege gewagter Hypothesen dahin gelangen, diese Organismen als die letzten Ursachen des Wundbrandes anzusehen. Bis jetzt ist dieser Nachweis der Specificität noch keineswegs mit Sicherheit geliefert; aber immerhin ist nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die Specificität des Brandes so gut wie sicher. Die Lösung dieser Fragen ist für die Zukunft vermuthlich nur durch den sicheren Nachweis der die Rachendiphtherie bedingenden pathogenen Organismen zu erwarten; denn das Untersuchungsmaterial über Hospitalbrand ist, Dank der antiseptischen Wundbehandlung, so zusammengeschrumpft, dass die Gelegenheit zu eingehenden Studien mangelt.

Symptome und Verlauf. Der Hospitalbrand beginnt unter allen Umständen als locales Leiden, welches in vielen Fällen bereits ziemlich weit vorgeschritten sein kann, ehe Allgemeinerscheinungen sich geltend machen. Selten leiten sich die örtlichen Veränderungen mit einem Schüttelfroste ein; noch seltener geht das Fieber denselben eine Zeit lang voraus. Indessen treten bei stärkeren Endemien gewöhnlich gewisse Prodromalerscheinungen auf, welche den Ausbruch bereits ahnen lassen. Die Wunde wird nämlich ohne Veranlassung gereizt, turgescirend, blutet leicht und wird auffallend schmerzhaft. Beim nächsten Verbandwechsel entdeckt man dann zuweilen, dass dieselbe ein unreines Aussehen gewonnen hat oder dass sie mit einem dünnen, grauen, nur unter Granulationsblutung abziehbaren Häutchen bedeckt ist. Unter geeigneter Behandlung schwinden diese Erscheinungen in der Regel wieder, und hat man deshalb einen solchen als unreine Wunde oder als Wundcroup bezeichneten Zustand nicht als ein Anfangsstadium des Hospitalbrandes betrachten wollen. Ich vermag dieser Auffassung nicht beizustimmen. Allerdings kann eine stark reizende Behandlung gelegentlich eine solche, dann völlig bedeutungslose Veränderung herbeiführen; tritt dieselbe aber ohne nachweisbaren Grund auf, so muss sie mindestens als sehr verdächtig bezeichnet werden; denn man erlebt es nicht selten, dass zunächst derartige Zustände auf einer Abtheilung sich immer häufiger wiederholen, bis dann plötzlich der ausgesprochenste Hospitalbrand aus einem solchen Belage hervorgeht.

So ähnlich die Endstadien des deutlich entwickelten Brandes sind, so lassen sich im Beginne doch erhebliche Verschiedenheiten nachweisen. Es existiren zwei, in der Regel durchaus typische Formen, welche bereits von DELPECH[3]) aufgestellt sind: d e r u l c e r ö s e und d e r p u l p ö s e B r a n d. Der erstere beginnt mit dem Auftreten mehrerer graugelblicher, etwas erhabener und mit bräunlichen Punkten (von thrombosirten Gefässen herrührend) durchsetzter Flecken, welche sich schnell vergrössern, dann zerfallen und scharfrandige, rundliche Geschwüre hinterlassen, die ineinander überfliessen. Ohne erheblich in die Tiefe zu greifen, erreicht die Ulceration den Hautrand, welcher sich röthet, infiltrirt und ebenfalls in scharfrandigen Contouren zerfällt. Dies Bild kann dauernd bestehen bleiben; gewöhnlich aber erfolgt mit dem Weiterfortschreiten des Processes der Uebergang in die nächste Form. Der pulpöse Brand beginnt in der Regel mit dem Auftreten eines grauen, schmutzigen Belages auf dem Grunde eines Theiles oder der ganzen Wunde, welcher sich nur in Fetzen abreissen lässt und eine blutende Fläche hinterlässt. Der Grund ist im Beginn meistens etwas verflacht, erhebt sich aber bald unter dem Drucke der in tieferen Schichten entwickelten Fäulnissgase, zerfällt und wandelt sich in eine weiche, schmierige, faulender Gehirnsubstanz ähnliche Masse um, deren oberste Schichten sich abwischen lassen, während sie in der Tiefe festhaftet und leicht blutet. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand mit überraschender Schnelligkeit, während einer einzigen Nacht; so habe ich in Bethanien wiederholt Amputationsstümpfe schon beim ersten Verbandwechsel am Tage nach der Operation mit einer dicken Schicht necrotischer, stinkender Massen bedeckt gefunden. Bei schnellem Fortschreiten in die Tiefe kommt es in Folge von Stauungen zu Blutungen in die abgestorbenen Gewebe (hämorrhagischer Brand), wodurch dieselben eine mehr braunrothe Färbung annehmen, andere Male setzt die Fäulniss mit einer solchen Intensität ein, dass der ganze Grund durch Gasblasen in die Höhe gehoben wird (emphysematöser Brand). Schnell greift der Process auch auf die Hautränder über. Gewöhnlich stirbt zunächst das subcutane Gewebe weithin ab, die Haut wird unterminirt, röthet sich und verfällt in grosser Ausdehnung dem gewöhnlichen Brande; dann folgt das intermusculäre Bindegewebe, so dass die Muskeln, ihrer Scheiden beraubt, wie präparirt im Grunde daliegen. Bald aber werden auch diese in den Process einbezogen; sie erscheinen missfarbig und sterben in Fetzen, nicht selten aber auch im ganzen Umfange ab. Kein Gewebe leistet auf die Dauer Widerstand. Straffe Fascien halten den Process wohl eine kurze Zeit auf und veranlassen eine mehr flächenförmige Ausbreitung; aber bald genug sterben auch sie ab und nun verfallen Muskeln, Nerven, Knorpel und Knochen der furchtbaren Zerstörung. Gelenke werden eröffnet, Gefässe arrodirt und veranlassen gefährliche Nachblutungen. Immerhin ist das letztere seltener, als man denken sollte, da, wie es scheint, die Arterien, selbst wenn sie völlig entblösst sind, auffallend lange wiederstehen. Ich erinnere mich nur e i n e r heftigen Blutung aus der Femoralis bei einer brandigen Risswunde am Oberschenkel, sowie der Arrosion der *A. axillaris* und *tibialis postica* in Amputationswunden. Die Wunde verbreitet einen intensiven Geruch, welcher etwas Eigenthümliches hat, jedenfalls dem gewöhnlichen Fäulnissgeruch nicht ähnlich ist; sie ist meistens ausserordentlich schmerzhaft. Inzwischen hat sich mehr oder weniger hohes Fieber entwickelt, welches indessen nichts Charakteristisches zeigt, sondern mit dem septischen Fieber übereinstimmt. Schüttelfröste bedeuten gewöhnlich den Uebergang in Pyämie; doch nimmt auch ein Erysipel nicht selten von der Wunde seinen Ausgang. In vorgeschrittenen Stadien ist das Leiden einer selbständigen Heilung nicht fähig, sondern tödtet am häufigsten durch Septicämie, seltener durch Pyämie oder Erysipelas, am seltensten durch Tetanus. Wird die Wunde durch therapeutische Eingriffe zur Reinigung gebracht, so kann immerhin noch der Tod durch die langwierige Eiterung herbeigeführt werden. Aber auch die häufige Wiederholung des Leidens kann, besonders bei alten Leuten, die Kräfte verzehren, da der Hospitalbrand eine grosse Neigung zu Rückfällen

Digitized by Google

besitzt. Bei grosser Ausdehnung der Erkrankung bleiben immer Störungen im Gebrauche der befallenen Körpertheile durch Zerstörung der Muskeln, Nerven oder Gelenke übrig; häufig sind unmittelbar oder noch spät verstümmelnde Operationen nöthig. Weitere Nachkrankheiten sind selten; doch kommen, wie schon oben erwähnt, gelegentlich Lähmungen der Schlundmusculatur und anderer Körpermuskeln zur Beobachtung.

Behandlung. Wenn es noch nothwendig wäre den Segen hervorzuheben, welchen die antiseptische Wundbehandlung der Menschheit gebracht hat, so würde sich das an der Hand der Statistik des Hospitalbrandes am deutlichsten nachweisen lassen. Es scheint, als ob die Periode der grossen Hospital- und Kriegsendemien hinter uns läge; denn wenn auch der antiseptische Verband nicht eine absolute Sicherheit zu gewähren scheint, wie SCHEDE, l. c., erfahren hat, oder wenn gelegentlich einmal Hospitalbrand eine nicht antiseptisch behandelte Wunde befällt, wie ich selber gesehen, so sind doch diese Fälle jetzt glücklicherweise sehr selten, und scheinen ausserdem einen verhältnissmässig gutartigen Verlauf zu nehmen. Bei der Vervollkommnung der Antisepsis in den letzten zehn Jahren ist vom Hospitalbrand überhaupt nirgends mehr die Rede. Eine strenge Antisepsis ist demnach das beste Prophylacticum; doch macht dieselbe eine gute Hospitalhygiene nicht überflüssig, wenn letztere für die Wundkrankheiten auch nicht mehr von der weittragenden Bedeutung ist, wie ehedem. Tritt Hospitalbrand auf, so gilt es schnell und entschieden zu handeln, um einer Weiterverbreitung vorzubeugen. Der Kranke muss sofort isolirt werden, Aerzte und Wartepersonal müssen, wenn irgend angängig, ebenfalls dem Kranken besonders zugetheilt werden, er muss für den Verband seine eigenen Instrumente haben. Die Reinlichkeit und Sorgfalt kann in solchen Fällen gar nicht übertrieben werden. — Die Localbehandlung der Wunde erfordert eine schnelle Zerstörung des brandigen Herdes, was im Anfang sicherer gelingt, als später. Leichtere Affectionen werden sehr zweckmässig mit rauchender Salpetersäure zerstört, welche einen trockenen, festhaftenden Schorf erzeugt. Bei Neigungen zu Blutungen habe ich gute Dienste von dem wiederholten Anfstreichen des *Liquor Ferri sesquichlorati* gesehen. Steht aber die Affection nicht bald, schreitet sie gar auf das subcutane oder intermusculäre Bindegewebe vor, so greife man sofort zu energischeren Mitteln. Als solche empfehlen sich nur zwei unter der grossen Zahl der angepriesenen Heilmittel, nämlich die Chlorzinkätzungen und das *Ferrum candens*. KÖNIG [9]) räth rücksichtslose Spaltungen durch Haut und Muskeln vorzunehmen, um den Erkrankungsherden überall beizukommen. Nachdem man dieselben von necrotischen Fetzen möglichst gereinigt hat, stopft man alle Taschen mit Charpie aus, welche mit einer ganz concentrirten Chlorzinklösung (Chlorzink mit wenig Wasser zu einem Brei gelöst) getränkt sind. Nach einigen Tagen löst sich der Schorf und hinterlässt eine granulirende Fläche; ist das nicht überall der Fall, so wiederholt man das Verfahren ganz oder zum Theil. In der That ist dasselbe sehr wirksam und nicht bedenklich, da Blutungen aus grossen Gefässen, wie LANGENBUCH [10]) gezeigt hat, dabei niemals vorzukommen scheinen; auch ist der Schmerz nicht eben erheblich. Dennoch bin ich vor vielen Jahren, nachdem ich das Chlorzink versucht hatte, wiederum zum Glüheisen zurückgekehrt, welches mir bei energischer Anwendung doch noch sicherer zu sein schien. Natürlich wird man das Chloroform dabei nicht entbehren können. Man muss dann aber ebenso rücksichtslos spalten, wie bei Benützung des Chlorzinks und das glühende Eisen bis tief in die Gewebe hinein wirken lassen. Der Thermocauter kann das Glüheisen zu diesem Zwecke nicht ersetzen, da er zu schnell abgekühlt wird. Eine Blutung habe ich nie erlebt, obwohl ich auch die Gegend der Gefässe energisch bestrichen habe. Nach der Cauterisation bleibt die Wunde vollkommen offen, bei Amputationswunden mit zurückgeschlagenen Hautlappen, und wird von Zeit zu Zeit antiseptisch überrieselt. Die Allgemeinbehandlung braucht nur kräftigend zu sein; besondere Medicamente sind zu entbehren.

Digitized by Google

Literatur: [1]) C. Heine, Der Hospitalbrand. Chirurgie von Pitha-Billroth, I, Abth. 2. etc. — [2]) F. König, Ueber Nosocomialgangrän. Virchow's Archiv. 1871, LII. — [3]) J. Heiberg, Beobachtungen über Hospitalbrand. Ibid. 1871, LIII. — [4]) Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 9. Aufl. (Bearbeitet von Winiwarter.) pag. 378. — [5]) H. Senator, Ueber *Synanche contagiosa*. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 78. — [6]) J. Oertel, Die epidemische Diphtherie in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therapie. II, 1. — [7]) Max Schede, Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung des Berliner städtischen Krankenhauses. 1878, pag. 38. — [8]) S. Delpech, *Mémoire sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital.* Paris 1815. — [9]) König, Ueber Hospitalbrand. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 40. — [10]) C. Langenbuch, Ueber die geschwürige Freilegung von grossen Gefässstämmen und deren Behandlung mit Chlorzinkcharpie. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 129. — [11]) König, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Abtheil. I. Berlin 1883.

E. Küster.

Hountalade, s. St. Sauveur.

Hubertusbad in der Provinz Sachsen, 220 Meter über Meer, Eisenbahnstation der Halberstadt-Quedlinburger Bahn bei Thale, einer beliebten Sommerfrische für Norddeutsche, am Fusse eines waldreichen Gebirges, hat eine Badeanstalt, in der ein jod- und bromhaltiges, $2^1/_2$ percentiges Kochsalz enthaltendes Mineralwasser zur Benützung gelangt. Dasselbe hat in 1000 Theilen Wasser 26·9 feste Bestandtheile, darunter 14·96 Chlornatrium, 11·16 Chlorkalium, 0·43 salpetersauren Kalk. Kaltwasserheilanstalt, Fichtennadelbäder. K.

Hüftgelenk, angeborene Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. [1]) Das Hüftgelenk, *Articulatio coxo-femoralis*, ist dasjenige Extremitätengelenk, welches am verborgensten und von aussen unzugänglichsten gelegen ist, um so mehr dann, wenn die dasselbe umgebenden Weichtheile stark und kräftig entwickelt sind. Es ist unter diesen Umständen fast nur der grosse Trochanter, den man mit einiger Bestimmtheit fühlen und von dem aus man die Lage des Schenkelhalses, Schenkelkopfes und des Acetabulum bestimmen kann, da die Spitze des Trochanter in der gleichen Höhe mit dem Centrum des Gelenkes gelegen ist. Bei abnormen Stellungen des Schenkelkopfes ist die Lage, in welcher sich der *Trochanter major* zu einer von der *Spina anter. super.* hinten herum nach dem *Tuber ischii* gezogenen (ROSER'schen oder NÉLATON'schen) Linie befindet, beachtenswerth, indem, so lange der Schenkelkopf in der Pfanne sitzt, der vordere obere Rand des Trochanter nahezu in dieser Linie gelegen ist, wogegen jener Rand beim Ausweichen des Schenkelkopfes nach hinten weit über diese Linie hervorragt. Von den Knochentheilen des Hüftgelenks ist das dem Becken angehörige, ziemlich halbkugelige Acetabulum so zwischen die drei dasselbe bildenden Beckenknochen eingeschaltet, dass es von den hervorspringendsten Punkten derselben, *Tuberculum pubis, Tuber ischii, Spina anter. super.* ziemlich gleich weit entfernt ist. Das dem Pfannenrande mit breiter Basis aufsitzende, mit scharfem freiem Rande die grösste Peripherie des Schenkelkopfes überragende *Labrum cartilagineum* schliesst den Pfannenraum luftdicht ab und trägt, so lange es unverletzt ist, nicht unwesentlich dazu bei, ein Ausweichen des Schenkelkopfes aus der Pfanne zu verhüten. Im Innern der Pfanne befindet sich nur ein Theil derselben, die *Superficies lunata* überknorpelt; dieselbe umgreift eine knorpelfreie, von einem Fettpolster ausgefüllte Grube. Der Schenkelkopf, seiner Gestalt nach mehr als eine Halbkugel darstellend, ist bis auf eine kleine, rundliche, innen und oben gelegene, zur Aufnahme des *Lig. teres* bestimmte Stelle überall mit glattem Knorpel überzogen und sitzt auf dem Schenkelhalse, welcher, in schräger Richtung verlaufend, die Vermittlung zwischen Kopf und Diaphyse des Femur bildet. Um in der genannten Stellung die Last des Körpers tragen zu können, besitzt die spongiöse Substanz des *Collum femoris* eine Anordnung der Knochenbälkchen, welche nach neueren Untersuchungen (HERM. MEYER, JUL. WOLFF) so beschaffen ist, wie dies nach den

Gesetzen der Statik für diesen Zweck am vortheilhaftesten ist. Besonders zu bemerken ist, dass bei zunehmender Altersatrophie der Knochen die Knochenbälkchen immer spärlicher, die mit Mark erfüllten Hohlräume immer grösser werden, so dass dadurch mehr und mehr eine erhebliche Prädisposition zu den das Greisenalter vorzugsweise befallenden Schenkelhalsbrüchen hervortritt. — Was die Ligamente des Hüftgelenks anlangt, so kommt zunächst das *Lig. teres* in Betracht, das zwar kein eigentliches Ligament, sondern ein von Synovialhaut überzogener Träger von Gefässen ist, wenn dieselben auch nicht in den Schenkelkopf eindringen (HYRTL); auch dient dasselbe nicht zum Festhalten oder Tragen des Kopfes in der Pfanne, vielmehr kann das Gelenk auch ohne dasselbe ein vollkommen solides sein. Das Kapselband mit seiner synovialen Auskleidung umfasst den Schenkelhals kreisförmig fast vollständig, so dass er mit seiner vorderen Fläche ganz, mit seiner hinteren zum grössten Theil innerhalb desselben gelegen ist. Von den fibrösen Verstärkungsbändern ist das bedeutungsvollste das bis zu 14 Mm. dicke und angeblich einer Belastung von mindestens 5 Centnern fähige *Lig. ileo-femorale s. Bertini*, welches von der *Spina anterior inferior* gegen den *Trochanter minor* hinab verläuft, hauptsächlich zur Fixirung des Rumpfes auf den Beinen dient und, weil es sich nach unten nach Art eines umgekehrten Y spaltet, von BIGELOW auch Y-Band genannt wird. In einzelnen Fällen steht die Hüftgelenkskapsel mit dem Schleimbeutel des *M. ileo-psoas* in Communication; die Sehne dieses Muskels bedeckt die fibröse Kapsel des Gelenks auf der Vorderseite desselben fast allein vollständig. In der vorderen Hüftgelenksgegend liegen auch die grossen Femoral-Gefässe und -Nerven. Die hintere Fläche des Hüftgelenkes wird durch die überaus dicke Schicht der Glutäen gedeckt, von Gefässen kommt daselbst die *Art. glutaea inferior*, von Nerven der dicke Stamm des Ischiadicus, der zwischen *Trochanter major* und Sitzbeinhöcker gelegen ist, in Betracht. In der seitlichen Hüftgelenks- oder Trochantergegend finden sich ebenfalls die Glutäen, und am *Trochanter major* sind zwei Schleimbeutel bemerkenswerth, ein oberflächlicher und ein tiefer, letzterer in Verbindung mit der Aponeurose des *M. glutaeus maximus*. — Während die Gelenktheile durch den ventilartigen Schluss des *Labrum cartilagineum*, die Cohäsion der Synovia, den Luftdruck und die äusseren fibrösen und musculösen Weichtheile zusammengehalten werden, sind die Bewegungen des Gelenkes zwar sehr ausgedehnt, aber doch bei gewöhnlichen Menschen (also mit Ausnahme von Gymnastikern, Akrobaten, Kautschukmännern) an ziemlich bestimmte Grenzen gebunden. So beträgt beim Lebenden (nach den Gebr. WEBER) der Umfang der Beugung und Streckung im Mittel 86°, der Ab- und Adduction 90°, der Rotation 51°; der Umfang der beiden letztgenannten, in halbgebogener Lage des Schenkels gemessenen Bewegungen wird indessen um so geringer, je mehr das Glied im Hüftgelenke gestreckt ist.

A. Angeborene Missbildungen am Hüftgelenk.

Die an diesem Gelenk sich findenden Missbildungen können das Acetabulum, den Schenkelkopf und -Hals, das *Lig. teres* betreffen und können mit und ohne Abweichung der Gelenktheile von einander (Luxation) verbunden sein. Die Veränderungen der Gelenktheile, wie abnorme Enge oder Weite der Pfanne (mit entsprechender Beschaffenheit des Schenkelkopfes), die Verlängerung oder Verkürzung des Schenkelhalses, das Fehlen des *Lig. teres*, wenn sie nicht mit gleichzeitiger Luxation in Verbindung waren, sind bisher so selten beobachtet worden [2] und ihren klinischen Erscheinungen nach so wenig gekannt, dass wir uns mit dem Hinweise auf ihr Vorkommen begnügen müssen. Dagegen sind die angeborenen Luxationen im Hüftgelenk, bei denen gleiche anatomische Veränderungen, wie angeführt, vorhanden sein können, durchaus keine Seltenheiten und sind auch klinisch hinreichend gewürdigt. Wie es scheint, kommen dieselben häufiger bei weiblichen als bei männlichen Kindern, bisweilen auch erblich vor, ebenso auch häufiger beiderseitig als einseitig; indessen fehlt es darüber an einer, eine grosse Zahl von Fällen umfassenden Statistik; auch

unvollkommene Luxationen sind beobachtet und anatomisch festgestellt. Für die Entstehung derselben, über welche die verschiedensten Theorien aufgestellt sind, ist, wie bei den meisten übrigen angeborenen Luxationen, an erster Stelle wohl eine mangelhafte Entwicklung der Gelenktheile anzuklagen; als für die Luxation durch Ausdehnung und Erschlaffung der Bänder prädisponirend kann auch eine Gelenkentzündung oder -Wassersucht angesehen werden; von grösserer Wichtigkeit aber ist wohl eine bei stark gepresster Lage des Fötus, z. B. Fruchtwassermangel, stattfindende übermässige Adductionsstellung der Schenkel (W. ROSER), bei der, wenn sonst die vorher erwähnten Bedingungen gegeben sind, das Ausweichen der Schenkelköpfe aus ihren Pfannen begünstigt wird. — Bei der pathologischen Anatomie der angeborenen Luxationen hat man das Verhalten derselben bei ganz jungen Kindern und bei älteren, die bereits zu gehen angefangen haben, sowie bei Erwachsenen zu unterscheiden. Die Sectionen aus der frühesten Lebenszeit, die am seltensten gemacht sind, ergaben ziemlich verschiedenartige Resultate. In acht von MALGAIGNE [3]) zusammengestellten Fällen, Kinder bis zum Alter von $2^1/_2$ Monaten betreffend, handelte es sich um fünf Knaben und drei Kinder mit nicht angegebenem Geschlechte; darunter waren vier beiderseitige, vier einfache, linksseitige Luxationen. Dreimal enthielt die Gelenkhöhle Synovia in Menge, es fand sich aber auch in anderen Fällen ein saniöser oder serös purulenter Inhalt, auch Pseudomembranen; in allen Fällen waren die Knorpel intact, die Gelenkkapsel verlängert, nicht zerrissen, ebenso das *Lig. teres*, das meistens verdünnt, aber auch stärker als in der Norm- oder getrennt beobachtet wurde. Dem Grade der Luxation nach waren fünf incomplete, eine complete vorhanden, zweimal war jener nicht näher angegeben. Bei den unvollständigen Luxationen zeigten Gelenkkopf und Pfanne Eindrücke oder Abflachungen an den entsprechenden Stellen; durch einen Zug nach abwärts liess sich die Luxation heben, kehrte aber beim Nachlass desselben sogleich wieder, oder die Reposition liess sich durch eine combinirte Flexions-, Abductionsbewegung und Einwärtsrollung bewerkstelligen. In einem Falle von vollständiger Luxation (achtmonatliches Kind) hatte sich der Kopf auf dem Darmbeine bereits eine knorpelige Höhle gebildet, das Acetabulum hatte seine Regelmässigkeit verloren, die Beckenknochen zeigten eine beginnende Deformität. Mit fortschreitendem Alter werden die Veränderungen immer auffälliger, namentlich verkleinert sich das Acetabulum, indem es eine dreieckige Gestalt annimmt und das in seinem Grunde vorhandene Fettgewebe hypertrophirt, derart, dass der Gelenkkopf nicht mehr in dieselbe zurückgeführt werden kann; auch tritt zwischen beiden bisweilen eine solche Verengerung des Kapselbandes ein, dass auch aus diesem Grunde die Reposition unmöglich ist. Das in der Regel nur mangelhaft entwickelte und unregelmässig gestaltete Gelenkende des Femur befindet sich bei älteren Individuen fast immer in einer vollkommen luxirten Stellung; wenigstens ist nach dem Alter von zehn Jahren keine unvollständige Luxation mehr beobachtet worden. Der Gelenkkopf (den man bei jungen Kindern, in sehr seltenen Fällen auch auf dem *Foramen obturatorium* oder dem Schambein stehend gefunden hat) bildet sich auf der Aussenfläche des Darmbeines eine meistens ziemlich unvollkommene Gelenkgrube, die in Folge der Belastung durch das Gewicht des Rumpfes bisweilen weiter nach oben und aussen wandert und so hoch am Darmbeine ihr Stelle haben kann, wie niemals nach einer traumatischen Luxation. Man hat bis zu drei solcher übereinander gelegenen Gelenkgruben gefunden (PALLETTA). Auch besitzt der Gelenkkopf in Folge der Ausdehnung der Gelenkkapsel öfter eine so grosse Beweglichkeit, dass er bei der Fortbewegung des Patienten abwechselnd auf- und niedersteigt. Andererseits kann er in seltenen Fällen, wenn er nach Resorption oder Usur des Kapselbandes mit dem Darmbeine in directe Berührung kommt, ähnlich wie bei veralteten traumatischen Luxationen, sich vermittelst der vom Periost ausgehenden Knochenneubildungen eine tiefere Gelenkhöhle bilden, mit der er sich dann in genauer Articulation befindet. Auf die Gestalt der Beckenknochen bleibt die Luxation natürlich nicht ohne Einfluss. Das Darmbein oder die Darm-

Digitized by Google

beine, je nachdem eine ein- oder beiderseitige Luxation vorhanden ist, werden aus ihrer schrägen Stellung mehr zur Verticalen aufgerichtet, die Querdurchmesser des grossen Beckens, namentlich zwischen den beiden *Spinae anterr. superr.* verkleinert; der Beckenausgang dagegen erweitert sich, indem der Schambogen sich abflacht und der Querdurchmesser zwischen den Sitzbeinen sich vergrössert; es pflegen daher die Geburten bei Frauen, die mit diesem Fehler behaftet sind, keine erschwerten zu sein. — Die Symptome des Leidens sind für den Kundigen keineswegs schwer zu erkennen; allein Thatsache ist, dass dasselbe in der Regel erst zu ärztlicher Kenntniss gelangt, wenn die Kinder laufen lernen sollen und sich dies innerhalb des Zeitraumes, in welchem es sonst zu geschehen pflegt, als unmöglich erweist. Indessen durch die auch bei neugeborenen Kindern nicht zu vermissende Aus- oder Einwärtsdrehung des Beines, die Verkürzung desselben, die Schwierigkeiten seiner Extension, besonders aber die das Reinigen des Kindes erschwerende Adduction sollten sorgfältige Mütter oder Wärterinnen doch schon aufmerksam gemacht werden, dass bei dem Kinde ein abnormer Zustand vorhanden ist. Die Diagnose wird dann durch den mittelst der Palpation gewöhnlich auf dem Darmbeine nachzuweisenden Gelenkkopf und die oft vorhandene Möglichkeit, denselben durch einen einfachen Zug zu reponiren, sowie die leichte Wiederkehr der Luxation vervollständigt, und würde nur eine nach stattgehabter Wendung und Extraction an einem Fusse allerdings mögliche, inter partum entstandene traumatische Hüftgelenksluxation auszuschliessen sein. Haben die betreffenden Individuen bereits angefangen zu gehen, so bieten sich auch im Gange derselben Eigenthümlichkeiten dar, die namentlich bei Erwachsenen und bei beiderseitiger Luxation durchaus charakteristisch sind und im Laufe der Jahre noch zuzunehmen pflegen. Es zeigen solche Personen, die sich nur mit Mühe fortbewegen, ein eigenthümliches Schwanken von einer Seite zur anderen, ein Watscheln im Gange; es erklärt sich dies aus der mangelhaften, nur durch Ligamente bewirkten Befestigung der unteren Extremitäten am Rumpfe und das dabei bisweilen stattfindende Auf- und Niedergleiten der Gelenkköpfe. Der Rumpf erscheint verlängert, die Beine verkürzt; die im Wachsthume zurückgebliebenen Oberschenkel sind schräg nach innen, die Unterschenkel nach aussen gerichtet; in Folge dessen springen die inneren Condylen der beiden Oberschenkel stark hervor. Die grossen Trochanteren prominiren hinten erheblich, das Becken hat eine beträchtliche Neigung nach vorn und zur Ausgleichung derselben ist eine entsprechende Lordose in den Lendenwirbeln mit starker Prominenz des Unterleibes vorhanden. Ist die Luxation nur eine einseitige, so ist das dadurch verursachte Hinken weniger charakteristisch, obgleich auch hier ein seitliches Einknicken des Rumpfes stattfindet und auch hier eine lordotische Verbiegung der Wirbelsäule vorhanden ist. — Die Prognose würde, wenn häufiger in frühester Jugend eine richtige Diagnose gestellt würde, unzweifelhaft günstiger sein, da in manchen dieser Fälle die Reposition gelingen und von dauerndem Erfolge sein könnte. Je älter jedoch die Kinder sind, bei denen Curversuche unternommen werden und je weiter die pathologischen Veränderungen der betreffenden Theile vorgeschritten sind, desto geringer wird die Aussicht auf eine günstige Veränderung des Zustandes. — Bei der Behandlung ist zu unterscheiden, ob es sich um ganz junge Kinder handelt, oder ältere, die bereits gegangen sind, und bei denen bereits erheblichere, die Reposition erschwerende Veränderungen anzunehmen sind. Im ersten Falle, also z. B. bei Neugeborenen, würde es oft schon ausreichend sein, wenn man, nachdem die Reposition durch einfachen Zug oder durch Rotation ausgeführt ist, nach dem Vorschlage von Roser die beiden Beine in eine Abductionsstellung brächte und sie längere Zeit in dieser unbeweglich erhielte, am einfachsten dadurch, dass man die Unterschenkel mit gefirnissten Gypsstiefelchen versähe und diese durch einen an ihnen befestigten Querstab weit von einander gespreizt hielte, während ein Keilpolster, mit Gummizeug überzogen, zwischen die Beine geschoben wurde. Aber auch bei älteren Kindern sollte man nicht unthätig bleiben. In der Narcose ausgeführte, nach

Digitized by Google

Umständen wiederholte Versuche werden bisweilen die Reposition gelingen lassen und ein bei abducirter Stellung der Beine am Becken angelegter, mehrere Monate liegen bleibender Gypsverband kann die Gelenkköpfe in ihrer normalen Stellung fixiren und durch eine weitere, Jahre lang fortgesetzte orthopädische Behandlung, namentlich durch sehr exact ausgeführte passive Bewegungen, kann es gelingen, ziemlich normale Verhältnisse herbeizuführen. Endlich sind aber auch bei Kindern, die schon längere Zeit gegangen waren, durch eine sehr mühsame, eine Anzahl von Jahren in orthopädischen Instituten fortgesetzte Behandlung, namentlich durch PRAVAZ Vater und Sohn (in Lyon) günstige Erfolge erzielt worden, die, wenn sie auch nicht immer zu einer vollständigen Reposition des ausgewichenen Schenkelkopfes geführt haben mochten, dennoch jedenfalls mit einer besseren Stellung desselben und einer verbesserten Function des Gelenkes verbunden waren. Ueberhaupt muss es das Bestreben der Therapie sein, auch wenn der Schenkelkopf nicht vollständig reponirt werden kann, mindestens eine Pfannenbildung und damit eine bessere Fixirung desselben zu erzielen und dann das neugebildete Gelenk möglichst activ beweglich zu machen. Während dieser Behandlung kann man versuchen, durch schienenartige Vorrichtungen der Hüftgegend einen Theil der Körperlast abzunehmen und damit die nachtheilige Zerrung der Gelenkbänder zu verringern, oder gleichzeitig auch durch Druck auf die Trochanteren ein Wiederausweichen aus der erreichten Stellung zu verhüten. Es sind derartige Vorrichtungen von DUPUYTREN, HEINE, LANGGAARD, HUETER angegeben worden, für einseitige Luxationen würde auch ein der TAYLOR'schen Maschine ähnlicher Apparat benutzt werden können. — Ist man endlich, nach erfolgloser anderweitiger Behandlung, auf Palliativmittel angewiesen, so dient dazu ein starker Beckengürtel (HEINE, BOUVIER), der für die luxirten Gelenkenden die geeigneten Aushöhlungen besitzt, eine weitere Verschiebung und ein Schlottern derselben verhütet und dem Gange der Patienten eine grössere Sicherheit gewährt; bei einseitiger Luxation muss natürlich auch die Verkürzung durch einen hohen Schuhabsatz etc. auszugleichen versucht werden.

B. Verletzungen im und am Hüftgelenk.

Contusionen und Distorsionen des Hüftgelenkes und der Hüfte sind sehr häufige Vorkommnisse, und können gradweise derartig verschieden sein, dass, wenn die einwirkende Gewalt eine sehr beträchtliche war (oder wenn, was häufiger der Fall ist, in den Knochen eine anatomische Prädisposition vorhanden war) sogar ein Schenkelhalsbruch die Folge davon sein kann. Es handelt sich daher in zweifelhaften Fällen hauptsächlich darum, zu entscheiden, ob eine einfache Contusion oder Distorsion des Gelenkes, oder ein Schenkelhalsbruch vorliegt, während eine Luxation, die an dem Aussehen des ganzen Beines eine viel grössere Veränderung herbeiführt, dabei kaum ernstlich in Betracht kommt. Da auch die Schenkelhalsbrüche beinahe ausnahmslos mit den Erscheinungen der Contusion, nämlich Störung der freien Beweglichkeit, Unfähigkeit, das Bein vom Lager zu erheben, Schmerzhaftigkeit, Blutextravasation verbunden sind, so muss bei der differentiellen Diagnose versucht werden, die (später anzugebenden) Symptome der *Fractura colli femoris* zu ermitteln, was allerdings, wie wir sehen werden, bei einzelnen Arten derselben seine besonderen Schwierigkeiten hat. Die Behandlung der Contusion besteht in ruhiger Lage und, bei grosser Schmerzhaftigkeit, der Application einer Eisblase. Später, nach Resorption der Extravasate, sind mit dem Gelenke passive und demnächst active Bewegungen vorzunehmen.

Unter den Wunden, die das Hüftgelenk treffen, kommen nur Stich- und Schusswunden in Betracht; erstere jedenfalls ausserordentlich selten, da das Gelenk bei seiner verborgenen Lage und seiner Beweglichkeit dem stechenden Werkzeuge, selbst wenn ein solches in seine Nähe kommen sollte, leicht ausweicht. Das Vorhandensein einer penetrirenden Stichwunde des Gelenkes würde übrigens wohl kaum anders als durch das Auftreten einer traumatischen Gelenkentzündung

erkannt werden können. Auch die **Schussverletzungen** des Hüftgelenkes[*]) sind gerade nicht sehr häufig, sind aber doch oft genug beobachtet. Man kann mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Hüftgelenk getroffen ist, wenn sich eine (Ein- oder Ausgangs-) Schussöffnung in der Gegend zwischen *Trochanter major* und *Spina anter. super.* befindet, um so mehr dann, wenn dieselbe etwa 4 Cm. unter der letzteren, oder nach unten und aussen vom *Tuberculum pubis* gelegen ist, oder von hinten, die Glutäen durchsetzend, sich in der Gegend des Gelenkes befindet. Liegen Schussöffnungen dicht vor oder hinter dem *Trochanter major,* so ist eine Verletzung des Schenkelhalses sehr wahrscheinlich; dieselbe ist oft auch vorhanden, wenn die Kugel anscheinend blos den grossen Trochanter getroffen hatte, indem sie in Wirklichkeit in den Schenkelhals oder selbst den Schenkelkopf eingedrungen sein kann. Die Verletzungen der genannten Gelenktheile können in einfachen partiellen Absplitterungen, Rinnenschüssen oder totalen Zersprengungen bestehen; am Schenkelhalse kommen auch Lochschüsse ohne weitere Splitterung vor. Im Uebrigen kann das Projectil sich auch auf eine einfache Eröffnung der Gelenkkapsel beschränken, andererseits aber auch die Gelenkpfanne zerschmettern, dieselbe durchbohren, in die Beckenhöhle eindringen und in derselben gelegene Organe, wie Blase und Mastdarm, verletzen. Bisweilen ist aber auch in umgekehrter Richtung, von der Bauch- oder Beckenhöhle aus, das Geschoss in das Hüftgelenk eingetreten und in demselben stecken geblieben. Ausser den Complicationen mit Verletzung der erwähnten Beckeneingeweide (mit Austritt von Urin oder Koth durch die Schussöffnungen) können auch solche mit Verletzung der grossen Gefässe in der Schenkelbeuge (meistens schnell tödtlich) oder des *N. femoralis* (an der nicht fehlenden Paralyse kenntlich) vorhanden sein. Ein sehr häufiges Vorkommniss bei Hüftgelenksschüssen sind blinde Schusscanäle, d. h. das Fehlen einer Ausgangsöffnung und Steckenbleiben der Kugel, so dass, bei der oft vorhandenen Enge und dem unregelmässigen Verlaufe der Schusscanäle, die Diagnose sehr schwierig sein kann, wenn man nicht bei vorhandener Zerschmetterung des Schenkelhalses an den dem Knochenbruch zukommenden Symptomen die Verletzung erkannt hat. Wenn dagegen eine blosse Kapselverletzung oder eine oberflächliche Verletzung des Knochens vorliegt, fehlt es in frischen Fällen häufig durchaus an charakteristischen Symptomen; namentlich kann, selbst bei bedeutenden Knochenverletzungen, der Verletzte bisweilen im Stande sein, auf das Bein aufzutreten und mit demselben zu gehen; auch die mit dem Gelenke vorgenommenen passiven, nur mässig schmerzhaften Bewegungen geben keinen Aufschluss über die Art der Verletzung und man wird oft geneigt sein, bloss das Vorhandensein eines Fleischschusses anzunehmen. Erst wenn bei beginnender Gelenkentzündung mit der Ausdehnung der Gelenkkapsel durch die Exsudationen, verbunden mit einem Ausfluss von Eiter oder Jauche, die mit Blut oder Synovia vermischt sind, eine bedeutende Schmerzhaftigkeit auftritt, ist diese, in Verbindung mit der die Schenkelgefässe emporhebenden Anschwellung ein wichtiges Zeichen für die stattgehabte Gelenkverletzung. Die Zeit innerhalb welcher die traumatische Entzündung einzutreten pflegt, ist meistens die zweite Woche nach der Entstehung der Verletzung, jedoch können äussere Umstände, wie ein Transport, Herumgehen u. s. w., andererseits sehr ruhiges Verhalten, zu einer Beschleunigung oder Verzögerung des Eintrittes jener Symptome beitragen. Ausserdem aber kann eine sehr spät auftretende Gelenkentzündung auch eine fortgeleitete sein, indem das Gelenk selbst unverletzt geblieben war, der Schuss jedoch die Weichtheile in der nächsten Nähe des Gelenkes oder den Oberschenkel nahe unterhalb desselben getroffen hatte. — Was die **Prognose** der Hüftgelenksschüsse anlangt, so stellen sie allerdings die gefährlichsten Gelenkschüsse dar, aber sie sind nicht, wie man früher annahm, durchaus tödtlich. Die Hauptgefahr liegt bei ihnen in der überaus schnell auftretenden Septicämie, wohl deswegen, weil die verborgene Lage des Gelenkes und die dasselbe umgebenden unnachgiebigen Gebilde den Abfluss der Wundsecrete in hohem Grade erschweren, deren Zersetzung aber nicht hindern. Die höchste Lebensgefahr bedingen natürlich

die umfangreichen Zertrümmerungen und die Complicationen mit Verletzung der Beckeneingeweide. Dagegen sind auch Heilungen, allerdings in der erheblichen Minorität der Fälle, bei conservativer Behandlung constatirt worden, und zwar wohl ausnahmslos mit Zurückbleiben einer Ankylose des Gelenkes. — Bei der B e h a n d l u n g der Schüsse in der Hüftgelenksgegend, wie sie im Felde meistens unter momentan ungünstigen Verhältnissen in Betracht kommt, würde man sich, nach den neuesten Grundsätzen der antiseptischen Behandlung, damit begnügen müssen, vorläufig auf eine genaue, nur durch Digital- oder Sondenuntersuchung zu ermöglichende Diagnose zu verzichten, vielmehr durch einen antiseptischen Occlusivverband (am einfachsten mit Benutzung antiseptischer Streupulver) einen Abschluss gegen die atmosphärische Luft herzustellen, um dadurch der drohenden Zersetzung der Wundsecrete vorzubeugen. Erst wenn die Verletzten sich unter Verhältnissen befinden, wo die erforderlichen Hilfsmittel zu Gebote stehen, würde man daran gehen dürfen, unter antiseptischen Cautelen die Diagnose genauer festzustellen, wobei eine Untersuchung des Schusscanales mit Finger oder Sonde nicht zu umgehen ist, um sich danach für eine conservative oder operative Behandlung zu entscheiden. Die conservative Behandlung ist natürlich bei allen leichteren oder nicht genauer zu ermittelnden Verletzungen, also namentlich bei allen Kapselwunden oder Rinnenschüssen, indicirt. Hier findet der antiseptische Verband, nach vorhergehender Erweiterung der Wunde, Extraction aller Fremdkörper, Splitter u. s. w., bei entsprechender Ruhiglagerung des Gliedes und Anwendung der Gewichtsextension, seine Stelle. Nicht geeignet für die conservirende Behandlung sind alle Schüsse, die mit Fractur des Schenkelkopfes oder Schenkelhalses, oder mit Verletzung der Beckenorgane complicirt sind. Hier tritt die Resection des oberen Endes des Oberschenkels, je nach der Ausdehnung der Verletzung, in ihre Rechte, und hier muss, bei Blasen- oder Mastdarmverletzung, ein breiter Zugang zu denselben behufs leichterer Abführung ihrer Excrete geöffnet werden. Das antiseptische Verfahren findet natürlich auch dabei, so weit dies irgend möglich ist, seinen Platz. Die Exarticulation im Hüftgelenk endlich ist als primäre oder intermediäre Operation unbedingt indicirt, wenn neben der Knochenverletzung auch eine sehr umfangreiche Zerreissung der Weichtheile, z. B. nach einer Granatverletzung, vorhanden ist; bisweilen würde dieselbe aber auch noch nach ausgeführter Resection, besonders wenn diese sich weit unter die Trochanteren erstrecken musste, als consecutive Operation in Anwendung kommen müssen, entweder in Folge aufgetretener Verjauchung des Oberschenkels, oder weil bei grossem Knochensubstanzverluste auf ein gebrauchsfähiges Glied nicht zu rechnen ist. Im Uebrigen sind die bisherigen Resultate dieser Operation sowohl als der Resection im Ganzen recht ungünstige gewesen. Das Nähere über die Technik und die Statistik derselben siehe unten bei den „Operationen im und am Hüftgelenk“.

Bei den F r a c t u r e n, welche das Hüftgelenk betreffen, kann es sich um den Beckentheil des Gelenkes oder das Acetabulum, und den Oberschenkeltheil oder das *Caput, Collum femoris* und die Trochanteren handeln. Wir betrachten diese Verletzungen nacheinander und beginnen mit der

F r a c t u r d e s A c e t a b u l u m. Bei derselben kann ein Abbrechen des Pfannenrandes, z. B. des oberen und äusseren Theiles desselben, das in der Regel mit einer Dislocation oder selbst einer vollständigen Luxation des Schenkelkopfes verbunden ist, vorliegen, oder andererseits ein Bruch des Bodens der Pfanne, der sternförmig oder in der Richtung der drei in der Pfanne vereinigten Bestandtheile des Beckens stattgefunden hat, bisweilen in Verbindung mit einer Eindrückung der Fragmente nach der Beckenhöhle zu und selbst mit einem Hineintreten des Schenkelkopfes in dieselbe, vorhanden sein, besonders wenn neben der Fractur des Pfannenbodens noch ein weiterer, ausgedehnterer Beckenbruch erfolgt war. Sturz auf das Becken und die anderen Gewalten, welche zur Luxation des Schenkelkopfes führen, können auch die vorliegenden Verletzungen veranlassen, die, da sie von einander sehr verschieden sind, auch sehr verschiedene Symptome haben. Die mit Abbrechen

Digitized by Google

des Pfannenrandes combinirte Verschiebung oder Luxation des Schenkelkopfes ist dadurch charakteristisch, dass die Difformität zwar leicht, oft durch einfachen Zug, sich beseitigen lässt, aber beim Nachlassen des Zuges auch leicht von Neuem eintritt. Bei der Nachbehandlung ist daher, nach Ausführung der Reposition, ein continuirlicher Zug an dem Beine (durch Gewichtsextension) geboten, neben Anlegung eines eng die Hüftgegend umschliessenden Gypsverbandes. Es bleibt dabei aber immerhin zweifelhaft, ob die Heilung nicht mit einer Erweiterung der Pfanne erfolgen wird. Bei den Brüchen des Pfannenbodens, wenn sie mit Dislocation der Fragmente in die Beckenhöhle verbunden sind, lässt sich jene bisweilen durch Palpation mit dem Finger durch den Mastdarm (E. Boeckel) erkennen; andererseits ist, wenn der Schenkelkopf durch die Oeffnung in's Becken eingetreten ist (und zwar kann dies bei stärkerer Zertrümmerung des Beckens, wie in einem von Heilung gefolgten Falle Ch. Hewitt Moore's, sich so weit erstrecken, dass der grosse Trochanter das Darmbein berührt), natürlich eine Verkürzung des Beines mit Abflachung der Trochantergegend vorhanden und kann es in solchen Fällen zweifelhaft scheinen, ob es sich nicht um den viel häufiger vorkommenden Schenkelhalsbruch handelt, besonders einen mit Einkeilung verbundenen. Auch hier würde die Palpation per rectum einen wichtigen Aufschluss geben und möglicher Weise auch die Reposition erleichtern können.

Die Fracturen am oberen Ende des Oberschenkels betreffen entweder den Schenkelhals oder den grossen Trochanter allein, oder es sind, der allerhäufigste Fall, beide zugleich nebst dem kleinen Trochanter gebrochen. Diese Brüche, mit Ausnahme der sehr seltenen isolirten Fracturen des grossen Trochanter, werden beinahe ausschliesslich bei Personen beobachtet, welche die Mitte des Lebens überschritten haben, und hängt dies mit der Eingangs dieses Abschnittes erwähnten, das obere Ende des Femur ganz besonders ergreifenden, die äussere Form des Knochens wenig, um so mehr aber das innere Gefüge des Schenkelhalses umwandelnden Knochenatrophie zusammen, durch welche die Widerstandsfähigkeit des Knochens auf ein Minimum reducirt wird. Die allergewöhnlichste Veranlassung zur Entstehung einer Fractur unter so prädisponirenden Verhältnissen ist ein einfacher, leichter Fall auf die Seite, auf den grossen Trochanter; es bedarf dazu oft gar keiner Gewalt, ein Fall im Zimmer, nach einfachem Straucheln genügt, den Bruch herbeizuführen. Sehr viel seltener ist es ein Fall auf den Fuss oder das Knie, der einen Schenkelhalsbruch veranlasst, noch seltener geschieht dies durch eine blosse Erschütterung oder Torsion, ohne dass der Verletzte einen Fall thut, oder indem er erst fällt (z. B. auf die entgegengesetzte Seite), nachdem der Bruch erwiesenermaassen bereits erfolgt ist. Diese letztgenannten, sehr seltenen Brüche kommen bisweilen bei einer heftigen Adductionsbewegung zu Stande, werden als durch eine übermässige Spannung des *Lig. ileo-femorale* hervorgebracht erklärt und als Rissbrüche bezeichnet (v. Linhart, Riedinger). — Seit Astley Cooper ist man gewöhnt intra- und extracapsuläre Schenkelhalsbrüche nicht nur anatomisch, sondern auch während des Lebens zu unterscheiden. Obgleich es nun allerdings Fracturen giebt, die ganz bestimmt nur innerhalb der Insertion des Kapselbandes sich befinden und andere, die lediglich einen extracapsulären Sitz haben, so ist die allergrösste Mehrzahl derselben doch gleichzeitig intra- und extracapsulär, und wenn man auch in frischen Fällen bei der anatomischen Untersuchung erkennen kann, wo die Fractur ihren genauen Sitz hat, so ist dies bei schon längere Zeit bestehenden Fracturen, bei denen der Schenkelhals durch Resorption sich beträchtlich zu verkürzen pflegt und bei geheilten Fracturen nicht mehr möglich, und noch viel weniger während des Lebens bei frischen Fracturen. Dazu kommt, dass auch die Insertion der Kapsel selbst, bei verschiedenen Individuen, mancherlei Verschiedenheiten unterliegt. Es ist daher auf die Unterscheidung von intra- und extracapsulären Fracturen wenig Werth zu legen, um so weniger, als das von Astley Cooper in prognostischer Beziehung hervorgehobene Moment, dass nämlich die intracapsulären Fracturen niemals durch einen knöchernen Callus heilen sollten,

Digitized by Google

nicht richtig ist, wie auch ASTLEY COOPER selbst, in der späteren Zeit seines Lebens, nachdem ihm eine Anzahl gegentheiliger Präparate vorgelegt worden, zugeben musste. Es ist jedenfalls zweckmässiger, einfache Schenkelhalsbrüche (d. h. Trennungen desselben innerhalb der Kapselinsertion und an deren Basis) und solche verbunden mit Abbrechen der Trochanteren (die am häufigsten vorkommende Bruchform) zu unterscheiden. Der einfache Bruch des Schenkelhalses erfolgt gewöhnlich innerhalb der Insertion des Kapselbandes, oder wenigstens an der unteren Grenze desselben und kann bisweilen unvollständig sein, d. h. in einer Infraction des Schenkelhalses bestehen. Die Entfernung, in welcher die im Allgemeinen quere, leicht gezähnte Trennung des *Collum femoris* vom Caput stattfindet, ist sehr verschieden, und je nachdem das Kapselband vollständig oder unvollständig zerrissen ist, kommt es zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Verschiebung der Fragmente, die bei vollständiger Ruptur der Kapsel darin besteht, dass das untere, den grossen Trochanter tragende Fragment nach oben gezogen wird, so dass die Spitze des Trochanter dem Darmbeinkamme genähert ist, während gleichzeitig dasselbe Fragment eine Auswärtsdrehung erleidet. In seltenen Fällen ist die eine Ecke oder Kante des unteren Fragmentes (meistens die der unteren Concavität des Schenkelhalses angehörige) in die spongiöse Substanz des Kopffragmentes hineingetrieben und mehr oder weniger fest eingekeilt, so dass die sogleich anzuführenden Zeichen der Fractur nur in geringem Grade zur Geltung kommen. Die Symptome des einfachen, meistens intracapsulären Bruches sind: Verkürzung des Beines in dem Umfange (d. h. 1—3 Cm.), wie das untere Fragment nach oben gewichen ist (bisweilen erst im weiteren Verlaufe auftretend, wenn etwa Ligamentreste, die früher die Verkürzung hinderten, durch den Druck der Bruchenden allmälig zum Schwinden gebracht worden waren); Auswärtsdrehung des Beines sehr verschiedenen Grades, bis zum vollständigen Aufliegen des Fusses mit seinem äusseren Rande auf dem Lager, eine Erscheinung, die bei der schon normaler Weise vorhandenen Neigung der Fussspitze nach aussen, lediglich der Einwirkung der Schwere des Fusses und des übrigen Gliedes zuzuschreiben ist. Es kommt ausnahmsweise aber auch eine Einwärtsdrehung des Fusses dann vor, wenn, begünstigt durch die Beschaffenheit der Fractur, das Glied durch eine Bewegung des Kranken oder eine ihm gemachte Hilfeleistung in diese ungewöhnliche Stellung versetzt worden war. Ein wichtiges Zeichen für einfachen Bruch des Schenkelhalses, ohne Mitbetheiligung der Trochanteren, ist die Möglichkeit, an dem grossen Trochanter vermittelst des übrigen Oberschenkels Drehbewegungen vorzunehmen, wobei derselbe (wenn keine Einkeilung vorhanden ist) natürlich in einem Kreissegmente von viel kleinerem Radius als im normalen Zustande drehbar ist. An sonstigen Symptomen ist bei vollständigem Bruche des Schenkelhalses die absolute Unfähigkeit, das Glied zu bewegen, vorhanden, während bei blossen Infractionen noch eine beschränkte Bewegungsfähigkeit zugegen sein kann: ferner findet sich die Crepitation in dem einen Falle beim Anziehen oder Rotiren des Gliedes deutlich, in dem anderen, wenn das Kapselband nicht ganz getrennt war, nur undeutlich oder unbestimmt. Zu den diagnostisch wenig zu verwerthenden Symptomen (weil auch bei der Hüftcontusion vorhanden) gehört die Schmerzhaftigkeit der Verletzung, namentlich bei Druck und Bewegungen, sowie die Anschwellung, welche grösstentheils auf inner- und ausserhalb der Kapsel ergossenes Blut zurückzuführen ist. — Ein anderer einfacher, in der Regel an der Basis des Schenkelhalses stattfindender Bruch kann, bei sehr weit vorgeschrittener Atrophie des Knochens, mit einer Einkeilung des ersteren in die spongiöse Substanz zwischen den beiden Trochanteren, ohne irgend eine Trennung oder Absprengung der letzteren in der Art erfolgen, dass der Schenkelhals bis nahezu an den Schenkelkopf in die sehr grossmaschig gewordene Knochensubstanz hineintritt. Dass unter diesen Umständen die Verkürzung des Gliedes oft nur gering, ferner keine bemerkenswerthe Aus- oder Einwärtsdrehung desselben, ebensowenig wie Crepitation vorhanden und die Diagnose oft sehr zweifelhaft sein wird (namentlich in veralteten Fällen, wo eine Verwechslung

mit der *Arthritis deformans*, dem *Malum coxae senile*, sehr naheliegend ist, muss einleuchten. — Die bei Weitem häufiger vorkommenden Brüche sind die mehrfachen, in Verbindung mit Absprengung der Trochanteren. Die Bruchstelle findet sich gewöhnlich an der Basis des *Collum femoris*, also an einer Stelle, die, nahe der *Linea intertrochanterica* gelegen, ausserhalb des Kapselbandes sich befindet. Der Bruch gestaltet sich dabei häufig so, dass drei Fragmente gebildet werden, ein oberes, Kopf und Hals, ein mittleres, beide Trochanteren umfassendes und ein unteres, der Diaphyse des Schenkelbeines angehöriges. Von denselben wird häufig das mittlere noch in zwei oder mehrere Unterfragmente getrennt gefunden; es kann aber auch eine ausgedehntere Zertrümmerung des ganzen, unterhalb der Basis des *Collum femoris* gelegenen oberen Endes des Femur vorhanden sein. Der Mechanismus, durch welchen diese Art des Knochenbruches zu Stande kommt, ist wahrscheinlich der, dass der abgebrochene Schenkelhals mit seiner Basis wie ein Keil zwischen die Trochanteren hineingetrieben wird und diese auseinander treibt. Es kann daher auch bei dieser Art von Fractur eine Einkeilung vorhanden sein, wenn nämlich die Bruchstücke nicht weit auseinander getrieben oder dislocirt wurden, indem sie theils noch durch die wenig verletzten äusseren Weichtheile zusammengehalten wurden, theils auch der Knochen in Folge vorgeschrittener Atrophie mehr auseinander gedrängt als zersprengt war. Im Ganzen kommen daher die mehrfachen, mit Auseinandersprengung der Trochantergegend verbundenen Fracturen des Schenkelhalses bei Individuen vor, deren Knochengerüst noch eine grössere Festigkeit besitzt und werden dieselben zum Theil auch veranlasst durch beträchtlichere Gewalteinwirkungen. — Die Symptome bei diesen Fracturen sind ähnliche wie bei den einfachen Schenkelhalsbrüchen, jedoch erreicht beim Vorhandensein einer erheblichen Dislocation der Fragmente, wie sie diesen Fracturen häufig zukommt, die Verkürzung und Auswärtsdrehung (unter Umständen auch Einwärtsdrehung) des Gliedes einen höheren Grad, auch die Crepitation ist bei passiver Bewegung des Gliedes mit grosser Deutlichkeit wahrzunehmen, wogegen auch hier, in den mit Einkeilung der Fragmente verbundenen Fällen, die Erscheinungen alle viel weniger prägnant sind. Dass bei den Fracturen, bei welchen der grosse Trochanter mit abgebrochen ist, demselben vermittelst des übrigen Oberschenkels keine Drehbewegungen mitgetheilt werden können, ist selbstverständlich. Die Anschwellung in der Hüftgegend, veranlasst durch den Blutaustritt, ist bei diesen Fracturen jedenfalls nicht geringer, als bei der zuerst genannten Kategorie, sondern eher beträchtlicher, da die Bruchflächen in ihrer Gesammtheit bedeutend grösser sind als bei jenen. — Was den Verlauf der Schenkelhalsbrüche anlangt, so ist allerdings, je nach dem intra- oder extracapsulären Sitze derselben, eine erhebliche Verschiedenheit zu bemerken, da bei den gänzlich intracapsulären Brüchen, wie man das schon lange weiss, das Ausbleiben einer knöchernen Consolidation die Regel ist, die Vereinigung vielmehr in der grössten Mehrzahl der Fälle nur durch einen fibrösen Callus erfolgt, d. h. durch Stränge, welche die meistentheils sehr erheblich atrophirten Bruchenden untereinander, oft ganz fest und solide, verbinden. Dagegen kommt es doch auch, wie schon früher erwähnt, bisweilen, unter günstigen Umständen, die indessen sich nicht näher präcisiren lassen, zu einer knöchernen Vereinigung, bei welcher aber fast ohne Ausnahme sich der ganze Schenkelhals geschwunden findet und der Kopf unmittelbar auf der Trochantergegend aufsitzt, während von einem Callus an der Oberfläche des Schenkelhalses nur äusserst wenig zu bemerken ist. Ganz im Gegensatze hierzu pflegt der Callus bei den die Trochantergegend einnehmenden mehrfachen (extracapsulären) Brüchen ein überaus reichlicher und massiger zu sein, um so mehr, wenn die Fragmente, wie dies häufig vorkommt, bedeutend dislocirt waren. Ausnahmsweise, in seltenen Fällen, kann der Callus so beträchtliche Wucherungen bilden, dass dadurch das Hüftgelenk ganz oder fast ganz immobilisirt wird. Während daher nach den intracapsulären Schenkelhalsbrüchen durch das dabei unvermeidliche Atrophiren des Schenkelhalses und die häufig in dem Gelenke

Digitized by Google

auftretenden Veränderungen, wie sie der deformirenden Gelenkentzündung *(Malum coxae senile)* eigenthümlich sind, die spätere Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes erheblich gestört oder ganz aufgehoben ist, ist dies nach den extracapsulären Brüchen, bei denen das Collum seine normale Länge behält, viel weniger oder gar nicht der Fall, es sei denn, dass die eben erwähnten, jedoch sehr seltenen, monströsen Calluswucherungen vorliegen. — Die Heilungsdauer würde bei beiden Arten von Knochenbrüchen auf mindestens sechs Wochen zu veranschlagen sein. — Die Prognose ist, wie aus dem Gesagten zu entnehmen, was die Brüche selbst anlangt, bei denen innerhalb des Kapselbandes ungünstiger, als bei den extracapsulären. Da es aber in der Mehrzahl der Fälle bejahrte oder hochbejahrte Individuen sind, die von der Verletzung befallen werden, können die bei diesen häufig vorhandenen chronischen Lungenaffectionen, in Folge der für die Heilung erforderlichen längeren horizontalen Lage, sich verschlimmern und zu einem schnellen lethalen Ende führen. Es gehen daher manche dieser Patienten an einer hypostatischen Pneumonie, andere aber auch an einem ausgedehnten Decubitus zu Grunde. — Bei der Behandlung muss demgemäss eine besondere Rücksicht auf den körperlichen Zustand des Patienten genommen, namentlich zunächst sehr grosse Aufmerksamkeit auf die Verhütung des Decubitus verwendet werden. Ist der Patient, vermöge seiner Körperbeschaffenheit, nicht im Stande, längere Zeit in der horizontalen Rückenlage auszudauern, so empfiehlt es sich, ihn im Bette eine halb sitzende Stellung einnehmen zu lassen, bei gleichzeitiger Lagerung des verletzten Gliedes, oder auch beider Unterextremitäten, auf einem *Planum inclinatum duplex,* dessen Kniewinkel ein stumpfer ist. Ist dagegen die Körperbeschaffenheit des Patienten eine günstige, so kann man bei einer flachen Rückenlage und vollkommener Streckung der Extremitäten, besser durch die anzuwendenden Hilfsmittel für die Immobilisirung der Bruchstelle und die gehörige Extension des verletzten Gliedes sorgen. Die Vornahme einer Reposition ist nur in denjenigen Fällen erforderlich, in welchen eine beträchtliche Dislocation vorhanden ist; hier müssen durch Zug und Druck die Fragmente möglichst in ihre normale Stellung zurückgebracht werden. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch ein leichter extendirender Zug an dem Beine hinreichend, um demselben seine natürliche Lage zurückzugeben. Hat man dagegen, aus den früher angeführten Symptomen, Grund, auf das Vorhandensein einer Einkeilung der Fragmente zu schliessen, so ist es unstatthaft, gewaltsame Repositionsversuche zu machen, weil diese nur dahin führen können, den Contact der Fragmente aufzuheben, dieselben beweglicher zu machen und ihre knöcherne Verheilung zu erschweren. Die Verbände und Apparate, deren man sich bei der Behandlung in gestreckter Stellung bedienen kann, bestehen, abgesehen von den sehr wenig wirksamen und dabei die Patienten sehr belästigenden, langen Aussenschienen (von Desault, Boyer, Macintyre, Liston etc.) und den zusammengesetzteren ähnlichen Apparaten (von Hagedorn-Dzondi etc.) in einer langen Drahthohlschiene oder ganzen Drahthose, einem nicht nur die verletzte Hüfte und das ganze Bein bis unter die Wade, sondern auch die gesunde Beckenseite umgebenden, erhärtenden Gyps- oder Magnesitverbande, der allein für sich, oder mit gleichzeitiger Benutzung der permanenten Extension (mittelst eines Gewichtes von 8, 10—15 Pfund, wobei die Extensions-Längsstreifen in den Gypsverband aufgenommen sein können) angewendet wird, endlich, wenn aus irgend welchen Gründen die Beckengegend von Verbänden frei bleiben soll oder muss, in einem einfachen Heftpflaster-Extensionsverbande (vergl. über denselben später bei der Coxitis), während in allen Fällen durch entsprechende Lagerung, mit Zuhilfenahme von Sandsäcken, dafür gesorgt werden muss, dass die Fussspitze sich in der normalen, d. h. mässig nach aussen gekehrten Stellung befindet, also weder eine Auswärts- noch eine Einwärtsdrehung des Gliedes zurückbleiben kann. Die Anlegung dieser, sowie aller anderen erhärtenden Verbände am Becken, wird sehr wesentlich erleichtert durch die Anwendung der sogenannten Beckenstützen (von Roser, Bardeleben, Esmarch, Volkmann etc.), welche,

Digitized by Google

in einem kleinen, sich gegen die *Tubera ischii* legenden Sattel und einem, zwischen den Oberschenkeln befindlichen und zur Contraextension dienenden Stabe bestehend, dem Patienten den nöthigen Halt geben und dennoch das Becken in grösstmöglichem Umfange frei lassen. Sobald den Patienten gestattet werden kann, die ersten Gehversuche zu machen, würden sie sich mit Vortheil der das Gelenk entlastenden TAYLOR'schen Maschine bedienen können. Allerdings bleiben manche Patienten auch nach der zweckmässigsten Behandlung Lebenslang hinkend, müssen sich auch wohl künstlicher Unterstützungsmittel (Stöcke, Krücken) bedienen; es ist dies in der Mehrzahl der Fälle auf die bereits beschriebenen, theils inner-, theils ausserhalb des Gelenkes stattgehabten pathologischen Veränderungen, von denen natürlich auch die Weichgebilde der Extremität nicht ganz verschont bleiben, zurückzuführen.

Die isolirte Fractur des *Trochanter major*, ohne gleichzeitigen Schenkelhalsbruch, eine überaus seltene Verletzung, die durch eine den Trochanter ganz direct treffende Gewalteinwirkung hervorgerufen wird, ist, je nachdem die an demselben befindlichen fibrösen Gebilde unverletzt geblieben oder mit zerrissen sind, ohne Dislocation, oder mit solcher verbunden. Bei der Festigkeit der umgebenden Weichtheile, welche das Palpiren in hohem Grade erschweren, ist die Diagnose der Verletzung äusserst schwierig, indem dieselbe sich von den Erscheinungen einer blossen Contusion nicht unterscheidet, wenn man ein bewegliches Fragment zu constatiren nicht im Stande ist. Die Wiederanheilung des abgebrochenen Fragmentes wird, je nach dem vorhandenen oder nicht vorhandenen Contacte der Bruchflächen, mit oder ohne knöchernen Callus erfolgen. Begünstigt wird dies ohne Zweifel, wenn man dem Gliede eine Stellung in Abduction, Auswärtsdrehung, bei leichter Flexion des Knies, giebt.

Die traumatischen Luxationen im Hüftgelenke sind, im Vergleich zu den anderen Verletzungen und Erkrankungen im Hüftgelenke, sehr seltene Vorkommnisse, von denen erwachsene Männer, weil sie schweren Unfällen am häufigsten ausgesetzt sind, vorzugsweise befallen werden, obgleich jüngere und ältere Kinder, sowie Frauen jeden Lebensalters, keineswegs davon ganz frei sind. Von den verschiedenen Arten von Luxationen sind die nach hinten (sei es nach oben auf das Darmbein, sei es nach unten auf die *Incisura ischiadica*) die bei Weitem häufigsten, die nach vorne viel seltener. — Die Aetiologie betreffend, steht es fest, dass die Hüftgelenksluxationen stets die Folge einer indirecten Gewalteinwirkung sind und aus der Uebertreibung einer normalen, physiologischen Bewegung dadurch hervorgehen, dass der Oberschenkel am Rumpfe, oder dieser am Oberschenkel eine Drehung erfährt, welche, die Grenze des Normalen überschreitend, den Kopf nach irgend einer Richtung so stark hervordrängt, dass, während der Schenkelhals am Pfannenrande und an dem nur ganz ausnahmsweise zerreissenden *Lig. ileo-femorale* ein Hypomochlion erhält, die Gelenkkapsel an der Stelle der stärksten Spannung zerreisst und der Gelenkkopf, nach Einreissung des *Labrum cartilagineum* durch den Kapselriss hindurchtritt, während das *Lig. teres* in der Regel abreisst, ausnahmsweise, bei ungewöhnlicher Länge desselben, nur gedehnt wird. Es ist einzusehen, dass die Gewalt, welche den Gelenkkopf aus seiner Pfanne, in der er sich luftdicht bewegt und in welcher er durch die stärksten Bänder und Muskeln festgehalten wird, heraus- und durch den engen Kapselriss hindurchzutreiben vermag, eine sehr beträchtliche und plötzliche sein muss, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass in der Regel das ganze, in Ab- oder Adduction oder Rotation befindliche Bein, oder wenigstens der Oberschenkeltheil desselben als Hebel dient, während dem Rumpf seinerseits auch noch die Ausrenkung befördernde Bewegungen oder Stellungen mitgetheilt werden können. Der Kapselriss, welcher, wie erwähnt, an der Stelle erfolgt, wo die grösste Spannung stattgefunden hat, verläuft in der Regel in einer Längsrichtung, parallel dem äusseren oder inneren Rande des *Lig. ileo-femorale* seltener, ist er quer, parallel dem Pfannenrande und noch seltener erfolgt eine totale Abreissung des

Kapselbandes vom Schenkelhalse, also auch mit Abreissung der unteren Insertion des mächtigen *Lig. ileo-femorale.*

Die gewöhnlichsten Gewalten, durch welche Oberschenkelluxationen herbeigeführt werden, sind: Fall von einer Höhe bei gespreizten Beinen, Fall in eine Grube, Verschüttung in einer Sand- oder Lehmgrube, einem Steinbruch, bei gleichzeitiger zu der Verletzung prädisponirender Stellung oder Fixirung der Unterextremitäten, Hängenbleiben im Steigbügel und Geschleiftwerden u. s. w. Die Verletzung findet bisweilen gleichzeitig auf beiden Seiten statt, ohne dass sie symmetrisch zu sein braucht; vielmehr kann auf der einen Seite die Verrenkung nach der einen, auf der anderen Seite nach einer anderen Richtung erfolgt sein. — Die grosse Zahl von Varietäten, in welchen die Oberschenkelluxationen beobachtet werden, hat eine Reihe von Eintheilungen und besonderen Benennungen der einzelnen Arten veranlasst, deren nähere Angabe wir hier übergehen können, indem wir uns nur an die durch Einfachheit sich auszeichnende, nachfolgende Eintheilung v. PITHA's[5]) halten:

a) Luxationen nach hinten *(Luxatt. retrocotyloideae)*	1. *L. iliaca*	*L. iliaca propria* *L. ileo-ischiadica*
	2. *L. ischiadica*	*L. ischiadica propria* *L. ischio-spinalis*
b) Luxationen nach vorne *(Luxatt. praecotyloideae)*	3. *L. suprapubica*	*L. ileo-pubica* *L. pectinea*
	4. *L. infrapubica*	*L. obturatoria* *L. perinealis*
c) Luxationen nach oben oder unten *(Luxatt. verticales)*	5. *L. supracotyloidea* 6. *L. infracotyloidea.*	

Wenn wir die obigen sechs Hauptformen mit ihren verschiedenen Unterarten noch etwas näher betrachten, so ergiebt sich dabei Folgendes:

a) Die Luxationen nach hinten, bei denen die Kapsel in ihrem hinteren Umfange einreisst, der Gelenkkopf über den hinteren Pfannenrand, fast gerade nach hinten, auf die Aussenfläche des Körpers des Sitzbeines tritt, wo er entweder stehen bleibt oder aufwärts auf die Aussenfläche des Darmbeines *(L. iliaca)*, oder abwärts auf die *Incisura ischiadica major* oder *minor (L. ischiadica)* rücken kann, werden verursacht durch gewaltsame Flexion des Gelenkes, bei gleichzeitiger Adduction und Einwärtsdrehung des Beines, z. B. durch Fall auf die Hüfte mit unterschlagenem (adducirtem) Beine, bei gleichzeitiger Vornüberwerfung des Rumpfes. — Die Symptome dieser Luxation sind: Beugung, Adduction, Einwärtsdrehung des Oberschenkels im Hüftgelenk; die Fussspitze der Extremität ist nach innen gerichtet und berührt den anderen Fuss; die Kniescheibe steht höher als auf der gesunden Seite, es ist Verkürzung des Gliedes vorhanden, am stärksten (4—5 Cm.) bei der *L. iliaca;* der Gelenkkopf ist unter den Gesässmuskeln, die er hervorwölbt, als ein bei Drehungen des Oberschenkels sich mitbewegender Tumor zu fühlen, die Gesässfalte ist verstrichen, dagegen ist die Inguinalfalte vertieft, die Pfannengegend leer zu fühlen.

b) Die Luxationen nach vorn zerreissen die vordere Kapselwand vorn oder hinter dem, vermöge seiner grossen Festigkeit Widerstand leistenden, *Lig. ileo-femorale;* der Kopf tritt durch den Kapselriss, theils nach vorn und oben, auf den horizontalen Schambeinast, dicht neben das *Tuberc. ileo-pectineum,* die Schenkelgefässe nach innen drängend *(L. ileo-pubica)*, oder er tritt noch weiter nach innen, hinter die Schenkelgefässe, dieselben emporhebend, auf den horizontalen Schambeinast *(L. suprapubica);* anderntheils tritt der Schenkelkopf nach unten, stellt sich auf die *Membrana obturatoria*, unter dem *M. obturator externus (L. obturatoria)*, oder kann noch mehr nach innen und unten rücken, und, von den Köpfen der Adductoren bedeckt, am Rande von Scham- und Sitzbein nach dem Perineum hervorragen *(L. perinealis).* — Die Entstehung der Luxationen nach vorn ist auf eine forcirte Streckung, Abduction und Auswärts-

drehung des Oberschenkels zurückzuführen, namentlich auf eine gewaltsame Rückwärtsbengung des Rumpfes, bei in der Abdnetion fixirten Beinen, z. B. beim Auffallen einer Last auf die Brust, bei Verschüttung u. s. w. — Die Symptome der *L. ileo-pubica* und *suprapubica* bestehen in einer Abduction, Auswärtsdrehung des im Hüftgelenk gestreckten, im Kniegelenk leicht gebeugten Beines, das nur wenig (1—2 Cm.) verkürzt ist. Der Schenkelkopf selbst ist auf dem horizontalen Schambeinaste, bei der ersten Unterart unter dem von ihm emporgehobenen *M. ileo-psoas,* bei der zweiten unter den Schenkelgefässen und -Nerven, die durch ihn stark gespannt sind, zu fühlen, und lassen sich ihm, vermittelst Rotation des Oberschenkels, Bewegungen mittheilen. Bei der *L. obturatoria* ist das Bein verlängert, gestreckt, abducirt und auswärts gedreht, die Hüftgegend durch das Verschwinden des sich in die Pfanne legenden *Trochanter major* abgeflacht, der luxirte Gelenkkopf in der Tiefe schwer zu entdecken. Bei der *L. perinealis* endlich ist der Schenkelkopf am Perineum zu fühlen, während der Oberschenkel sich in fast rechtwinkeliger Abduction stehend findet, bei gebeugtem Knie und auswärts gedrehter Fussspitze. Die Hüftgegend ist ebenfalls eingesunken, da der Trochanter in der Pfanne gelegen ist; die durch den Schenkelkopf emporgewölbten Adductoren sind hart und gespannt, der Oberschenkel erscheint an seiner Wurzel ansehnlich verbreitert.

c) Unter den verticalen Luxationen ist bei der Luxation nach oben *(L. supracotyloidea)* die Kapsel gerade nach oben ein-, oder vom Pfannenrande abgerissen, der *M. tensor fasciae latae* und die Ränder der *Mm. glutaeus maximus* und *minimus* sind zum Theil eingerissen, indem diese Muskeln durch den nach oben getretenen, die *Spina anter. super.* maskirenden Gelenkkopf emporgehoben und gespannt sind. Das Bein ist verkürzt und gestreckt oder adducirt. Bei der verticalen Luxation nach unten ist der Schenkelkopf gerade nach unten ausgewichen und stemmt sich, von einer dicken Muskelmasse umgeben, daher sehr schwer zu palpiren, gegen das *Tuber ischii* an, bei gleichzeitiger Verlängerung des Beines.

Ungewöhnliche Complicationen der Schenkelluxation bestehen in dem gleichzeitigen Bruche des Pfannenrandes oder Pfannengrundes (s. oben), der Fractur des Oberschenkelhalses oder seiner Diaphyse, ferner dem Vorhandensein einer grossen, das Gelenk freilegenden Wunde, der Zerrung oder Zerreissung grosser Gefäss- (Femoral-) und Nervenstämme *(N. ischiadicus),* welche Zustände allerdings die Prognose sehr erheblich verschlechtern.

Für die Diagnose der Oberschenkelluxationen ist die Stellung des Gliedes, seine Verlängerung, Verkürzung, seine Fixirung in starrer, bisweilen federnder Unbeweglichkeit, das Vorhandensein eines durch den luxirten Gelenkkopf gebildeten Vorsprunges, neben der Aufhebung der Functionen des Gliedes, der durch Blutaustritt bedingten Anschwellung u. s. w. von Wichtigkeit. Es handelt sich eigentlich nur um die differentielle Diagnose zwischen Luxation, Contusion und Schenkelhalsbruch, die unter Umständen einige ähnliche Erscheinungen darbieten können. In allen irgendwie zweifelhaften Fällen ist es aber dringend geboten, die Untersuchung mit aller Genauigkeit in der Narcose vorzunehmen, weil nur in dieser mit Sicherheit sich ermitteln lässt, ob die Bewegungsstörung auf Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit, oder auf eine materielle Ursache zurückzuführen ist. Es würde dann auch, sobald eine Luxation constatirt ist, die Reposition sofort in der Narcose auszuführen sein.

Die Prognose ist, wenn man von den vorher angegebenen, im Uebrigen sehr selten vorkommenden Complicationen absieht, bei frühzeitigem Erkennen und Reponiren der Verletzung keine ungünstige, da, trotz der Schwere der Verletzung, die vollständige Wiederherstellung oft nur geringe Zeit in Anspruch nimmt. Wie lange nach der Entstehung der Luxation dieselbe noch reponibel bleibt, ist bisher noch nicht mit Bestimmtheit ermittelt; es ist aber anzunehmen, dass, nachdem 3—4 Wochen verflossen sind, die Aussicht auf eine glückliche Zurückführung eine

Digitized by Google

nur sehr geringe ist, obgleich allerdings gegentheilige Fälle, bei denen noch nach einem sehr viel längeren Zeitraume die Reposition gelang, bekannt sind. Endlich giebt es aber auch Luxationen, die auch im frischen Zustande allen Einrichtungsmethoden trotzten und in denen man bei der Section bisweilen unübersteigbare Hindernisse, wie ungünstige Beschaffenheit des Kapselrisses, Interposition von Muskeln oder Nerven *(L. ischiadica)* antraf, oder wo durch ungeeignete Repositionsversuche die ursprüngliche Luxation in eine ganz andere verwandelt und somit deren eigentlicher Mechanismus unkenntlich gemacht worden war, da eine Orientirung über denselben für die richtige Ausführung der Reposition ganz wesentlich ist. Die Folgezustände bei Irreponibilität des Schenkelkopfes sind nun verschiedene. Je nach der Stellung, in welcher sich der Schenkelkopf befindet, ist das Bein entweder wegen der vorhandenen, durch Nervenzerrung u. s. w. bedingten Schmerzhaftigkeit oder Lähmung *(L. ischiadica)*, oder wegen seiner ganz abnormen Stellung (z. B. *L. perinealis)* mehr oder weniger vollständig unbrauchbar; in solchen Fällen würde die Resection des Schenkelkopfes, mit nachfolgender Reposition des abgesägten oberen Femurendes nach der Gelenkpfanne, wohl nicht nur eine Stellungs-, sondern auch eine Functionsverbesserung herbeizuführen im Stande sein. Andererseits kann es dem ausgewichenen Schenkelkopfe, wenn er sich in naher Berührung mit einem Knochen befindet, gelingen, einen festen Stützpunkt an diesem zu gewinnen, oder selbst eine mehr oder weniger vollkommene Gelenkhöhle (besonders bei den Luxationen auf das Darmbein) zu bilden; es kann demnach bisweilen das Glied nach Verlauf längerer Zeit wieder leidlich brauchbar werden.

Die Therapie, d. h. die so früh als irgend möglich vorzunehmende Reposition besteht darin, dass man, nach Ermittlung des Luxations-Mechanismus, die Zurückführung des ausgewichenen Schenkelkopfes in derselben Weise, wie er ausgetreten ist, aber umgekehrt, versucht. Es sind daher alle die in früheren Zeiten und noch von ASTLEY COOPER u. A. geübten, zum Theil ziemlich gewaltsamen Repositionsverfahren (mit Flaschenzügen) bei gestreckter Stellung des Gliedes durchaus verwerflich, weil die Luxation niemals bei dieser Stellung, vielmehr stets in der Beugung des Gliedes erfolgt. Wenn diese Verfahren in manchen Fällen auch zum Ziele geführt haben, so konnte dies in der Regel wohl nur auf Kosten einer enormen Zerreissung der das Gelenk umgebenden Weichtheile geschehen; heutzutage sind dieselben höchstens bei veralteten Luxationen als Voract für die anderen Manipulationen, also z. B. zur Trennung von Adhäsionen, anzuwenden. Die Reposition erfolgt am besten, indem der narcotisirte Patient sich in der Rückenlage auf einer am Boden liegenden Matratze befindet; während das Becken durch einen Assistenten fixirt wird, ergreift der Chirurg den im rechten Winkel gebeugten und erhobenen Unterschenkel und verfährt, mit grosser Vorsicht, um nicht eine Fractur des Schenkelbeines in seinem Halse oder seiner Diaphyse herbeizuführen, für die beiden Hauptarten von Luxationen, nach W. BUSCH [6]) folgendermaassen: 1) Bei der Luxation nach hinten, sowohl der *iliaca* als *ischiadica* beugt man den Oberschenkel bis etwas über einen rechten Winkel, adducirt ihn hierauf so stark, dass das Knie etwas über die gesunde Körperseite hinausreicht und rollt dann den Oberschenkel nach aussen; 2) bei der Luxation nach vorn, sowohl der *supra-* als der *infrapubica*, abducirt man den Oberschenkel, rollt ihn etwas nach aussen und bringt ihn in Hyperextension; hierauf lässt man schnelle Einwärtsrollung und Geraderichtung des Schenkels folgen. Durch diese Manipulationen wird erreicht, was man bei der Einrenkung aller Luxationen erstreben soll, dass das Glied in diejenige Stellung gebracht wird, welche es bei der Entstehung der Luxation einnahm, und dass durch den verrenkten Schenkelkopf selbst die eine Lippe des Kapselrisses von der anderen so abgehoben wird, dass durch eine Drehung der ausgetretene Kopf wieder hineingeleitet werden kann. Wenn nun auch in der grossen Mehrzahl der Fälle die eben angegebenen Verfahren zu dem gewünschten Ziele führen, so kann es doch auch gelegentlich vorkommen, dass man durch eine denselben diametral entgegengesetzte Methode ebenso leicht dasselbe

erreicht. Das Eintreten des Schenkelkopfes in die Pfanne verräth sich durch ein deutliches schnappendes Geräusch, das Aufhören eines Widerstandes und die Möglichkeit, sofort mit dem Gliede, welches seine normale Länge und Gestaltung wieder erlangt hat, passiv die normalen Bewegungen vorzunehmen. Es ist um so wichtiger, sich nach gelungener Reposition hiervon auf das Genaueste zu überzeugen, damit man nicht etwa eine blosse Stellungsveränderung des Kopfes, z. B. das Uebergehen einer *L. iliaca* in eine *ischiadica* als eine gelungene Reposition betrachtet; vielmehr muss, wenn dieser Umstand vorhanden sein sollte, der Schenkelkopf in seine primäre Stellung zurückgebracht und von dieser aus reponirt werden. — Bei der *L. obturatoria* und *perinealis* kann die Reposition auch durch einen directen Zug nach aussen mittelst eines Riemens allein, oder indem man unterhalb desselben noch einen Gegenzug anbringt, bewirkt werden; bei der *L. supracotyloidea* ist durch eine Beugung des Oberschenkels bis über einen rechten Winkel, mit nachfolgender Streckung des Gliedes, die Reposition herbeizuführen, bei der *L. infracotyloidea* ist, mit Rücksicht auf die verschieden mögliche Entstehung, Hyperextension und Hyperflexion in Anwendung zu bringen.

Zur Nachbehandlung ist, obgleich manche Patienten im Stande sind, unmittelbar nach gelungener Reposition ihr Glied ziemlich frei zu gebrauchen, behufs gehöriger Verheilung der zerrissenen fibrösen Gebilde, eine ruhige Rückenlage 2—3 Wochen lang, mit zusammengebundenen Beinen, oder indem man um die Hüftgegend einen erhärtenden Verband anlegt, erforderlich; nur bei sehr starken Reizungserscheinungen würde die Application einer Eisblase auf die letztere indicirt sein. Ein Recidiviren der Luxation, ausser nach erneuerter Gewalteinwirkung, ist nur bei sehr weiten Kapselrissen, namentlich aber bei gleichzeitiger Fractur des Pfannenrandes (s. oben) zu besorgen.

Einen Uebergang zwischen den Verletzungen und Erkrankungen bilden:

Die spontanen, d. h. nicht traumatischen Luxationen im Hüftgelenk. Dieselben sind durch eine Reihe von Varietäten vertreten, von denen wir hier nur einige kurz andeuten, um auf sie später bei Besprechung der entzündlichen Erkrankungen des Gelenkes zurückzukommen. Zunächst giebt es Personen welche willkürlich ihren Oberschenkel nach dem *Foramen ovale* oder nach einer anderen Richtung zu verrenken im Stande sind, entweder in Folge einer ursprünglich mangelhaften Bildung des Gelenkes, z. B. Abflachung der Pfanne, oder einer Erschlaffung der Gelenkkapsel, die theils nach einem Ergusse in das Gelenk, theils nach einer voraufgegangenen traumatischen Luxation (mit oder ohne Abbrechen des Pfannenrandes) zurückgeblieben sein kann. Ferner kommen, wenngleich nicht minder selten, Fälle vor, in denen, lediglich in Folge einer lange Zeit innegehabten besonderen Stellung des Beines (bei einer anderweitigen Erkrankung desselben), eine spontane Verrenkung, gewöhnlich auf das Darmbein sich ausgebildet hatte, wie sie besonders durch v. PITHA [7]) in acht zweifellosen Fällen beobachtet worden ist. Es würde in solchen Fällen, bei denen man niemals Entzündungserscheinungen fand, selbstverständlich die alsbaldige Reposition vorzunehmen und zu grösserer Sicherheit ein das Becken umfassender Gypsverband anzulegen sein. Es gehören ferner hierher die in einer Reihe von Fällen, meistens Kinder oder jugendliche Individuen betreffend, während des Verlaufes eines Typhus, ohne dass eine Spur einer Gelenkaffection vorhanden war, bei einer Bewegung des Kranken in seinem Bette, z. B. durch eine Rotation des Oberschenkels, entstandenen Spontanluxationen. Ob bei denselben das Heraustreten des Gelenkkopfes aus der Pfanne von einer Ausdehnung der Kapsel durch Flüssigkeit (Serum, Eiter) begünstigt wurde, muss, beim Mangel beweiskräftiger Autopsieen, dahingestellt bleiben. Jedenfalls steht fest, dass die Reposition und die Wiederherstellung der normalen Beweglichkeit durch eine geeignete Behandlung keine Schwierigkeiten verursachte. — Es folgen endlich diejenigen, später noch näher zu erörternden, spontanen Luxationen, bei denen nachweisbar vorhandene eitrige Exsudate allein, oder in Verbindung mit Zerstörung der Gelenkbänder, der Knorpel, der Knochen, be-

Digitized by Google

Verkleinerung des Schenkelkopfes und Vergrösserung des Acetabulum, die Ursache zu der mehr oder weniger erheblichen, mit Stellungsveränderung des Gliedes verbundenen Destruction des Gelenkes abgeben. — Während die eben beschriebenen Veränderungen innerhalb nicht sehr langer Zeit vor sich gehen, kommen auch Formveränderungen und Verschiebungen am Gelenke bei den als deformirende Gelenkentzündung später näher zu betrachtenden Erkrankungen vor, die bisweilen eine grosse Aehnlichkeit mit den Form- und Stellungsveränderungen des Gliedes bei Luxationen besitzen und bei der differentiellen Diagnose in Betracht zu ziehen sind.

C. Erkrankungen des Hüftgelenkes.

Unter den Erkrankungen des Hüftgelenkes und seiner nächsten Umgebung spielen die Entzündungen eine hervorragende Rolle. Von denselben können die das Gelenk bedeckenden und umgebenden Weichtheile, die Knochen und das Gelenk selbst unter verschiedenen Formen befallen werden und haben wir dieselben einzeln nacheinander zu betrachten.

Entzündungen der Weichtheile der Hüftgelenksgegend kommen, ebenso wie an anderen Körpertheilen, unter der Gestalt eines Erysipelas, einer Phlegmone vor, ganz besonders häufig aber in Gestalt von Senkungsabscessen, deren Quelle auf das Hüftgelenk zurückzuführen ist. Da es sich hier theils um Zustände handelt, die nach allgemeinen Regeln zu behandeln sind, theils um solche, die noch weiterhin besprochen werden müssen, so übergeben wir hier deren Therapie. — Dagegen verdienen die auch in dieser Gegend vorkommenden Schleimbeutelentzündungen und Schleimbeutelhygrome eine besondere Erwähnung. Es handelt sich dabei um zwei verschiedene Schleimbeutel, nämlich die auf dem *Trochanter major* gelegene subcutane *Bursa mucosa* und die subfasciale *Bursa mucosa trochanterica;* dieser letztere, ein- oder mehrfächerige Schleimbeutel deckt den *Trochanter major* an der Stelle, wo die Fascie, welche zugleich Sehne des *M. glutaeus maximus* ist, über ihn hinweggleitet und reicht mehr oder minder weit auf dem *M. vastus* hinab. In beiden Schleimbeuteln können, ausser Blutergüssen nach stattgehabten Gewalteinwirkungen, Entzündungen acuter und chronischer Art vorkommen, mit Durchbruch des Eiters in die Umgebung und daraus hervorgehender Phlegmone, oder als ein die Punction mit Jodinjection oder eine ähnliche Behandlung erforderndes Hygrom, oder als eine fungöse Entzündung. Nach allen diesen Zuständen können Fisteln zurückbleiben, deren Sitz, wenn ihre Entstehung nicht genauer verfolgt wird, in der Mehrzahl der Fälle einen Zusammenhang mit dem Gelenke vortäuscht, so dass eine sehr sorgfältige Untersuchung erforderlich ist, um diesen mit Bestimmtheit auszuschliessen. Derartige hartnäckige Fisteln würden, nach allgemeinen Regeln, durch ausgiebiges Spalten oder Aetzen zur Heilung zu bringen sein.

Die Knochen- und Knochenhautentzündung der Beckenknochen und des oberen Endes des Oberschenkelbeines steht zu der als Coxitis oder Coxalgie bekannten Entzündung des Gelenkes in den nächsten Beziehungen und ist von derselben kaum zu trennen; jedoch können am Oberschenkelbeine isolirte Entzündungen vorkommen und verlaufen, ohne auf das Gelenk überzugreifen, z. B. wenn der grosse Trochanter oder seine unmittelbare Umgebung der ergriffene Theil war. Der Verlauf einer solchen Ostitis kann, hier wie anderswo, ein acuter oder chronischer sein und mit Abscessbildung im Knochen, Caries oder Necrose desselben einhergehen. Auch hier wird es in den meisten Fällen sehr schwierig sein, sich darüber klar zu werden, ob das Gelenk bei der Affection mitbetheiligt ist, oder nicht, da das Glied leicht auch unter diesen Umständen eine solche Stellung (Flexion, Adduction) annimmt, wie sie bei der Coxitis sich findet, und passive Bewegungen, die mit dem Gliede ausgeführt werden, auch hier von Schmerzen begleitet sind. — Lagerung des Gliedes in zweckmässiger Stellung, auf einer Hohlschiene, oder mit Anwendung der Gewichtsextension, Einschneiden, sobald deutlich Fluctuation vorhanden ist, Extraction

necrotischer Sequester, Anwendung des scharfen Löffels oder oberflächliche Resection am grossen Trochanter, das würden die hauptsächlichsten, unter diesen Umständen anzuwendenden Mittel sein. — Was die Entzündung der in dem Acetabulum sich vereinigenden Beckenknochen und die zur Epiphysentrennung führende Ostitis des Oberschenkels anlangt, so müssen wir uns deren Besprechung für den Abschnitt über Coxitis aufsparen, da sie ohne eine gleichzeitige Erkrankung des Hüftgelenkes nicht denkbar sind.

Die Gelenkentzündungen im Hüftgelenk, welche unter der Form der acuten und chronischen Synovialhautentzündung, der fungösen und deformirenden Gelenkentzündung, mit ihren verschiedenen Ausgängen, vorkommen, sind von solcher Bedeutung, nicht nur für das befallene Glied, sondern auch für den ganzen Organismus. dass sie eine eingehende Betrachtung verdienen.

Die Synovialhautentzündung des Hüftgelenkes[*)] kommt sowohl im acuten als im chronischen Zustande (Hydarthrose) unter ähnlichen Umständen vor, wie an anderen Gelenken, und zwar erstere, abgesehen von dem hier jedenfalls recht seltenen traumatischen Ursprunge, in Folge von acutem Gelenkrheumatismus, acuten Exanthemen, Pyämie, theils mit eiterigem, theils mit serösem Exsudat; die Hydarthrose dagegen, die übrigens sich auch zu einer acuten Entzündung steigern kann, findet sich in Folge irgend welcher anderen schädlichen Einwirkungen, also z. B. Contusionen der Hüfte, aber auch nach Reizung der Harnröhre als sogenannter Tripperrheumatismus. Wie sich das Gelenk, welches bekanntlich durch das ein luftdichtes Ventil darstellende *Labrum cartilagineum* in zwei Theile getheilt wird, bei der Ansammlung der verschiedenen Arten von Flüssigkeit verhält, das zeigen am besten die von PARISE am Cadaver angestellten künstlichen Injectionen in dasselbe. Ergiesst sich die Flüssigkeit in den das *Collum femoris* umgebenden Theil der Gelenkkapsel, so wird diese ausgedehnt und die Flüssigkeit tritt in die Gelenkpfanne, wenn nicht der Oberschenkel sich in leichter Abduction befindet, in welchem Falle das *Labrum cartilagineum* sich dem Eintritt der Flüssigkeit in die Pfanne widersetzt, während bei Adduction des Schenkels der Eintritt sogleich erfolgt. Bemerkenswerth ist die Stellung, welche (wie auch das Experiment zeigt) der Oberschenkel einnimmt, wenn die Gelenkkapsel stark durch Flüssigkeit ausgedehnt wird; er wird nämlich flectirt, abducirt und nach aussen rotirt. Wenn die Anfüllung des Gelenkes mit Flüssigkeit einen höheren Grad erreicht, kann selbst eine Verdrängung des Schenkelkopfes aus der Pfanne mehr oder weniger vollständig, und zwar gewöhnlich nach oben und hinten stattfinden. Ist seine Verschiebung aber nur eine partielle, so stellt sich der Schenkelkopf auf den Pfannenrand, indem er dessen *Labrum cartilagineum* eindrückt, während er seinerseits durch den Pfannenrand einen furchenartigen Eindruck erhält. Die Gelenkkapsel und das *Lig. teres* werden in Folge der Ausdehnung bedeutend verlängert und letzteres kann dabei abgeflacht oder in seine ursprünglichen drei Stränge zertheilt sein. Bei eiteriger Exsudation in der Gelenkkapsel kann natürlich leicht auch eine Perforation derselben eintreten und ein Erguss in's periarticuläre Bindegewebe, oder, vermittelst der *Bursa mucosa iliaca*, die ziemlich häufig mit der Gelenkkapsel communicirt, in die Scheide des *M. ileopsoas* erfolgen. — Für die Diagnose dieser theils acuten, theils chronischen Ergüsse ist hauptsächlich die vorher angegebene Stellung des Beines charakteristisch, verbunden mit einer bei der acuten Entzündung vorhandenen excessiven Schmerzhaftigkeit, bei der chronischen aber mit einer abnormen Beweglichkeit des Gelenkes und einer Art von Fluctuation. Bei den acuten oder subacuten Entzündungen ist ferner die Entstehung, also das Vorhandensein eines auch anderweitig localisirten Gelenkrheumatismus, einer Pyämie, Variola oder eines Trippers, oder einer anderen Harnröhrenreizung von Bedeutung und ist diesen verschiedenen Zuständen entsprechend auch die Prognose zu stellen und die Behandlung einzuleiten. Während bei den Hydarthrosen durch Ruhe, zweckmässige Lagerung, wenn nöthig in Verbindung mit der Application von Vesicatoren in der Gegend hinter dem

Digitized by Google

Trochanter major, die Zertheilung in der Regel erreicht wird, ist dieser Erfolg bei den acuten, namentlich eiterigen Entzündungen bei Weitem zweifelhafter, abgesehen davon, dass die Affection oft nur eine Theilerscheinung anderweitiger destruirender Vorgänge (Pyämie) ist. Es muss die, neben einer entsprechenden allgemeinen Behandlung, beim vorzugsweisen Ergriffensein des einen Hüftgelenkes oder beider einzuschlagende örtliche Behandlung in der vollständigsten Immobilisirung des Beckens durch eine Drahthose, in Verbindung mit einer Gewichts- oder anderweitigen Extension und in der Anwendung der kräftigsten Ableitung mittelst des hinter dem Trochanter applicirten Glüheisens bestehen. Sollte ein periarticulärer Abscess vorhanden sein, so muss derselbe baldigst unter antiseptischen Cautelen eröffnet werden.

Die fungöse oder cariöse Hüftgelenkentzündung (Coxitis, Coxarthrocace, Coxalgia), leider eine der häufigsten chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters, von der aber auch Erwachsene gelegentlich befallen werden, kann einen sehr verschiedenen Ursprung haben. Sie kann unter Umständen, allerdings selten, einer Verletzung, einer Eröffnung des Gelenkes durch Stich oder Schuss, oder einer heftigen Contusion, Erschütterung, Erkältung, noch seltener einem intraarticulären Knochenbruch ihren Ursprung verdanken; in der sehr grossen Majorität der Fälle jedoch steht sie zu der scrofulös-tuberculösen Diathese in nahen Beziehungen.

Sehen wir uns zunächst die anatomischen Charaktere des Leidens etwas näher an, so ist nicht zu bezweifeln, dass der erste Ausgangspunkt desselben in verschiedenen Fällen an verschiedenen Stellen des Gelenkes, namentlich entweder in den Weichtheilen desselben, besonders der Synovialhaut, oder andererseits in den knöchernen Gebilden des Gelenkes zu suchen ist. Wo in dem einzelnen Falle der ursprüngliche Ausgang der Erkrankung war, das lässt sich, wenn man in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung die Behandlung unternimmt, eine Operation oder Autopsie an dem Gelenke ausführt, meistens nicht mehr ermitteln, weil dann in der Regel die vorhandenen Zerstörungen zu weit vorgeschritten sind; nur aus Autopsieen, die in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung gemacht wurden, hat man im Bereiche des Gelenkes Veränderungen kennen gelernt, die, noch auf isolirte Herde beschränkt, im weiteren Fortschreiten auch die übrigen Theile des Gelenkes ergriffen haben würden. — Betrachten wir zunächst den Ausgang der Entzündung von der Synovialhaut, auf der bisweilen auch Miliartuberkel beobachtet werden, so finden wir, dass letztere in einem Zustande von granulirender Schwellung sich befindet, an welcher auch das *Lig. teres* und das Fettgewebe im Grunde der Pfanne Theil nimmt. Dadurch wird der Raum in letzterer beschränkt, das *Lig. teres* geht in den mehr und mehr sich ausbreitenden Granulationen zu Grunde, die letzteren dringen sowohl vom Pfannengrunde als vom Schenkelhalse her in den Knochen ein, zerstören diesen und den Knorpel, es bildet sich eine Knochenverschwärung (Caries) aus, die, Kopf und Pfanne in immer grösserem Umfange consumirend, dadurch ein mehr und mehr sich vergrösserndes räumliches Missverhältniss, verbunden mit fortschreitender Lockerung derselben von einander, verursacht, während die in dem Gelenke sich ansammelnde jauchige Eiterung die Gelenkkapsel durchbricht und einen periarticulären oder Senkungsabscess bildet. — Andererseits aber kann der Ausgang der Entzündung auch in den Knochen, sowohl den drei im Acetabulum zusammenstossenden Beckenknochen, als im oberen Femurende zu suchen sein, und tritt dieselbe dann wesentlich als eine Osteomyelitis in der Gegend der Epiphysenlinien in die Erscheinung. Diese Entzündung pflegt längere Zeit einen schleichenden Charakter zu haben und sich wenig bemerklich zu machen; erst wenn einer der Entzündungsherde in die Gelenkhöhle durchbricht und die Synovialhaut in Mitleidenschaft versetzt, indem diese, wie im ersten Falle, mit Granulationen sich bedeckt und mit Eiter erfüllt, treten die Symptome einer acuteren Entzündung, die schliesslich denselben Verlauf nimmt wie dort, zu Tage. Dabei kann es auch zu einer entzündlichen Lösung der Schenkelkopfepiphyse kommen, die entweder necrotisirt und

ausgestossen oder ausgezogen wird, oder in seltenen Fällen im Grunde der Pfanne festwächst; auch die Epiphyse des grossen Trochanter kann in ähnlicher Weise gelöst werden. Bisweilen kann auch ein ganz umschriebener Entzündungsherd des Schenkelkopfes, welcher theils in einem Abscess (auch bisweilen mit eingedicktem, verkästen Eiter), oder einer umschriebenen Necrose besteht, durch Weiterverbreitung der Entzündung eine Erkrankung des ganzen Gelenkes mit allen deren Folgen nach sich ziehen. — Was nun die Zerstörung der einzelnen Gelenktheile durch die fortschreitende Caries anlangt, so findet an Kopf und Pfanne dieselbe keineswegs immer in regelmässiger oder entsprechender Weise statt, vielmehr kann der eine Theil ziemlich beträchtlich zerstört sein, während der gegenüberliegende fast unversehrt ist; im Ganzen scheint aber der Schenkelkopf eher und häufiger von der Erkrankung und Zerstörung befallen zu werden als die Pfanne. Bisweilen wird dabei nicht nur der ganze Schenkelkopf, sondern auch ein grosser Theil des Schenkelhalses von der Caries consumirt, so dass, wenn keine anderweitige Dislocation eingetreten ist, der grosse Trochanter sich nahe am Pfannenrande stehend findet. Gewöhnlich aber bleibt der untere Umfang des Schenkelkopfes mit seinem Knorpelüberzuge erhalten, weil die ulcerative Zerstörung meistens von oben her, wie es scheint vorzugsweise von der Insertionsstelle des frühzeitig zu Grunde gehenden *Lig. teres* aus, beginnt und vorwärts schreitet. Die Pfanne, sobald sie von der Knochenverschwärung in grösserem Umfange befallen ist, wird dadurch entweder beträchtlich, namentlich nach oben und aussen erweitert, oder auch mehr nach der Tiefe zerstört, so dass häufig ihr Boden perforirt und eine freie Communication mit der Höhle des kleinen Beckens hergestellt gefunden wird. Auch kann die Trennung und Perforation des Bodens der Pfanne bei jugendlichen Individuen in der Richtung erfolgen, wie die drei Beckenknochen in derselben zusammenstossen. Bisweilen ist die Oeffnung im Boden der Pfanne von der Grösse, dass der Ueberrest des Schenkelkopfes, oder selbst der Schenkelhals in dieselbe hineintritt, wodurch das Bein eine beträchtliche Verkürzung erfährt. Die Veränderungen, welche die Umgebung des Gelenkes bei längerem Bestehen der Erkrankung, bei schwarteuartiger Verdickung und Verlöthung der das Gelenk umgebenden Weichtheile zeigt, bestehen namentlich in reichlichen Osteophytbildungen, die von dem sonst gesund gebliebenen, aber in einen Reizungszustand versetzten Periost der Nachbarschaft der Pfanne sowohl als der Basis des *Collum femoris* ausgehen. Die Gelenkkapsel ihrerseits, welche, je länger die Erkrankung besteht, um so unkenntlicher und mit den umgebenden Weichtheilen mehr verschmolzen ist, findet sich meistens an einer oder mehreren Stellen durchbohrt und gehen von da aus die in der Nachbarschaft befindlichen periarticulären, Congestions-, Senkungs-, consecutiven Abscesse aus, die auf allen Seiten des Gelenkes sich finden können, nämlich vorn am oberen vorderen Theile des Oberschenkels, hinten unter den Gesässmuskeln, oben in der *Fossa iliaca* (begünstigt durch die schon erwähnte Communication des Gelenkes mit der *Bursa mucosa iliaca*), von da zum kleinen Trochanter auch abwärts steigend und am Oberschenkel sich weiter verbreitend, endlich auch, bei vorhandener Perforation des Pfannenbodens, im kleinen Becken angetroffen werden, so zwar, dass der Eiter die daselbst gelegenen Eingeweide, namentlich Blase und Mastdarm comprimiren, oder auch in dieselben, sowie Uterus und Vagina perforiren, auch durch die *Incisura ischiadica* aus dem kleinen Becken wieder heraus, unter die Gesässmuskeln treten kann. Man sieht, in wie verschiedenen Richtungen der aus dem Gelenk stammende und dasselbe in grosser Ausdehnung umspülende Eiter nach aussen hin sich Bahn brechen kann, wobei noch zu bemerken ist, dass die Entleerung bisweilen nach verschiedenen Richtungen gleichzeitig stattfindet. — Zu den nicht ganz seltenen (aber sehr viel weniger häufig, als von Rust angenommen wurde, vorkommenden) Ereignissen im Gefolge einer sehr heftigen, oder länger dauernden Coxitis gehört auch die spontane oder consecutive Luxation, die in der grossen Mehrzahl der Fälle auf das Darmbein, seltener nach einer anderen Seite

hin stattfindet, eine totale oder partielle sein und in verschiedenen Stadien der Erkrankung, nämlich schon bei stärkerer Anfüllung des Gelenkes und gleichzeitiger Zerstörung des *Lig. teres*, ferner bei ulceröser Destruction des Kapselbandes, durch welche der Schenkelkopf hindurchtritt, endlich bei ausgedehnterer cariöser Consumtion des Kopfes oder der Pfanne, oder beider stattfinden kann. Der meistens nach hinten und oben, oder gerade nach oben von der Pfanne luxirte Schenkelkopf kann auch mehr nach dem Sitzbeine hin verschoben sein, daselbst einen schmerzhaften Druck auf den *N. ischiadicus* ausüben; ausnahmsweise wird er auch auf das *Foramen obturatorium* und den horizontalen Schambeinast luxirt, oder gar aus den zerstörten Weichtheilen hervorragend gefunden. Es kann übrigens die Entstehung der einen oder anderen Art von Luxation durch eine mechanische Veranlassung, eine mit dem Patienten vorgenommene unvorsichtige Drehung u. s. w. begünstigt werden.

In Betreff der Aetiologie der Coxitis haben wir bereits angeführt, dass der kindliche Organismus eine besondere Disposition zu dieser Erkrankung zeigt und dass der üble Einfluss, welchen eine scrofulös tuberculöse Diathese auf ihre Entstehung anszuüben vermag, nicht geleugnet werden kann, obgleich auch anscheinend ganz gesunde Kinder im Alter von 3—10 Jahren nach einem Insult, der das Gelenk betroffen hatte (beim Fallen, Springen oder einer Erkältung auf nassem, kaltem Boden), aber auch ohne dass ein solcher nachweisbar ist, von einer Hüftgelenksentzündung befallen werden können. Bei Erwachsenen ist das Auftreten einer Coxitis viel seltener, ist ebenfalls bisweilen auf traumatische Ursachen zurückzuführen, muss aber meistentheils den Verdacht auf Vorhandensein einer Miliartuberculose erwecken.

Symptomatologie. Die erste Erscheinung, welche das Vorhandensein eines abnormen Zustandes im Hüftgelenk andeutet, pflegt ein Hinken, ein Schleppen des Beines zu sein, daher die populäre Bezeichnung der Krankheit als „freiwilliges (besser wohl „unfreiwilliges") Hinken", ein Symptom, das die volle Beachtung des Arztes verdient, wenn sich constatiren lässt, dass die Störung im Gebrauche der betreffenden Unterextremität vom Hüftgelenke ausgeht. Andere Erkrankungserscheinungen, wie Schwellung, abnorme Stellung, erschwerte passive Beweglichkeit, Schmerzhaftigkeit sind zu dieser Zeit noch gar nicht, oder in einem nicht auffälligen Grade vorhanden. Schon in diesem Stadium wird ein vorsichtiger Arzt seinem kleinen Patienten das Gehen verbieten, oder, da das blosse Verbot wenig wirksam zu sein pflegt, durch einen das Becken mit umfassenden Gypsverband, oder eine Gewichtsextension, die einige Wochen lang angewendet werden, die Immobilisirung zu sichern versuchen. — Macht die Erkrankung aber Fortschritte, so tritt nach Verlauf von Wochen oder Monaten zu dem Hinken eine mehr oder weniger erhebliche Schmerzhaftigkeit hinzu, die sich subjectiv mehr als Knieschmerz (eine triftige Erklärung für diese räthselhafte Erscheinung hat sich bis jetzt noch nicht auffinden lassen) wie als Hüftschmerz äussert, aber bei genauer Palpation und Druck auf die Vorder- und Seitenfläche des Gelenkes sich mit Bestimmtheit auf das Hüftgelenk zurückführen lässt, während die versuchten ausgiebigen passiven Bewegungen bereits auf einen Seitens der Muskeln entgegengesetzten Widerstand stossen. Die demnächst auftretenden objectiven Erscheinungen sind die an dem Beine wahrzunehmenden ähnlichen Stellungsveränderungen, wie wir sie bei der experimentell an der Leiche vorgenommenen forcirten Ausdehnung der Gelenkkapsel durch Flüssigkeit kennen gelernt haben; nämlich der Oberschenkel wird leicht flectirt, abducirt und auswärts rotirt, wonach also anzunehmen ist, dass auch bei der Coxitis sich die Gelenkkapsel mit einer Flüssigkeit erfüllt hat, indem zugleich sich die Muskeln, zur Verringerung der Schmerzhaftigkeit, in möglichster Erschlaffung befinden. Gleichzeitig treten Stellungsveränderungen des Beckens hinzu, die von Bewegungen in den Lendenwirbeln abhängig sind und die man genau kennen muss, um sich nicht Täuschungen hinsichtlich einer scheinbar vorhandenen Verlängerung des Gliedes

hinzugeben. Der Patient versucht nämlich instinctiv die vorhandenen abnormen Stellungen des Beines durch die mittelst der Wirbelsäule bewirkten Verschiebungen des Beckens anszugleichen und damit den Parallelismus der beiden Unterextremitäten wieder herzustellen. Um die Beugung des Oberschenkels, bei welcher in horizontaler Lage des Patienten das Knie nach oben hervorstehen würde, auszugleichen, macht er eine Lordose seiner Lendenwirbel, so dass jetzt das im Hüftgelenk gebeugte Bein wieder das Lager berührt. Bei der vorhandenen Abduction des Beines wird, um beide Beine parallel neben einander zu stellen, vermöge einer S-förmigen oder scoliotischen Verbiegung der Lendenwirbel das Becken auf der kranken Seite gesenkt auf der gesunden erhoben, so dass, wenn man jetzt die nebeneinander liegenden Beine ohne Rücksicht auf die Stellung des Beckens betrachtet, das kranke Bein beträchtlich länger als das gesunde erscheint. Da es sich nun in dem eben beschriebenen Stadium der Coxitis um eine combinirte Flexions- und Abductionsstellung des Oberschenkels handelt, wird man, wenn diese durch den Patienten instinctiv ausgeglichen wird, an den Lendenwirbeln eine Combination von Lordose und Scoliose, bei gleichzeitiger Schiefstellung des Beckens, finden. Wenn man daher die wirkliche Stellungsabweichung, die das Bein zum Becken besitzt, constatiren will, muss man den Patienten auf einem ebenen Lager mit dem Rücken so lagern, dass dieser vollständig aufliegt, die Lordose verschwindet, und man nicht mehr die Hand unter dem Rücken hindurch zu schieben vermag. Sobald man dann zugleich das Becken so richtet, dass die beiden *Spinae anteriores superiores* sich in einer Horizontalen befinden, kann man die fehlerhafte Flexion und Abduction des Oberschenkels, die durch den Patienten maskirt worden waren, wieder hervortreten sehen. Mittelst besonderer Instrumente, die unter dem Namen Coxankylometer bekannt sind (R. v. VOLKMANN, C. v. HEINE), lässt sich der Grad der Abweichung in den einzelnen Fällen näher feststellen. — Unter beträchtlicher Zunahme der Schmerzhaftigkeit des Gelenkes und Vermehrung der Schwellung in seiner Umgebung wird das Gehen, das bisher, wenn auch mit grosser Mühe, stattfinden konnte, unmöglich, die Flexion, Abduction und Einwärtsdrehung des Beines wird immer stärker, zumal das Kind wegen der Schmerzhaftigkeit der erkrankten Hüfte auf der gesunden Seite zu liegen genöthigt ist. Es treten nunmehr die Erscheinungen, welche durch die Senkungsabscesse, die cariösen Zerstörungen des Schenkelkopfes und der Pfanne, die Ausweitung der letzteren, die spontane Luxation oder Subluxation des Schenkelkopfes oder die Lösung der Kopfepiphyse verursacht werden, zu Tage. Eine genaue Unterscheidung der letztgenannten Zustände, bei welchen das obere Ende des Femur Ortsveränderungen erfahren hat, ist während des Lebens nicht immer ganz leicht, abgesehen davon, dass nunmehr die Verkürzung des Beines eine reelle wird und die Spitze des *Trochanter major* sich über der für die Beurtheilung der normalen Stellung des Schenkelkopfes so wichtigen ROSER-NÉLATON'schen (von der *Spina ilii anter. super.* zum *Tuber ischii* gezogenen) Linie stehend findet. Ebenso hat es seine besonderen Schwierigkeiten, zu ermitteln, wohin die periarticulären Abscesse, deren sehr verschiedenartigen Verlauf wir kennen gelernt haben, sich zu verbreiten eine Tendenz haben, falls dies nicht nach der Körperoberfläche hin geschieht. Begreiflicherweise sind diese vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung mit einem in seinen Schwankungen am besten durch das Thermometer kenntlichen Fieber verbunden, das theils eine deutliche Remission zeigt, theils ein continuirliches sein kann, um so mehr dann, wenn ein sehr grosser Gelenkabscess vorhanden ist, nach dessen spontaner oder künstlicher Eröffnung das Fieber etwas abzufallen pflegt. Nach dem spontanen Durchbruch des Abscesses oder nach seiner absichtlichen Eröffnung bleiben eine oder mehrere Fisteln zurück, die sich besonders zahlreich in der Gegend hinter dem *Trochanter major* zu befinden pflegen und durch die man, allerdings meistens auf Umwegen, in die Gelenkhöhle gelangen kann.

Verlauf und Ausgänge. Obgleich es an genauen und umfassenden statistischen Erhebungen noch vollkommen fehlt, steht doch so viel fest, dass die

Digitized by Google

Coxitis in einer beträchtlichen Zahl von Fällen zum Tode führt, dass in einer anderen Zahl erst nach Verlauf längerer Zeit eine spontane oder durch therapeutische Eingriffe beförderte Heilung, mit oft sehr wenig brauchbarer Extremität eintritt, und dass in einer verhältnissmässig nicht grossen Zahl von Fällen und nur dann, wenn die Erkrankung noch in den frühesten Stadien sich befunden hatte und eine zweckmässige Behandlung eingeleitet worden war, die Heilung mit gar keiner oder sehr geringer Functionsstörung des Gliedes möglich ist. Die gewöhnlichsten Todesursachen sind eine gleichzeitig vorhandene oder sich entwickelnde Lungen- oder Miliartuberculose, eine amyloide Degeneration der Unterleibseingeweide, Anämie, Erschöpfung durch Eiterung, Marasmus, seltener Pyämie. Indessen kann auch, nach Jahre langem Krankenlager, eine Heilung eintreten; die Eiterung versiegt allmälig, die degenerirten Weichtheile verwandeln sich in ein Narbengewebe, mit ihnen heilen die Fisteln, das Gelenk und das Bein befinden sich natürlich in derjenigen Stellung, in welche sie zufällig gerathen oder durch therapeutische Eingriffe versetzt worden waren, die Beweglichkeit ist in der Regel dauernd aufgehoben, das Gelenk ist fibrös oder knöchern ankylotisch geworden. Es ist übrigens die Möglichkeit vorhanden, dass bei Luxation des Schenkelkopfes, wenn Ausheilung erfolgt, für denselben durch Knochenablagerungen sich eine Art von neuer Pfanne bildet, welcher der Schenkelkopf sich so gut als möglich adaptirt, so dass noch eine gewisse Beweglichkeit in dem von einer theilweise neugebildeten Kapsel umgebenen neuen Gelenke möglich ist. Selbst nach Perforationen des Bodens der Pfanne ist eine Ausheilung beobachtet worden, wobei sich der in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange zerstörte Schenkelkopf ganz und gar, oder mit einem Fortsatze durch das Loch im Boden der Pfanne in das Becken hineinragend, im Uebrigen aber mit der Pfanne sich in beweglicher Verbindung finden kann. Indessen auch Theile des oberen Endes des Oberschenkelbeines, die im normalen Zustande niemals zur Gelenkverbindung dienen, können, wenn Kopf und Hals zerstört sind, mit dem Pfannenrande eine bewegliche Verbindung eingehen, z. B. die Basis des *Collum femoris*, der *Trochanter minor*. Ob die Ausfüllung mit Knochenmasse, die man bisweilen; bei ausgedehnten Zerstörungen des Schenkelkopfes und — Halses, in der Pfanne trifft, und die oft mit dem abgerundeten Stumpf des letzteren articulirt, eine Neubildung darstellt, oder etwa die in der Pfanne festgewachsene obere Epiphyse ist, würde noch näher zu ermitteln sein. — Die genauere Betrachtung derjenigen, ebenfalls eine Heilung der Coxitis darstellenden Zustände, bei welchen eine Ankylose oder Contractur zurückgeblieben ist, behalten wir uns für einen eigenen Abschnitt im Folgenden vor. — Ueber die differentielle Diagnose der Coxitis und der hysterischen oder nervösen Coxalgie vergl. „Nervöse Affectionen des Hüftgelenkes" weiter unten, sowie in Betreff der Sacrocoxalgie den betreffenden Specialartikel. — Die Prognose der Coxitis ist, wie aus dem Vorstehenden zu entnehmen, eine keineswegs günstige; denn selbst wenn der davon befallene Patient mit dem Leben davonkommt, ist die Heilung doch selten eine solche, dass der Gebrauch der betreffenden Extremität ein ungestörter ist, obgleich es allerdings auch besonders günstige Fälle giebt, in denen nach einer frühzeitig und mit besonderer Sorgfalt eingeleiteten Behandlung eine Heilung erzielt wurde, die nur wenig oder gar nichts zu wünschen lässt. Im Uebrigen ist die Prognose grossentheils von dem Allgemeinzustande des Patienten und namentlich davon abhängig, ob eine organische Erkrankung innerer Organe (Tuberculose, amyloide Degeneration u. s. w.) bei demselben nachweisbar ist, oder sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung ausgebildet hat. Ebenso ist das Stadium, in welchem die Behandlung eingeleitet wurde, von wesentlicher Bedeutung.

Therapie. Wir haben bereits früher darauf hingedeutet, dass man schon bei den ersten Anfängen der Coxitis, wo selbst die Diagnose noch nicht über allen Zweifel erhaben ist, durch Ruhigstellung des Gelenkes, die man erzwingen muss, einem Weiterschreiten der Entzündung entgegentreten soll. Bei ausgeprägteren Erscheinungen und bei vorhandener, durch Druck gesteigerter Schmerz-

haftigkeit würde man in diesen Anfangsstadien auch, neben der Immobilisirung, durch Application einer Eisblase oder Anwendung fliegender Vesicatore, besonders in der Gegend hinter dem grossen Trochanter, dem Patienten Nutzen schaffen. Ist dagegen bereits eine Stellungsabweichung des Beines, mit der sich daraus ergebenden Beckenverschiebung eingetreten, so kann, neben einer allgemeinen, die Constitution verbessernden, also namentlich roborierenden Behandlung und besonders sehr guter Ernährung, dem Genuss reiner (Wald-, Berg-, See-) Luft, nur noch eine mechanische Behandlung von Nutzen sein, deren Bestreben darauf gerichtet ist, Glied und Becken in die normale Stellung zurückzuführen und in dieser zu erhalten. Das für diesen Zweck wirksamste Mittel ist die hauptsächlich durch R. v. VOLKMANN's Bemühungen in Aufnahme gebrachte Gewichtsextension, durch welche der Druck der Gelenkenden aufeinander verringert, eine hinreichende Immobilisirung geschaffen, mit der Beseitigung der Contracturstellung auch die Schmerzhaftigkeit vermindert und die Ausheilung in einer für den späteren Gebrauch des Gliedes günstigeren Stellung erreicht wird. Es ist die Anwendung dieses Verfahrens einfacher, wirksamer und weniger kostspielig, als die Benutzung der BONNET'schen Drahthose, die für diesen Zweck früher viel gebraucht wurde. Die Ausführung der Gewichtsextension ist (nach v. VOLKMANN, SCHEDE) folgende: Man bedarf dazu eines die doppelte Länge des Gliedes besitzenden, bei einem Kinde etwa 1—1½ Zoll breiten Heftpflasterstreifens (aus neuer, starker Leinwand oder Barchent, frisch gestrichen), der vom oberen Theile des Oberschenkels abwärts zu beiden Seiten des Gliedes und um die Fusssohle herum mit einer Ansa verläuft, welche durch ein Querholz von entsprechender Breite ausgespreizt erhalten wird (um die Knöchel vor Druck zu schützen), während die beiden Längsstreifen durch mehrere, an verschiedenen Stellen umgelegte, jedoch das Glied nicht einschnürende Querstreifen befestigt werden. Das ganze Glied wird ausserdem, mit Einschluss des Fusses, mit einer sehr sorgfältig und fest angelegten Flanellbinde eingewickelt. In den Fällen jedoch, wo man kein gutes Heftpflaster zur Verfügung hat, oder wo dasselbe auf eine zarte Haut einen zu starken Reiz ausübt, kann man den gleichen Zweck auch dadurch erreichen, dass man das ganze Bein zunächst sehr sorgfältig und fest einwickelt und dass man einen die Heftpflasteransa vertretenden festen Bindenstreifen von der nöthigen Länge zu beiden Seiten des Gliedes mittelst einer grossen Anzahl von Stecknadeln, und zwar jederseits an jeder Bindentour mindestens einmal, befestigt und über das Ganze eine zweite Flanellbinde anlegt, welche die Festigkeit des Verbandes noch erhöht und zugleich die hervorragenden Nadelspitzen deckt. Mag die Ansa nun auf die eine oder andere Weise hergestellt sein, so dient sie zur Befestigung der Schnur, an deren unterem Ende das Gewicht angehängt wird, nachdem man dieselbe, zur Verminderung der Reibung, noch über zwei Rollen (sogenannte „Vogelrollen") fortgeleitet hat, deren eine in der Höhe der Matratze, und deren andere auf der oberen Kante der Bettlehne eingeschraubt worden ist. Zu weiterer Verminderung der Reibung und um eine jede Rotation des Gliedes unmöglich zu machen, kann man auch noch v. VOLKMANN's schleifendes Fussbrett in Anwendung bringen, bestehend in einer kurzen, mit Fussbrett und Ausschnitt für die Ferse versehenen Hohlschiene, welche mittelst eines wagrecht zu beiden Seiten abstehenden, glatten, vierseitigen Holzstabes auf der scharfen Kante von zwei zu beiden Seiten des Gliedes einfach auf die Matratze gelegten dreiseitigen, prismatischen Holzstäben schleift. Die Contraextension, welche, je nach dem Einflusse, den man auf die Stellung des Beckens auszuüben beabsichtigt, auf der kranken oder der gesunden Seite zur Anwendung kommt, wird am besten durch einen die geringste Reizung verursachenden Gummischlauch (Gasrohr) von 2 bis 3 Fuss Länge hergestellt, in dessen beiden Enden, vermittelst eingesteckter Holzstöpsel, Drahtösen befestigt werden, in welche der Haken der Contraextensionsschnur eingehakt wird. Die letztere läuft unter dem Kopfkissen weg und wird entweder einfach am oberen Bettrande festgeknüpft, oder wird über zwei etwas nach aussen an der Bettlehne angebrachte Rollen fortgeführt und trägt ein Gewicht. Es ist

die Anwendung eines Gewichtes, auch zur Contraextension, insofern dem einfachen Befestigen vorzuziehen, als dabei der Patient seine Lage auf- und abwärts im Bett beliebig wechseln kann, ohne dass die Extension eine Veränderung erleidet. Was die anzuwendende Belastung betrifft, so sind mindestens vier Pfund, selbst bei jüngeren Kindern, anzuhängen, meistens 5—8, bei Erwachsenen und zur Beseitigung fibröser Ankylosen oder Fascienschrumpfungen noch mehr. — Die Anwendung der Distraction an dem zwischen Sandsäcken gelagerten Gliede pflegt eine schnelle Besserung herbeizuführen, zunächst in dem für den Kranken quälendsten Symptom, den Schmerzen, und ausserdem auch in den heftigen nächtlichen Muskelzuckungen, so dass die Patienten ohne künstliche Mittel sich eines ruhigen und stärkenden Schlafes wieder erfreuen. Es tritt ferner, wenn Fieber vorhanden war, ein alsbaldiger Abfall desselben ein. Die nächste Folge dieser Erscheinungen ist eine allgemeine Verbesserung des Ernährungszustandes, der Appetit hebt sich, das Körpergewicht nimmt zu, und gleichzeitig wird sowohl die Stellung des Beines, als des Beckens verbessert und zur Norm zurückgeführt und Dies, im Gegensatz zu dem sonst wohl geübten und nicht gefahrlosen, gewaltsamen Redressement, auf die schonendste Art und Weise erreicht. Ueber die Dauer der Fortsetzung des Extensionsverbandes lassen sich keine allgemeinen Vorschriften geben; vielmehr passt er sich in vortrefflicher Weise dem jeweiligen Zustande der Krankheit und den Bedürfnissen des Patienten an. Wenn nämlich die Bewegungen im Gelenk aufhören schmerzhaft zu sein, verhindert er nicht, dass der Patient mit dem Oberkörper nicht nur gestattete, sondern selbst nützliche Bewegungen macht, indem Patient sich im Bett aufrichtet und sogar den Rumpf vornüberbeugt. Die Extension kann daher so lange fortgesetzt werden, bis der Patient wieder umherzugehen vermag, und kann auch noch in diesem Stadium zeitweise, z. B. während der Nacht, zur Anwendung kommen. Die ersten Gehversuche, besonders wenn man, was sehr rathsam ist, die Patienten möglichst bald in freie und frische Luft bringen will, können mit Hilfe von Apparaten gemacht werden (nach dem Typus der TAYLOR'schen Maschine oder der Vereinfachung derselben durch JULIUS WOLFF), bei denen die Körperlast nicht durch das erkrankt gewesene Gelenk oder Bein getragen wird, sondern nach Art der nach Exarticulation oder hoher Amputation des Oberschenkels anzuwendenden Stelzfüsse oder künstlichen Glieder durch den Apparat selbst, indem der Patient dabei auf zwei Gurten sitzt, die von einem festen Beckengürtel aus über das *Tuber ischii* verlaufen. Der mit einer Heftpflasterextension versehene Fuss pendelt innerhalb des die Extremität an Länge überragenden Apparates, während der gesunde Fuss durch eine entsprechende Absatz- und Sohlenerhöhung verlängert ist.

Es ist jetzt der Erörterung der Frage näher zu treten, unter welchen Umständen und wann operative Eingriffe bei einer Coxitis gestattet oder geboten sind. Was zunächst die Eröffnung von periarticulären Abscessen anlangt, so ist dieselbe, entgegen der Ansicht der älteren Chirurgen, vorzunehmen, sobald jene sehr acut entstehen, sich schnell vergrössern, eine Tendenz zur Weiterverbreitung, namentlich nach den Körperhöhlen hin, zeigen, grosse Schmerzen verursachen oder Zersetzungserscheinungen darbieten; denn während bei kleinen Abscessen noch die Möglichkeit vorhanden ist, dass sie resorbirt werden, ist der Sachverhalt unter den zuletzt angegebenen Umständen ein solcher, dass nothwendigerweise ein operativer Eingriff gemacht werden muss, natürlich unter antiseptischen Cautelen und mit Anlegung der Ausflussöffnung an einer möglichst günstigen Stelle, d. h. hinten, wenn nöthig auch unter Hinzufügung von Gegenöffnungen, Einlegung von Drainrohrstücken, ferner mit Auswaschung der ganzen Abscesshöhle und aller ihrer Ausbuchtungen mit Carbolwasser, Entfernung aller flockigen oder krümeligen Ablagerungen und nachfolgender Anlegung eines stark comprimirenden LISTER-Verbandes. Es bietet diese ausgiebige Eröffnung der Abscesshöhle auch die beste Gelegenheit, um sich durch Gesicht oder Gefühl von dem Zustande des Schenkelkopfes und der Pfanne und von den sonstigen vor-

handenen Veränderungen oder Zerstörungen zu unterrichten, und sich nach dem vorhandenen Befunde darüber schlüssig zu machen, ob die conservativ-expectative Behandlung noch weiter fortgesetzt werden darf, oder ob man ein conservativ-operatives Verfahren, nämlich die Resection des oberen Endes des Femur, in Aussicht nehmen muss. Unbedingt ist diese letztgenannte Operation auszuführen, wenn eine Perforation des Pfannenbodens und ein Beckenabscess, ebenso wenn eine spontane Luxation oder Epiphysentrennung vorhanden ist; aber auch bei sonstiger ausgedehnter Zerstörung des Schenkelkopfes und der Pfanne kann durch Fortnahme des Erkrankten ein wesentlicher Schritt zur Anbahnung einer schnelleren Heilung gethan werden, zumal die spätere Brauchbarkeit des Gliedes nach ausgeführter Resection mindestens eine ebenso gute, in manchen Fällen aber eine viel bessere ist, als nach der spontanen, ohne operativen Eingriff erfolgten Heilung. Eine Contraindication der Resection wird in vorgeschrittenen Erkrankungsfällen wohl durch eine weitgediehene Lungentuberculose, nicht aber durch den Nachweis einer amyloiden Degeneration der Unterleibseingeweide gegeben, da man bei letzterer durch die Operation eher ein Rückgängigwerden hoffen darf. Ueber die Technik der Hüftgelenksresection, ihre Nachbehandlung und die mit ihr erzielten Resultate siehe später unter den „Operationen". — Was endlich die Behandlung chronischer Gelenkfisteln anlangt, so erfordern dieselben, ausser der in vielen Fällen nützlichen Anwendung von Salz- und Soolbädern, öfter eine Erweiterung, theils mit dem Messer, theils durch Quellmittel (Laminaria, Pressschwamm), um sowohl die vorhandenen, die Heilung hindernden Granulationen und cariösen Knochenstellen mit dem scharfen Löffel zu entfernen, als auch necrotische Knochenstücke, welche die Eiterung unterhalten, auszuziehen. — Die Exarticulation im Hüftgelenk kommt bei Coxitis nur in denjenigen seltenen Fällen in Betracht, bei denen mit der Gelenkerkrankung auch eine anderweitige ausgedehnte Erkrankung (Osteomyelitis) des Oberschenkelbeines verbunden ist.

Die deformirende Hüftgelenksentzündung (*Arthritis deformans, Arthroxerosis coxae, Malum coxae senile, Morbus coxae senilis, Coxalgia senilis*) ist wegen ihres nicht seltenen Vorkommens und der unter Umständen bei ihr auftretenden ganz enormen Formveränderungen, welche die Gelenktheile erleiden, schon lange bekannt und ihrem Wesen nach am Hüftgelenk früher gewürdigt worden, ehe man denselben Krankheitsprocess auch an den übrigen Gelenken näher kennen lernte. — Was zunächst die anatomischen Charaktere der Erkrankung betrifft, so sind die bei derselben vorkommenden, das obere Ende des Oberschenkelbeines und die Pfanne betreffenden Formveränderungen so vielgestaltig, dass es selbst schwierig ist, einige Grundformen aufzustellen, da Uebergänge von den einen zu den anderen überaus häufig sind und die Missstaltung der Gelenktheile bisweilen eine so bedeutende ist, dass sich ihre Form kaum mit Deutlichkeit beschreiben lässt. Der Schenkelkopf zeigt in einer grossen Zahl von Fällen eine durch massenhafte Ablagerung von Osteophyten (die überhaupt für diese Erkrankung charakteristisch ist) entstandene Verbreiterung und Herabdrückung seiner Basis auf den Schenkelhals, nebst Abflachung seiner Wölbung und wirklicher oder scheinbarer Verkürzung des Schenkelhalses, so dass der Schenkelkopf eine Pilzgestalt annimmt, wobei der Umfang seiner Oberfläche von runder, ovaler oder unregelmässiger Form sein kann. Ein anderer Typus ist eine keilförmige Gestalt des Kopfes, wobei die Basis des Keiles sich am Schenkelhalse befindet; in anderen Fällen kann der Schenkelkopf beträchtlich verlängert, in noch anderen wieder um ein Bedeutendes verkleinert sein. Die hauptsächlichsten Veränderungen der Pfanne bestehen in einer Vergrösserung derselben, meistens nach oben und aussen, oft über den grössten Theil des Darmbeines sich erstreckend, bisweilen auch in einer erheblichen Vertiefung, so dass sie, bei einer entsprechenden Gestaltung des Schenkelkopfes, selbst halbkugelig in das kleine Becken hinein vorgebuchtet sein kann. Ausserdem kommen die anderen Attribute der deformirenden Gelenkentzündung, wie reichliche Gelenkzottenbildung, emailartige Schliffflächen

Digitized by Google

an Stelle des verloren gegangenen Knorpels, tropfsteinartige Osteophyten in der Umgebung der Gelenkflächen, freie und gestielte Gelenkkörper auch im Hüftgelenke, das bisweilen beiderseits oder in Gemeinschaft mit anderen Gelenken des Körpers von derselben Erkrankung befallen ist, in exquisiter Weise vor. — Die ersten Erscheinungen der *Arthritis deformans,* welche Personen aller Stände, vorzugsweise im reiferen oder höheren Lebensalter, befällt, bestehen in Schmerzen und Bewegungsstörungen im Bereiche des Gelenks, die vielfach und so lange als rheumatische angesehen werden, bis mit der mehr und mehr zunehmenden Verunstaltung der Gelenkenden sich an dem Gelenke Formveränderungen und an dem Gliede Verkürzungen und Ein- oder Auswärtsdrehungen wahrnehmen lassen. Die im Laufe einer Reihe von Jahren erfolgende Zunahme der Schmerzhaftigkeit und Erschwerung der Bewegungen kann schliesslich zu einer totalen Unbeweglichkeit des Gelenkes um so mehr dann führen, wenn die bisweilen ganz enormen Knochenwneberungen, welche den Kopf sowohl, als die Pfanne umgeben, das mechanische Hinderniss vergrössern. Es befinden sich daher solche Patienten, zumal Seitens der Therapie ausserordentlich wenig für ihren Zustand gethan werden kann, oft bezüglich der Fortbewegung in einer sehr übeln Verfassung, indem sie an das Zimmer, selbst an das Lager dadurch gefesselt werden. — Während, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, bei der meistens stetig, wenn auch überaus langsam, fortschreitenden Erkrankung die Prognose eine sehr ungünstige ist, vermag auch die Therapie durch Thermal-, Schwefelbäder, kalte und warme Douchen, Elektricität äusserlich, und durch Jodkalium innerlich nur sehr wenig auszurichten und den Patienten höchstens eine Erleichterung zu verschaffen. Der Gebrauch eines TAYLOR'schen Apparates wäre in einzelnen Fällen zu versuchen. Von mechanischen und operativen Verfahren ist in wenigen Fällen, bei stärkerer Verkrümmung, ein forcirtes Redressement, mit im Ganzen geringem Erfolge, versucht, in anderen wenigen Fällen auch wohl der pilzförmig vergrösserte Kopf durch Resection entfernt worden, obgleich die letztere Operation für das höhere Lebensalter, in welchem die meisten Patienten sich befinden, nicht besonders geeignet ist.

Die Contracturen und Ankylosen des Hüftgelenkes sind ausnahmslos die Folgezustände entzündlicher Vorgänge inner- und ausserhalb des Gelenkes. Contracturen des Gelenkes, vorzugsweise in der Richtung der Beugung und Adduction, können zunächst veranlasst werden durch ausgedehnte Hautnarben (nach Verbrennung, Gangrän) in der Schenkelbeuge; sodann können die Muskeln, namentlich die Adductoren, in Folge einer lange fortgesetzten fehlerhaften Stellung des Gelenkes sich in einer activen Contractur befinden und können, wenn der Zeitraum, während welchem dieser Zustand andauerte, ein langer (z. B. Jahre langer) war, auch materielle Veränderungen, wie fettige und fibröse Degenerationen, erfahren, so dass eine einfache, in der Chloroformnarcose versuchte Streckung und Dehnung derselben nicht zum Ziele führt, sondern die Tenotomie oder Myotomie an deren Stelle gesetzt werden muss. Es können ferner abgelaufene Entzündungen in der nächsten Nachbarschaft des Gelenkes, namentlich Psoasabscesse (d. h. Senkungsabscesse, die, von einer Wirbelcaries stammend, sich in der Scheide des *M. ileo-psoas* bis zur Insertion dieses Muskels am *Trochanter minor* verbreitet haben) und tief gelegene Drüseneiterungen, Fascien- und Bindegewebsschrumpfungen, Contracturen des Hüftgelenkes verursachen, allein es pflegen die dieselben veranlassenden Exsudativ- und Schrumpfungsprocesse mit der Zeit wieder rückgängig zu werden, so dass sie keine dauernde Deformität zur Folge haben. Die Contracturen ferner, welche bisweilen bei der deformirenden Hüftgelenksentzündung entstehen, pflegen nicht sehr erheblich zu sein und erklären sich vollkommen aus der fehlerhaften Stellung, welche die Gelenkenden wegen ihrer monströsen Gestaltung zu einander oft einzunehmen genöthigt sind. Von viel grösserer Bedeutung sind die Contracturen nach Coxitis, da sie in der Mehrzahl der Fälle mit einer fibrösen oder knöchernen Verwachsung innerhalb des Gelenkes verbunden sind. Abgesehen von den letzteren Zuständen finden sich, wenn eine

40*

Digitized by Google

Coxitis sich mehr oder weniger selbst überlassen zur Heilung gelangt war, nicht nur eine Anzahl Muskeln in dauernder Contraction, sondern es sind in der Umgebung des Gelenkes auch mancherlei geschrumpfte Exsudate und Narbenmassen vorhanden, die allein schon die Bewegungen des Gelenkes, selbst wenn keine Verwachsungen dieselben hinderten, erschweren oder unmöglich machen würden. Es können daher solche Patienten, wenn sie überhaupt mit Hilfe der betreffenden Extremität sich fortzubewegen im Stande sind, dies nur mittelst starker Verschiebung des Beckens und beträchtlicher lordotischer und scoliotischer Verkrümmung der Lendenwirbel bewerkstelligen. — Was nun die Ankylosen des Hüftgelenkes, d. h. die fibrösen oder knöchernen Verwachsungen der Gelenktheile untereinander anlangt, so kommen sie, wie schon erwähnt, ziemlich häufig in Gesellschaft von Contracturen vor, die ihren Sitz extraarticulär haben, und ist es oft recht schwer, sich darüber klar zu werden, welchen Antheil an der vorhandenen Unbeweglichkeit des Gelenkes die intra- und die extracapsulär gelegenen Veränderungen haben. Der Zustand, in welchem sich ein von Ankylose betroffenes Hüftgelenk bei der anatomischen Untersuchung findet, ist etwa folgender: Die dasselbe umgebenden Muskeln sind entweder bloss fester und blasser als gewöhnlich, oder in ein dichtes, schwer zu schneidendes Gewebe verwandelt, während die ligamentösen Gebilde des Gelenkes stark verdickt sind. Der in den meisten Fällen erheblich verkleinerte Schenkelkopf wird an irgend einer Stelle der bisweilen vergrösserten Pfanne durch ein fibröses Gewebe von grösserer oder geringerer Straffheit, das, je nach Umständen, noch eine geringe Beweglichkeit gestattet, festgehalten, wobei die in Folge der Substanzverluste unebenen Knochenflächen sich einander möglichst adaptiren. In anderen Fällen liegt eine knöcherne Ankylose oder Synostose vor, die oft genug beide Hüftgelenke gleichzeitig betrifft und bei der es bemerkenswerth ist, dass sie bisweilen nach nur sehr geringer, bloss die Oberfläche betreffender ulcerativer Zerstörung des Knochens bereits zu Stande kommt, indem man auf dem Durchschnitt den Schenkelkopf fast genau von der normalen Grösse findet und doch von einer Grenze zwischen ihm und der Pfanne keine Spur wahrzunehmen vermag, da die Spongiosa des einen unmittelbar in die der anderen übergeht. In anderen Fällen findet sich der verkleinerte Schenkelkopf in der vergrösserten Pfanne, z. B. vorn oben, oder aussen oben durch Verschmelzung mit der Pfannenwand, oder durch äussere Knochenüberlagerung ankylosirt, auch wohl ausserhalb der durch Knochenneubildungen ausgefüllten Pfanne in einer Luxationsstellung fixirt, während dabei gewöhnlich noch das obere Ende des Oberschenkelbeines mit derjenigen Stelle der Beckenknochen, mit welcher es in Folge der Luxation in Berührung gekommen war, knöchern verschmolzen ist. Häufig bei fibrösen und sehr gewöhnlich bei knöchernen Ankylosen befindet sich, namentlich wenn der Schenkelkopf die Pfanne nicht verlassen hatte, der Oberschenkel zum Rumpfe in einer ganz abnormen, den Gebrauch des Gliedes völlig ausschliessenden und daher einen operativen Eingriff dringend erheischenden Stellung. Es steht nämlich der Oberschenkel zum Rumpfe oft in so starker Flexion, dass er mit demselben einen rechten oder selbst einen spitzen Winkel bildet, während er häufig noch gleichzeitig adducirt und nach innen rotirt ist, so dass bei liegender Stellung des Patienten das Knie höher als das Hüftgelenk steht und nach innen über die Mittellinie hinwegragt; in anderen Fällen findet sich der Oberschenkel auch stark abducirt und nach aussen rotirt. — Während das äussere Aussehen, die Festigkeit und das Gewicht der Knochen im Ganzen nur wenig verändert zu sein pflegt, erleidet die Form der Beckenknochen bei ein- oder beiderseitiger Hüftgelenksankylose nicht unwesentliche Veränderungen, welche von ROKITANSKY unter dem Namen des coxalgischen Beckens beschrieben worden sind, Formveränderungen, auf die näher einzugehen hier nicht am Platze ist.

Behufs einer genaueren Diagnose und theilweise auch um daran sogleich die entsprechende Therapie zu knüpfen, ist die Untersuchung des Patienten in der Chloroformnarcose absolut nothwendig. Da in derselben jeder Muskelwiderstand

anfhört, lässt sich erst nach Elimination desselben ermitteln, welchen Widerstand die im Gelenk vorhandenen pathologischen Zustände einer Stellungsveränderung oder Wiederbeweglichmachung des Gliedes entgegensetzen. Man kann erst jetzt heurtheilen, ob Muskeln, die sich als organisch verändert ausweisen, durch Myo- oder Tenotomie getrennt werden können oder müssen, ob die Verwachsungen in den Gelenken noch eine solche Nachgiebigkeit besitzen, dass man hoffen darf, sie subcutan in der Narkose zu zersprengen. In der Regel ist ein solches *Brisement forcé*, wenn ausführbar, bei gehöriger Fixation des Beckens und mit der nöthigen Vorsicht, um dabei nicht den Schenkelhals zu zerbrechen, sogleich in's Werk zu setzen und selbst wenn man in einer Sitzung das Gewünschte nicht ganz erreichen sollte, kann der Versuch wiederholt werden, weil die Reaction auf einen derartigen Eingriff in den mehr oder weniger obliterirten Gelenken eine nur geringfügige zu sein pflegt. Die Nachbehandlung, die, je nachdem es sich darum handelt, dem Gliede blos eine bessere Stellung zu geben oder die möglichste Beweglichkeit im Gelenk wieder herzustellen, eine verschiedene sein muss, ist übrigens nach den anderweitig bekannten, auch bei anderen Gelenken zur Anwendung kommenden Regeln zu leiten. — Was nun endlich diejenigen Fälle von knöcherner oder untrennbarer fibröser Ankylose anlangt, in denen das Glied sich nicht in der Längsaxe des Körpers befindet, sondern mehr oder weniger schräg oder quer zu derselben fixirt ist, und demnach zum Auftreten und zum Gehen nicht nur gar nicht, selbst nicht mit Hilfe hoher Stiefelsohlen und Hacken gebraucht werden kann, vielmehr den Patienten bei jeder allein mit Krücken möglichen Fortbewegung in hohem Grade hinderlich ist, so erfordern diese Fälle die Osteotomie des Oberschenkels im Bereiche oder ausserhalb des Gelenkes, mittelst deren mindestens der Parallelismus zwischen den beiden Unterextremitäten, bisweilen sogar ein bewegliches falsches Gelenk hergestellt werden kann. Das Nähere über die verschiedenen Arten von Osteotomie siehe unten bei den Operationen.

Die nervösen Affectionen des Hüftgelenkes (nervöse, hysterische Coxalgie), zuerst von Sir Benjamin Brodie beschrieben, im Ganzen aber nicht sehr beachtet und genügend von den entzündlichen Affectionen des Hüftgelenkes unterschieden, besitzen, nach Wernher [9]), folgende dieselben charakterisirenden Hauptsymptome: 1. Schmerzen mit dem Charakter der Neuralgie und irradiirter, über ein bestimmtes Nervengebiet ausstrahlender Mitempfindungen. 2. Permanente Reflexcontractionen in einer bestimmten Muskelgruppe. Die Contractionen sind dem Willen gänzlich entzogen und stellen das Gelenk in einer mehr oder weniger perversen Stellung oft so fest, wie bei einer vollendeten Ankylose. 3. Andere Schenkelmuskeln, besonders der Quadriceps und die Glutäen, sind gelähmt, schlaff, unfähig das Glied nach ihrer Richtung zu bewegen; sie reagiren nicht auf den Willenseinfluss und nur schwach oder gar nicht auf elektrische Reize. 4. Die ganze Extremität bleibt in ihrer Entwicklung, sowohl in der Längenrichtung als in der Dicke zurück. — Die Stellen, an welchen der Schmerz vorzugsweise empfunden oder durch Druck und Bewegung hervorgerufen wird, sind: Die vordere Gegend der Schenkelbeuge, das *Foramen obturatorium* und die Haut an der Innenseite des Oberschenkels bis zum *Condylus internus* hinab (also den Verzweigungen der *Nn. obturatorius* und *cruralis* entsprechend), während Druck hinter dem grossen Trochanter und tiefes Eintreiben des Gelenkkopfes in die Pfanne oft nicht schmerzhaft sind. Der Schmerz verschwindet durch die Chloroformnarcose und wird durch dieselbe oft eine Zeit lang ganz beseitigt; er verschwindet auch unter der Einwirkung einer permanenten, mässigen Gewichts- oder elastischen Extension ausserordentlich rasch. — Da das Leiden vorwiegend bei jungen weiblichen Personen vorkommt, hat man es wohl als einen localen Ausdruck der Hysterie bezeichnet, indessen es findet sich am häufigsten bei jungen, blühenden Kindern und Mädchen in einem Lebensalter vor, in welchem allgemeine nervöse, namentlich hysterische Leiden noch unbekannt sind. — Die Behandlung, welche sich als die wirksamste bisher erwiesen hat, ist die Anwendung der Gewichtsextension,

Digitized by Google

wobei ein Gewicht von 5—6 Pfund nicht überschritten wurde; nur wenn die gelähmten Streckmuskeln nicht rasch und vollständig ihre frühere Kraft wiedererlangen, kann man sich auch noch des Inductionsstromes bedienen. Das Chloroform, bis jetzt fast nur zur Diagnose oder zu einer momentanen Stellungsverbesserung gebraucht, scheint eine weitergehende Anwendung zu verdienen.

Geschwülste am Hüftgelenk, fast immer Sarcome oder Carcinome, kommen sowohl in den das Gelenk umgebenden Weichtheilen, als in den Knochen desselben primär und secundär zur Entwicklung und können in ihrem ersten Beginn bezüglich der Diagnose grosse Schwierigkeiten verursachen, namentlich mit einer beginnenden Coxitis verwechselt werden. Je mehr sie aber an Umfang zunehmen und das Gelenk und seine Umgebung nach allen Richtungen ausdehnen, vielleicht gar auch Spontanfracturen der von ihnen durchwachsenen Knochen (z. B. des Schenkelhalses) verursachen, um so unzweifelhafter wird ihre Diagnose und die bei ihnen als absolut schlecht zu bezeichnende Prognose, da selbst nicht einmal ein operativer Eingriff, der bei ähnlicher Erkrankung an anderen Körperstellen das Uebel wenigstens zeitweise zu beseitigen im Stande ist, bei der vollkommenen Aussichtslosigkeit, alles Krankhafte auch nur annähernd entfernen zu können, in Anwendung gebracht werden kann.

D. Operationen im und am Hüftgelenk.

Die Operationen, welche im und am Hüftgelenk in Frage kommen, haben den Zweck, theils etwas Krankhaftes, sei es einen Theil des oberen Endes des Oberschenkels (durch Resection) oder das ganze Glied (durch Exarticulation) zu entfernen, theils eine den Gebrauch des Gliedes erschwerende oder unmöglich machende fehlerhafte Stellung desselben im Gelenke durch eine Operation inner- oder ausserhalb desselben (Myo- und Tenotomie, Osteotomie) zu beseitigen. Wir beginnen mit den am wenigsten eingreifenden Operationen, um mit der Fortnahme des ganzen Gliedes zu endigen.

Die Myo- und Tenotomie, eine heutzutage nur noch wenig und nur da gebrauchte Operation, wo die contrahirten Muskeln in Folge organischer Veränderungen sich nicht, wie gewöhnlich, in tiefer Chloroformnarcose ausdehnen lassen, betrifft hauptsächlich nur den *M. tensor fasciae latae* und die Adductoren, seltener die *Mm. sartorius* und *pectineus*. Die Operation selbst ist, nach den für die Teno- und Myotomie geltenden Regeln, mit besonderer Rücksicht auf den Verlauf der Femoralgefässe und der *V. saphena magna*, am besten in der Nähe der Muskelinsertionen am Becken, oder auch wo sonst die Muskeln sich besonders prominent und gespannt zeigen, auszuführen.

Die Resection und das Évidement des grossen Trochanter. Bei Caries, Necrose, Einkeilung eines Fremdkörpers (Kugel) kann eine partielle oder totale Resection, zum Theil subperiostal, indem man Periost und Sehnen mit dem Elevatorium ablöst oder mit dem scharfen Meissel absprengt, nach Freilegung mittelst eines einfachen oder winkeligen Weichtheilsschnittes mit dem scharfen Meissel (Osteotom, Glockensäge) ausgeführt, oder mit dem scharfen Löffel oder einem ähnlichen Instrumente eine Aushöhlung des Knochens, so weit sie erforderlich ist, vorgenommen werden. Selbstverständlich ist die Operation, sobald die Gelenkkapsel uneröffnet bleibt, ohne alles Bedenken.

Die Osteotomie am oberen Ende des Oberschenkels ist bei knöcherner oder fibröser Ankylose des Gelenkes dann indicirt, wenn gleichzeitig das Bein in einer solchen gebeugten, ab- oder adducirten Stellung sich befindet, dass es zur Locomotion in keiner Weise benutzt werden kann. Nachdem Rhea Barton (Philadelphia) 1826 zuerst eine derartige Operation gemacht hatte, ist eine Reihe derselben, besonders in den letzten 12 Jahren und zum Theil nach dem Typus der subcutanen Operationen zur Ausführung gelangt. Die Durchtrennung des Oberschenkels mit Säge oder Meissel ist, mit und ohne Fortnahme eines Knochenkeiles, am häufigsten unterhalb des grossen Trochanter, seit 1869 aber auch zuerst

Digitized by Google

durch Will. Adams (London) im Schenkelhalse mittelst subcutaner Durchsägung und von Th. Billroth (1873) mit dem Meissel ausgeführt worden. Andere Chirurgen, die sich in neuerer Zeit um die Operation verdient gemacht haben, sind Lewis A. Sayre (New-York) und Fred. Gant (London), welche unter dem Trochanter die Durchsägung (letzterer subcutan), und R. v. Volkmann und Maunder (London), welche an derselben Stelle die Durchmeisselung des Knochens ausführten. Was den Ort anlangt, wo am zweckmässigsten die Durchtrennung des Schenkelbeines ausgeführt wird, so ist dies ohne Zweifel der Schenkelhals, welcher dem Gelenke am nächsten ist, eine geringere Dicke besitzt, als die Gegend der Trochanteren und der unmittelbar darunter befindliche Theil der Diaphyse, auch grössere Chancen für die Bildung eines falschen Gelenkes gewährt; allein nicht in allen Fällen von Ankylose lässt sich daselbst die Osteotomie ausführen, indem dazu der Kopf sich in der Pfanne befinden muss, auch Kopf und Hals keinen erheblichen Substanzverlust erlitten haben, ebensowenig wie die umgebenden Gewebe eine beträchtliche Verdickung zeigen dürfen, weil in diesem Falle, selbst wenn die Durchsägung gelänge, zu grosse Sägeflächen in Apposition bleiben würden, die selbst die Wiedererlangung der normalen Stellung verhindern könnten. In solchen Fällen muss dann die Trennung des Knochens weiter unterhalb, am besten unter dem *Trochanter minor,* mit Säge oder Meissel ausgeführt werden. — In Betreff des Typus, nach welchem die Operation an der einen oder anderen Stelle zu machen ist, ist anzuführen, dass, da die Herausnahme eines Knochenkeiles oft unnöthig ist, man unter antiseptischen Cautelen am besten nach Art der subcutanen Operationen, also mittelst eines bis auf den Knochen gemachten Einstiches oder Einschnittes, der nur so gross ist, um das betreffende Trennungs-Instrument in die Wunde einführen zu können, die Weichtheile durchschneidet und dann die Knochentrennung entweder vollständig, oder bis auf eine nachträglich noch zu durchbrechende Knochenbrücke vornimmt. Es fragt sich nun, welches Knochentrennungs-Instrument, die Adams'sche Stichsäge (eine kurze Stichsäge mit einem Fuchsschwanz- oder Pistolengriff) oder der Meissel den Vorzug verdient. Bei antiseptischer Wundbehandlung ist es, glaube ich, ziemlich gleichgiltig, welches von beiden Instrumenten angewendet wird, da hier die durch die Säge gesetzten und grösstentheils in der Wunde zurückbleibenden Fremdkörper, die Sägespähne, von keinem Belang sind, während die durch den Meissel dem Knochen zugefügte Verletzung eine im Ganzen geringere, wenigstens nicht mit Fremdkörpern complicirte ist; allein es ist nicht zu verkennen, dass, wenn man erwarten muss, in einem sehr sclerosirten Knochen zu operiren, die Säge den Vorzug verdient, weil mittelst derselben der Knochen auf eine weniger gewaltsame, nicht die schweren Hammerschläge wie beim Meissel erfordernde Weise getrennt werden kann, während andererseits bei atrophischem Zustande des Knochens der Meissel denselben mit der grössten Leichtigkeit durchschneidet. — Die Ausführung der in einer Anzahl von Fällen auf beiden Seiten nach einander gemachten Operation, und zwar zunächst mittelst Durchtrennung des Schenkelhalses, wie sie zuerst von W. Adams angegeben wurde, besteht darin, dass mit einem langen, schmalen, aber starken Tenotom über der Spitze des *Trochanter major* gerade bis auf den Schenkelhals eingestochen wird, die Muskeln getrennt werden und das Kapselband ausgiebig eröffnet wird. Nach Zurückziehung des Messers wird in den von demselben gemachten Canal die schmale, auf einem 3 Zoll langen Halse sitzende und nur in der Länge von $1^{1}/_{2}$ Zoll schneidende Adams'sche Stichsäge eingeführt und mittelst derselben der Schenkelhals von vorn nach hinten vertical zu seiner Längsaxe durchsägt; antiseptischen Verband, Anlegung einer langen Schiene an die gestreckte Extremität oder Anwendung einer Gewichtsextension. An Stelle der Säge kann jedenfalls in einer Anzahl von Fällen auch ein Meissel gebraucht werden, der, zur Erleichterung des Ausziehens, mit einer queren Handhabe (Billroth) versehen ist. — Bei der Durchtrennung des Knochens im Bereiche der Trochanteren oder unterhalb derselben würde in ähnlicher Weise zu operiren sein, wenn man mit der einfachen Durch-

Digitized by Google

trennung des Knochens mittelst Säge oder Meissel auskommen zu können hoffen darf; auch würde hier B. v. LANGENBECK's Verfahren der subcutanen Osteotomie mit zuvoriger Durchbohrung des Knochens in querer Richtung anwendbar sein; ist dagegen die Excision eines Keiles nothwendig, so ist eine grössere Wunde anzulegen und das Periost in der betreffenden Ausdehnung abzulösen. — Alle diese Operationen, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, haben dadurch viel von ihrer früheren Gefährlichkeit verloren und können gegenwärtig mit weit grösserer Zuversicht unternommen werden, und während man in früheren Zeiten damit zufrieden war, eine bessere Stellung der Extremität nach Wiederverwachsung der künstlichen Trennungsflächen erzielt zu haben, hat man neuerdings, mit Hilfe einer entsprechenden Nachbehandlung, sogar eine gute Beweglichkeit in den neugebildeten falschen Gelenken erzielt (JESSOP, Leeds; LUND, Manchester; SANDS, New-York), so dass man selbst bei gestreckter Stellung der Extremitäten, sogar beiderseits (LUND), die Operation mit Erfolg in Ausführung gebracht hat.

Die Resection im Hüftgelenk, bereits von CHARLES WHITE (Manchester) 1769 vorgeschlagen, aber erst von ANTHONY WHITE (London) 1821 am Lebenden ausgeführt, ist erst in den letzten 30 Jahren häufig gemacht und damit zu einer bei schweren Coxitisfällen oft in Anwendung gebrachten Operation geworden, während die Ausführung derselben bei Zerschmetterung des Gelenkes durch Schuss eine viel beschränktere war. — Was die Technik der Operation anlangt, so verdient von den zahlreichen, im Laufe der Zeiten zur Freilegung des Gelenkes angegebenen Winkel-, Bogen-, Lappen-, Querschnitten, deren einzelne Aufzählung hier überflüssig sein würde, kein einziger eine besondere Empfehlung, weil man fast ausnahmelos mit dem einfachen, bei Weitem weniger verletzenden Längsschnitte auskommt. Dasjenige Verfahren, welches, seit es bekannt geworden ist (1868), sich des allgemeinen Beifalles zu erfreuen gehabt hat und sich ganz besonders auch zu der subperiostalen Ausführung der Operation eignet, die stets anzuwenden ist, wo sie möglich ist, ist das von B. v. LANGENBECK. Dasselbe besteht in Folgendem: Patient liegt auf der gesunden Seite; der kranke Oberschenkel ist unter einem Winkel von etwa 45° zum Rumpfe gebeugt; man führt einen auf der Mitte des *Trochanter major* beginnenden geraden Schnitt, der in der Richtung der verlängerten Axe des Oberschenkels etwa 12—14 Cm. nach hinten verläuft und, wenn er noch weiter geführt würde, die *Spina ilei posterior superior* treffen würde. Nachdem die *Mm. glutaei,* unter sorgfältiger Erhaltung ihrer Verbindung mit der Schenkelfascie, zusammen mit dem Periost durchtrennt sind, dringt man in derselben Schnittlinie bis auf die Gelenkkapsel, und nach deren Spaltung in derselben Richtung bis auf den Gelenkkopf vor. Es werden darauf die an der vorderen und hinteren Trochantergegend sich ansetzenden Muskeln, unter Erhaltung ihrer Verbindungen mit dem Periost, mit Hilfe von Elevatorium und Messer abgelöst, und liegen nunmehr Schenkelkopf und -Hals in grossem Umfange frei und tritt bei leichter Adduction des Schenkels sofort Luft in das Gelenk. Zur Durchschneidung des *Lig. teres*, falls dasselbe noch erhalten ist, führt man, nachdem der Schenkelkopf durch Erfassen des Trochanter (wenn nöthig mit der Knochenzange) stark abgezogen worden ist, ein schmales, gerades Messer von aussen in die Gelenkhöhle ein. Es kann darauf das Gelenkende aus der Wunde herausgedrängt und so weit es erforderlich ist, also noch im Bereiche des Schenkelhalses, der Trochanteren oder unterhalb derselben abgesägt werden, nachdem es zuvor in der erforderlichen Ausdehnung frei gemacht und umschnitten worden war. Soll nur der Gelenkkopf abgesägt werden, so vermeidet man die Ablösung des Periosts vom *Trochanter major* und durchsägt, nach eröffnetem Gelenk, den Schenkelhals mit der Stichsäge. — Ein Verfahren, welches sich besonders da eignet, wo allein der cariöse Schenkelkopf zu reseciren, oder der entzündlich gelöste oder abgeschossene Kopf zu extrahiren ist, während das Gelenk mit der allergeringsten Nebenverletzung eröffnet wird, ist der vordere Längsschnitt (nach LÜCKE, SCHEDE), der, viel vortheilhafter als der ein Gleiches bezweckende,

aber viel verletzendere ROSER'sche vordere Querschnitt, folgendermassen ausgeführt wird: Er beginnt etwas unterhalb der *Spina ilei anterior superior* und fingerbreit nach innen von derselben, wird von hier gerade abwärts geführt, legt den inneren oder äusseren Rand der *Mm. sartorius* und *rectus femoris* frei und dringt an der Aussenseite des *N. cruralis*, in dem lockeren Bindegewebe des Muskelinterstitiums weiter bis in die Tiefe, auf den äusseren Rand des *M. ileo-psoas* vor. Wenn man nun, bei leichter Flexion, Abduction und Aussenrotation des Beines mit stumpfen Haken die *Mm. rectus* und *sartorius* nach aussen, und den *M. ileo-psoas* nach innen ziehen lässt, hat man, ohne irgend eine Durchschneidung oder Verletzung eines Muskels und nennenswerthen Gefässes, die Gelenkkapsel freigelegt, kann sie spalten und das Erforderliche in dem Gelenke vornehmen, also ein Projectil ausziehen oder ausmeisseln, die Trümmer des Schenkelkopfes oder -Halses wegnehmen, den ersteren, wenn er abgeschossen war, extrahiren, oder die Durchtrennung des Schenkelhalses mit der Stich-, Kettensäge oder Knochenscheere ausführen, den mit dem scharfen Knochenhaken etc. gefassten Schenkelkopf enucleiren und die Basis des Schenkelhalses, wenn dies erforderlich sein sollte, mit dem Hohlmeissel oder scharfen Löffel reseciren oder auskratzen. Wenn man nun noch durch eine dicht neben und nach innen vom grossen Trochanter auf der Hinterseite gemachte Oeffnung ein dickes Drain führt und einen antiseptischen Verband, nach gehöriger Desinfection der ganzen Wundhöhle, anlegt, ist damit, bei einer sehr geringen operativen Verletzung, in vielen Fällen Alles geschehen, was unter den bewandten Umständen zu thun möglich und nöthig ist. — Bei der Ausführung der Hüftgelenksresection, die übrigens in einigen Fällen von Caries sogar beiderseitig mit Erfolg gemacht worden ist, liegen sehr verschiedene Schwierigkeiten darin, ob es sich um ein gesundes, etwa durch einen Schuss verletztes, oder ein von Caries befallenes, von Eiter umspültes Gelenk handelt. Während im ersten Falle die Eröffnung des Gelenkes und die Freimachung des Gelenkkopfes um so schwieriger ist, je kräftiger das betreffende Individuum und je stärker seine Musculatur ist, kann im zweiten Falle die Operation sich fast auf eine Abscessspaltung reduciren. — Bei Schussverletzungen des Gelenkes waltet in der Regel darüber kein Zweifel ob, was von dem verletzten Gelenke fortzunehmen ist — nämlich alles Zerschmetterte — dagegen ist es bei der wegen Caries auszuführenden Gelenkresection eine viel bestrittene Frage, ob man bei blosser cariöser Zerstörung des Schenkelkopfes sich auf eine Fortnahme desselben und des Halses beschränken darf, oder ob man, zur Erzielung besserer Heilungs- und functioneller Resultate (grösserer Beweglichkeit), der Regel nach durch den grossen Trochanter reseciren soll, wie SAYRE und V. VOLKMANN empfehlen. Allerdings hat man früher vielfach beobachtet, dass, wenn man den Trochanter stehen liess, derselbe sich in die Pfanne legte, dieselbe verschloss und damit zu Eiterverhaltungen Anlass gab. Wenn man aber die empfehlenswertheste Art der Nachbehandlung, nämlich die Gewichtsextension anwendet und für gehörige Drainirung der Pfanne sorgt, ist jener Uebelstand nicht zu besorgen und man wird in Folge dessen auch in den dafür geeigneten Fällen im Schenkelhalse reseciren können, da diese Operation weniger eingreifend ist und das Schenkelbein weniger erheblich verkürzt, obgleich, wie es scheint, wenn im Trochanter resecirt wird, die Aussichten auf Erzielung einer vollkommeneren Beweglichkeit grössere sind, da das in ziemlich starke Abduction gebrachte Sägeende sich genau in die Pfanne legt und sich durch Knochenneubildung aus dem daselbst vorhandenen Periost zu einer Art Gelenkkopf abrundet. Es kann übrigens auch, wenn man sich mit der Decapitation begnügt, dem oberen Femurende dadurch eine bessere Gestalt gegeben werden, dass man bloss die Spitze des grossen Trochanter im Niveau des oberen Randes des Halses abträgt (SCHEDE). Natürlich muss nach Fortnahme des oberen Femurendes auch der Zustand des Acetabulum in Betracht gezogen, und bei Zerschmetterung, cariöser oder necrotischer Affection, oder gar Durchbohrung desselben das Zerschmetterte oder Erkrankte entfernt, für die Drainage eines etwa vorhandenen Beckenabscesses Sorge getragen werden.

Digitized by Google

Wird, wie dies in allen Fällen zu empfehlen, der antiseptische Verband nach der Operation angewendet, so ist die Sorge für Abfluss des Wundsecretes eine geringere, weil dieselbe von dem Verbande aufgesogen wird; es muss nur beim Wechsel des Verbandes für eine genügende Unterstützung Sorge getragen werden, theils indem man dabei den Patienten auf die gesunde Seite kehrt und das resecirte Glied halten lässt, theils indem man eine von den beschriebenen Beckenstützen anwendet, oder ein kleines Bänkchen unter den Rücken schiebt, oder einen die Hüftgegend frei lassenden Heberahmen anwendet, oder dass man, wenn es sich um ein Kind handelt, dessen Becken auf das Knie eines Assistenten legt, der seinen Fuss auf einen Stuhl gestellt hat. Ist der antiseptische Verband nicht anwendbar und muss für gehörigen Eiterabfluss Sorge getragen werden, so lagert man die Wunde auf getheilten Matratzenstücken, die handbreit von einander abstehen, oder besser noch auf einem hufeisenförmigen Luftkissen, wobei die hintere Lage der Wunde bei dem v. LANGENBECK'schen Verfahren ganz besonders zu Statten kommt. Von besonderer Wichtigkeit bei der Nachbehandlung ist es, dass während der Dauer der Heilung der Oberschenkel in einer starken Abduction zum Becken erhalten wird, und zwar um so stärker, je tiefer im Trochanter oder unter demselben resecirt ist, weil nur dadurch ersterer am letzteren einen festen Stützpunkt gewinnen kann. Die Belastung bei der allgemein anzuwendenden Gewichtsextension beträgt, je nach dem Alter der Kinder, 3—8 Pfund, bei Erwachsenen natürlich mehr; einer eigentlichen Contraextension bedarf es jedoch nicht, weil das Gegenstützen des gesunden Fusses gegen einen Holzklotz genügt. Nach erfolgter Heilung müssen passive und active Bewegungen mit dem Gelenke und Gehversuche gemacht werden, anfänglich unter dem Schutze eines Schienenapparates, welcher das neue Gelenk zwar grösstentheils entlastet, aber Bewegungen in demselben und in den anderen Gelenken des Gliedes gestattet. — Während in den nach der Operation tödtlich verlaufenen Fällen der Tod meistens aus denselben Ursachen eintritt, wie bei expectativer Behandlung, sind in den günstig verlaufenen Fällen die functionellen Resultate, welche durch eine wegen Caries zweckmässig ausgeführte und nachbehandelte Hüftgelenksresection erreicht werden können, im Allgemeinen viel bessere als nach expectativ conservativer Behandlung. Die seltene Verheilung mit Ankylose ist nur dann zu besorgen, wenn sehr viele Fisteln, ausgedehnte Abscedirungen und namentlich sehr veraltete Adductionsstellungen vorhanden waren. Es wird sonst meistens ein bewegliches Gelenk erzielt, das nicht viel weniger beweglich ist, als ein normales Hüftgelenk; namentlich wird durch die Nachbehandlung bei stark abducirter Stellung des Beines erreicht, dass die Patienten das Bein fast eben so weit zu abduciren vermögen, wie auf der gesunden Seite; eine Anzahl derselben ist auch im Stande, das Knie auf die Vorderfläche des Bauches zu legen, das Gelenk also spitzwinkelig zu beugen. — Da begreiflicherweise eine zuverlässige vergleichende Statistik zwischen den Resultaten der expectativen und der Resectionsbehandlung weder bezüglich der Mortalität, noch bezüglich der functionellen Resultate vorhanden ist, müssen wir uns damit begnügen, die Ergebnisse der grössten bekannten Operations-Statistik, nämlich der von CULBERTSON [10], anzuführen. Nach derselben wurden wegen Erkrankung (also jedenfalls in der allergrössten Mehrzahl der Fälle wegen Caries) ausgeführt:

Resectionen	Geschlecht			Alter			Ausgang		
	Mn.	Wb	Unbekannt	1 bis 15 Jahre	über 15 Jahre	Unbekannt	Geheilt	Unbekannt	Gestorben = Procent
partielle	160	60	21	142	69	30	124	20	97 = 43·84
complete	111	54	12	136	38	3	90	10	77 = 46·10
Ausdehnuog unbekannt	26	8	18	20	10	22	20	14	18 = 47·36
Summa .	297	122	51	298	117	55	234	44	192 = 45·07
		470			470			470	

Ohne weiter auf die vorstehenden Zahlenergebnisse eingehen zu können, da namentlich die Bezeichnungen „partielle“ und „complete“ Resection in der Originalschrift nicht näher motivirt sind, wollen wir mit der auf 45% berechneten Mortalität nur diejenige bei den Resectionen nach Schussverletzung vergleichen; dieselbe ergiebt sich als fast noch einmal so gross, indem nach GURLT [11]) unter 139 Fällen nur 16 Heilungen, 1 mit unbekanntem Ausgange, dagegen 122 Todesfälle = 88·40% vorkamen. Die Mortalität war bei primärer und intermediärer Ausführung der Operation noch grösser, nämlich, unter 137 verwerthbaren Fällen, bei 44 primären Resectionen gestorben 39 = 90·69%, bei 17 intermediären gestorben 16 = 94·11%, dagegen bei 71 secundären gestorben 62 = 87·32% und bei 5 Spätresectionen gestorben 3 = 60%. Die ersten Resectionen wegen Schussverletzung wurden übrigens von OPPENHEIM im russisch-türkischen Kriege (1829) und von SEUTIN bei der Belagerung der Citadelle von Antwerpen (1832) ausgeführt. — Die wegen *Arthritis deformans,* wegen anderweitiger Verletzungen als durch Schuss und wegen Deformitäten ausgeführten Gelenkresectionen sind so wenig zahlreich (für jede dieser Kategorieen nur wenige Fälle umfassend), dass sie keiner besonderer Betrachtung bedürfen.

Die Exarticulation im Hüftgelenk, die verstümmelndste Operation, die überhaupt am Körper vorkommt, ist zwar schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts vielfach in Erwägung gezogen und geplant, aber erst vor 100 Jahren (zwischen 1770—1780) am Lebenden durch die englischen Chirurgen KERR und THOMSON, später (von 1793 an) namentlich von D. J. LARREY öfter ausgeführt worden, gehört aber immerhin zu den nicht häufigen Operationen, so dass LÜNING [12]), der die vollständigste Monographie über dieselbe geliefert hat und dem wir alle nachstehenden Zahlen entlehnen, bis zum Jahre 1875, mit Ausschluss einer Anzahl nicht sicher beglaubigter oder ungenügend beschriebener Fälle, deren nur 497 zusammenzubringen im Stande war, darunter 294 wegen Verletzungen, 153 wegen pathologischer Zustände, 39 wegen unbekannter Indicationen und 11 mit zweifelhaftem Ausgange ausgeführte. Gleichwohl ist die Operation seit der Erfindung der künstlichen Anästhesie (1847) sehr viel häufiger in Anwendung gebracht worden, so dass auf die 29 Jahre, von 1847—1875, (nach LÜNING) ungefähr ¾ der Gesammtheit aller bekannten Fälle kommen. — Die hauptsächlichsten Indicationen der Operation sind: 1) Mehr oder weniger vollständige Abreissung der unteren Extremität in der Nähe des Hüftgelenkes, Zerschmetterung des oberen Femurendes mit solcher Zerreissung der Weichtheile, dass eine conservirende Behandlung oder die Resection ausgeschlossen ist. 2) Spontane oder traumatische, his in die Nähe des Hüftgelenkes reichende Gangrän. 3) Acute, his in dieselbe Gegend reichende Infiltration der Weichtheile und ausgedehnte Erkrankung des Oberschenkelbeines, bei denen man nicht ohne Gliedabsetzung das Leben retten zu können glaubt. 4) Geschwülste des Oberschenkels, vom Knochen oder von den Weichtheilen ausgehend, welche die Exstirpation nicht, wohl aber noch die Auslösung des Oberschenkels aus dem Gelenke gestatten. — Die an sich sehr ungünstige Prognose der Operation (d. h. 70% Mortalität in 486 Fällen) ist bei den verschiedenen Indicationen eine sehr verschiedene, nämlich bei den wegen Verletzung ausgeführten (294 Fälle mit 250 tödtlichen Ausganges = 85·03%) ist die Mortalität noch einmal so gross als bei den wegen pathologischer Zustände ausgeführten Exarticulationen (153 Fälle mit 65 tödtlichen Ausganges = 42·68%). Unter den traumatischen Operationen sind die wegen Schussverletzung gemachten die ungünstigsten (239 Fälle mit 211 tödtlichen Ausganges = 88·28%) und unter diesen wieder die vom zweiten bis siebenten Tage nach der Verletzung ausgeführten (22 Fälle mit 21 tödtlichen Ausganges = 95·45%), demnächst die in den ersten 24 Stunden vorgenommenen (90 Fälle mit 84 tödtlichen Ausganges = 93·33%), dann die vom 8. Tage bis zu 5 Monaten nach der Verletzung ausgeführten (41 Fälle mit 35 tödtlichen Ausganges = 85·36%); sehr viel besser aber sind die Resultate bei den Spätoperationen, nach dem 5. Monate (12 Fälle mit 7 tödtlichen Aus-

ganges = 58·33%) und noch günstiger bei den **Reamputationen**, d. h. den Exarticulationen von Oberschenkel-Amputationsstümpfen oder der Auslösung des in denselben enthaltenen Knochens aus dem Gelenk (9 Fälle mit 4 tödtlichen Ausganges = 44·44%). Ungünstig sind ferner die Resultate der wegen anderweitiger Verletzungen ausgeführten Exarticulationen (55 Fälle mit 39 tödtlichen Ausganges = 70·90%). Dagegen boten die nach den verschiedenen Indicationen ausgeführten Reamputationen (im Ganzen 32 Fälle mit 13 tödtlichen Ausganges = 40%) und die Exarticulationen nach vorheriger Resection (6 Fälle mit 3 tödtlichen Ausganges = 50%) eine bessere Prognose. — Fragt man nun, woraus sich die so grosse Mortalität erklärt, so weist die Statistik nach, dass, während 5% der Operirten bereits während der Operation starben, 70% schon innerhalb der ersten 5 Tage zu Grunde gegangen waren. Die Ursache dieses frühen Dahinsterbens konnte keine andere sein als der **Blutverlust**, der für den Kräftezustand des Patienten ein absolut oder relativ zu grosser war. Die wichtigste Lehre, die aus dieser Erkenntniss zu ziehen ist, ist daher, bei der Wahl des einzuschlagenden Operationsverfahrens in erster Linie für möglichste Blutersparung Sorge zu tragen, und sind in dieser Beziehung nach zwei Richtungen hin in neuester Zeit sehr förderliche Schritte gethan worden. Nächst der ESMARCH'schen Blutleere, die man durch Einwickelung der Extremität, oder, bei Verjauchung derselben, durch längeres verticales Emporhalten derselben erzielt und damit das in ihr enthaltene Blut wenigstens zum grossen Theile dem Organismus erhält, hat man in neuester Zeit (etwa seit 1863) vielfach mit sehr gutem Erfolge prophylaktisch die *Aorta abdominalis* oder die *Art. iliaca communis* comprimirt, und zwar zunächst von aussen durch die Bauchdecken hindurch (bei schlaffer Bauchmusculatur, geringem Fettpolster und entleertem Darme hat dies keine besonderen Schwierigkeiten), entweder mit der blossen Hand, oder mit besonderen, für den Zweck construirten Compressorien (von PANCOAST, LISTER, ESMARCH u. A.), oder mittelst eines um einen Holzstab gewickelten Bindenkopfes, der als Pelotte mittelst 5—6 Touren einer Gummibinde kräftig gegen die Wirbelsäule angedrückt wird (ESMARCH), oder mittelst ähnlicher Vorrichtungen; endlich hat RICHARD DAVIS (London) seit 1877 vom Mastdarme aus mittelst eines in denselben eingeführten, abgerundeten Elfenbein- oder Holzstabes mit sehr gutem Erfolge eine Compression der *Art. iliaca communis* ausgeführt, die allerdings vor einer Compression der Aorta durch die Bauchdecken den Vorzug hat, dass sie leicht ausführbar und gefahrlos ist, dass sie ganz voll ständig die Arterie zusammendrückt, ohne die Respirationsbewegungen zu stören, und dass sie dem Operateur durchaus nicht im Wege ist. — Die zweite Richtung, nach welcher hin in der neuesten Zeit die erheblichsten Fortschritte gemacht worden sind, um Blut zu ersparen, ist das von A. VERNEUIL (Paris 1864) und E. ROSE (Zürich 1869) in Anwendung gebrachte, später zu schildernde Operationsverfahren, bei welchem, wie bei einer Geschwulstexstirpation, schichtweise vorgegangen, jedes durchschnittene Gefäss sofort unterbunden wird, die grossen Gefässe aber vor ihrer Durchschneidung freigelegt und mit einer Doppelligatur versehen werden. Wenn auch diese Operationsmethode sehr viel längere Zeit zu ihrer Ausführung erfordert als die bisher gebräuchlichen, die bei geschickter Ausführung nur eine Minute oder einen Theil einer solchen in Anspruch nehmen, so bietet sie gegen den Blutverlust doch eine bei Weitem grössere Garantie und es kann bei Anwendung derselben, in Verbindung mit der ESMARCH'schen Ischämie, dem Patienten jedenfalls ein beträchtlich grösseres Quantum Blut erhalten werden als bei jedem anderen Verfahren.

Trotzdem auch für die Exarticulation des Oberschenkels, wie für die übrigen Gliedabsetzungen zahlreiche verschiedene Methoden in Vorschlag gebracht worden sind, sind doch nur wenige von praktischer Bedeutung und daher öfter ausgeführt. Mit Uebergehung der Trichter-, Hohlkegel-, Schräg-, Ovalär- und anderen Schnitte nennen wir als typische Methoden nur die Bildung eines grossen vorderen und hinteren kleinen Lappens (die in dem seltenen Falle, wo dieselbe nicht möglich

ist, mit Leichtigkeit auch in die umgekehrte Lappenhildnng verwandelt werden kann) und die hohe Oberschenkelamputation mit nachfolgender Ausschälung des Gelenkendes aus seiner Gelenkverbindung. Behufs Bildung eines grossen vorderen Lappens befindet sich der Patient in der Rückenlage, mit dem Becken derartig am unteren Tischrande, dass dasselbe letzteren möglichst weit überragt. Nachdem das Bein blutleer gemacht und eine Compression der Aorta oder *Art. iliaca communis,* oder wenigstens der *Art. femoralis* auf dem horizontalen Schambeinast ausgeführt worden, kann die Lappenbildung mittelst Stich (Transfixion) oder Schnitt stattfinden. Bei ersterem Verfahren sticht der Operateur an dem mässig gebeugten Oberschenkel ein langes, spitziges (zweischneidiges) Amputationsmesser in der Mitte zwischen der *Spina ilei anter. super.* und der Spitze des Trochanter an der Aussenseite (am linken Oberschenkel, am rechten aber an der sogleich anzugebenden Ausstichstelle) ein und führt es unterhalb und parallel mit dem *Lig. Poupartii* durch die Weichtheile über den Schenkelkopf fort, indem dabei die vordere Kapselwand eröffnet wird, und lässt es nach innen und unten an der Innenseite des Oberschenkels, nahe am Perineum und den zur Seite gezogenen Genitalien, austreten. Mit sägenden Zügen wird jetzt der vordere Lappen, der eine Länge von 18—20 Cm. hat und unten gut abgerundet ist, ausgeschnitten und sofort nach oben geschlagen; darauf wird mit demselben Messer ein halber Cirkelschnitt, der auch nach unten convex sein kann, über die hintere Fläche des Oberschenkels in der Gegend der Hinterbackenfalte geführt und nunmehr mit einem kleineren Messer zur Exarticulation geschritten, indem dazu das Schenkelbein von einem Assistenten stark herabgedrückt und auswärts rotirt wird. Mit vertical auf die Mitte des Schenkelkopfes aufgesetztem Messer wird die Gelenkkapsel eröffnet, der Kopf zum Austreten aus der Pfanne gebracht, das *Lig. teres* und die hintere Kapselwand durchtrennt, darauf der Kopf vom Operateur selbst erfasst, aus der Wunde hervorgezogen und mit langen, von links nach rechts horizontal geführten Messerzügen die hintere Musculatur möglichst hoch durchschnitten, so dass von derselben, wenn man in dem hinten vorgezeichneten Hautcirkelschnitte angelangt ist, nichts über den Wundrand hervorragt. Zu unterbinden sind, ausser Muskelästen, die *Art.* (und *Vena*) *femoralis superficialis* und *profunda*, Zweige der *Artt. obturatoria, ischiadica s. glutaea inferior* etc.; bisweilen ist die Zahl der zu unterbindenden Gefässe recht beträchtlich. — Die eben beschriebene Methode der Bildung des vorderen Lappens mittelst Transfixion ist jedoch, trotzdem dieselbe sich am allerschnellsten ausführen lässt, mit so erheblichen Nachtheilen verbunden (die Femoralgefässe können, namentlich bei sehr mageren Individuen hoch oben angespiesst, der Länge nach geschlitzt sein, werden überhaupt schief durchschnitten, bei Comminutivfraktur kann sich das Messer in den Trümmern verirren, die in dem gebildeten Lappen enthaltenen Muskelmassen sind zu dick und quellen hervor), dass man besser thut, mit einem kurzen, bauchigen Amputationsmesser auch den vorderen Lappen schichtweise durch Schnitt von aussen nach innen zu bilden, wobei der Operateur mit seiner linken Hand noch kurz vor der Durchschneidung der Schenkelgefässe diese comprimiren und alsbald unterbinden kann.

Die Oberschenkelamputation mit Cirkelschnitt und nachträglicher Exarticulation ist, namentlich um die Vortheile der ESMARCH'schen Blutleere in vollem Umfange nutzbar zu machen, neuerdings wieder mehrfach in Gebrauch gezogen worden und wird folgendermassen ausgeführt: Der dicht an der Schenkelbeuge liegende gekreuzte Gummischlauch wird durch drei darunter fortgeführte, nach oben gezogene Bindenzügel gegen das Abgleiten über die sich retrahirenden durchschnittenen Muskeln geschützt und wird darauf eine hohe Oberschenkelamputation mit einzeitigem (bei mageren Personen) oder zweizeitigem Cirkelschnitt ausgeführt, der Knochen danach, um eine bessere Handhabe an ihm zu gewinnen, tief abgesägt und sodann die sorgfältige Unterbindung aller blutenden Gefässe vorgenommen. Ist dies geschehen, so wird an der Aussenseite

des Amputationsstumpfes meistens ohne nennenswerthe Blutung, ein bis auf den Knochen dringender Längsschnitt von der Wunde aus aufwärts bis zur Spitze des grossen Trochanter geführt, und bei Auseinanderziehung der Wundränder des Verticalschnittes, das Periost des Oberschenkelbeines, sobald dasselbe erhalten werden darf, mit dem Raspatorium ringsum am Kopfe gelöst, die Muskelansätze mit dem Messer getrennt und schliesslich der Gelenkkopf enucleirt. — Ein ganz analoges Verfahren unter dem Namen Reamputation ist dann anzuwenden, wenn ein kurzer Oberschenkelamputationsstumpf in Folge von Conicität oder von Erkrankung des Knochens (Osteomyelitis, Necrose) nicht zur Heilung kommt. Es ist dann die Narbe oder Geschwürsfläche mit Vermeidung der Gegend, wo sich die grossen Gefässe und Nerven befinden, zu umschneiden und durch den äusseren Längsschnitt der Knochen mit oder ohne Erhaltung des Periosts zu exstirpiren und zu exarticuliren.

Was endlich das VERNEUIL-ROSE'sche Verfahren betrifft, so wird es von Letzterem folgendermassen ausgeführt: Es findet keinerlei prophylactische Arteriencompression statt. Mit einem kleinen Scalpell wird zunächst ein vorderer Hautlappen umschnitten und jedes blutende Gefäss sofort unterbunden, auch alle bedeutenderen Venen, und zwar wo möglich beide Lumina, das centrale und periphere. Unter schichtenweisem Vordringen in die Tiefe werden *Art.* und *Vena femoralis* blossgelegt, isolirt, beide doppelt unterbunden und darauf zwischen den Ligaturen durchschnitten; ebenso wird mit der *Art. femoralis profunda* und anderen grösseren Arterien und Venen verfahren. Nachdem so der vordere Lappen eine ansehnliche Dicke erlangt hat, wird Patient auf die Tischecke gezogen und auf ganz analoge Weise ein hinterer (je nach Umständen grösserer oder kleinerer Lappen umschnitten und lospräparirt. Die beiden wesentlich aus Haut bestehenden Lappen werden abgehoben und müssen nun noch die tiefsten Muskelschichten durchtrennt werden, was in der Weise geschieht, dass ein jeder Muskel vor der Durchschneidung vom Operateur und seinen Assistenten oben und unten comprimirt und jedes blutende Gefäss sofort unterbunden wird.

Dass alle Hüftgelenksexarticulationen mit allen antiseptischen Cautelen ausgeführt und antiseptisch nachbehandelt werden müssen, bedarf keiner besonderen Anführung.

Die nach der Exarticulation anzuwendenden Prothesen sind ähnlich wie die nach der Oberschenkelamputation gebrauchten, umfassen aber noch in grösserem Umfange wie diese, und zwar nach Art einer Kapsel, die betreffende Beckenhälfte (vergl. Künstliche Glieder).

Literatur: [1]) Henle, Handb. der syst. Anatomie des Menschen. I. Abth. 2. Braunschweig 1856, pag. 121 — H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. III. Abth. 1 pag. 262 ff. — [2]) v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1839. Taf. XXVIII. pag. 116 ff. — [3]) Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations.* 1855, II, pag. 887 sq. — [4]) B. v. Langenbeck, Ueber die Schussverletzungen des Hüftgelenkes. Archiv für klin. Chirurgie. 1874, XVI. pag. 263. — [5]) v. Pitha, in v. Pitha u. Billroth, Handbuch der allg. und spec. Chirurgie. 1868, IV, Abth. 1. 2 Heft, pag. 153 ff. — [6]) W. Busch, im Archiv für klin. Chirurgie. 1863, IV, pag. 20. — [7]) v. Pitha, a. a. O., pag. 171. — [8]) E. Gurlt, Beiträge zur vergleich. pathol. Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853, pag. 385 ff. — [9]) Wernher, Ueber nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1872, I, pag. 1. — [10]) H. Culbertson, *Excision of the larger joints of the extremities.* Philadelphia 1876, pag. 41. — [11]) E. Gurlt, Die Gelenkresectionen nach Schussverletzungen. Berlin 1879, pag. 1209. — [12]) August Lüning, Ueber die Blutung bei der Exarticulation des Oberschenkels und deren Vermeidung. Zürich 1877.

E. Gurlt.

Hüftweh, s. Ischias.

Hühnerauge, s. Clavus, IV, pag. 314.

Hüpfkrampf = Tanzkrampf, saltatorischer Krampf.

Hüttenwerke gehören zu jenen Gewerbebetrieben, die auf die Sanitätsverhältnisse und Lebensdauer der bei ihnen Beschäftigten einen grossen Einfluss

Digitized by Google

nehmen, die aber auch für die Umgebung Belästigungen und Gefahren zuwachsen lassen.

In Oesterreich war bei 14 610 in Hüttenwerken beschäftigten Arbeitern, nach einem meist fünfjährigen Durchschnitte, das Erkrankungspercent 99·1, d. h. nahezu jeder Arbeiter erkrankte einmal im Jahre, und starben von 13.413 Hüttenarbeitern im selben Zeitraum per Jahr 0·94% (HAMMERSCHMIED).

In Preussen waren 1885 in den 148 Hüttenwerken 36.674 Arbeiter im Ganzen beschäftigt, davon 33.863 Männer, 2811 Weiber. Aus einer vergleichenden Untersuchung der Sterblichkeitsverhältnisse der ständigen Arbeiter in den Berg- und Hüttenwerken in Preussen (SCHLOCKOW) ergiebt sich nun, dass die günstigsten Verhältnisse bei den Braunkohlenbergleuten vorherrschen (Mortalität 8·79%). Dann folgen in aufsteigender Reihe die Steinkohlenbergleute mit 11·82%, sodann die beim Erzbergbau und bei der Verhüttung Beschäftigten. Die grösste Sterblichkeit hatte der Meinerzhagener Verein mit 17·26%, der zu vier Fünftel aus Bleierzbergleuten, zu einem Fünftel aus Bleihüttenarbeitern besteht, die nächstgrösste der Siegener Verein (Eisenerzbergbau und Eisenhüttenbetrieb) mit 15·38%, dann folgen Clausthal und Stolberg mit 13·16% und 12·80% und Mansfeld mit Kupferschieferbergbau, Kupfer- und Silberhüttenbetrieb mit 11·45%.

Fassen wir in Kurzem diejenigen Gefahren in's Auge, denen der Arbeiter beim Hüttenbetrieb ausgesetzt ist. Vorerst kommen natürlich gewisse allgemeine Schädlichkeiten zur Berücksichtigung, es sind: Die grosse Hitze, das grelle Licht und der Hüttenrauch, der Seh- und Athmungsorgane belästigt, ebenso sind die Gichtgase (vergl. Gase) hier in Betracht zu ziehen, und bei den Pochwerken die der Luft sich beimengenden Staubpartikelchen (vergl. Arbeiterhygiene), ferner Verbrennungen und sonstige Verletzungen. Weiterhin hängen dann die gesundheitsschädlichen Momente von dem zu verarbeitenden Material ab. In Blei- und Silberhütten ist das in Dampfform auftretende Blei das gefährdende Moment (Silber wird nämlich sehr häufig aus silberhaltigen Bleierzen gewonnen), ausserdem gelangt beim Rösten schweflige Säure zur Entwicklung; aber auch Arsenikdämpfe können beim Schmelzen in die Luft übergehen. Bei der Silbergewinnung auf nassem Wege durch die Verröstung des Erzmehles mit Kochsalz und Zerlegung des Chlorsilbers mittelst Quecksilber zur Herstellung des Amalgams, das dann durch Hitze in Silber und Quecksilber geschieden wird, kommen Quecksilberdämpfe in Betracht. Bei der Darstellung des Goldes aus goldhaltigen Silbererzen durch Erzeugung von Chlorgold mittelst Zuleitung von Chlorgas und Zerlegung des Chlorgoldes durch Eisen bilden sich auch Chlordämpfe.

Bei den Kupferhüttenarbeitern haben wir als Beimengungen der Luft Arsen-, Antimon- und schwefligsaure Dämpfe. Der Kupferstaub, dessen Aufnahme zu Verdauungsstörungen führt, färbt bei längerer Einwirkung das Haar grünlich und beschlagen sich die Zähne bald grünlich bis schwarzgrün.

In Eisenhütten ist besonders die intensive Hitze und Muskelanstrengung zu beachten, hier ereignen sich aber auch öfter Unglücksfälle durch Verletzungen, Verbrennungen, ferner kommen Gichtgase zur Einwirkung, ebenso ähnlich wie beim Bleihüttenprocess, die in Gasform übergehenden fremden Beimengungen, unter diesen auch häufig Bleidämpfe. Ferner kommen Unfälle beim Reinigen der grossen Röhren vor, welche die Hochofengase zu den Wiedererhitzungsapparaten und zu dem Dampfkessel leiten. In den Quecksilberhütten ist es besonders die Kehrarbeit, die am meisten Quecksilber zur Einathmung gelangen lässt; sie besteht darin, dass die feinen sublimirten Partikelchen, die der Wand der Oefen anhaften, mit dem Besen abgekehrt werden. Eine möglichst vollständige Hauptkehrung findet aber nur erst nach mehreren Wochen statt. Aber auch beim Ausbrennen der Erze im Flammofen kommen die Arbeiter beim zeitweisen Oeffnen des Ofens (alle 3 bis 4 Stunden), um die Erze mit einer Schaufel zu wenden, gleichfalls ziemlich stark mit Quecksilberdämpfen in Berührung, ferner bei der neuen Füllung der Oefen im Allgemeinen. Nicht unbedeutend sind auch die Gefahren, denen die Arbeiter

Digitized by Google

in **Zinkhütten** ausgesetzt sind, besonders wenn noch unzweckmässige Anlagen die Schädlichkeiten vermehren; so konnten 1877 noch vom Fabrikinspector folgende drei Uebelstände namhaft gemacht werden:

1. Massenhaftes Ausströmen von Rauch in den Hüttenräumen, bedingt durch unvollkommene Verbrennung der Steinkohlen in Folge mangelhafter Feuerungsanlagen.

2. Ausströmen von Kohlenoxyd, welches bei der Reduction des Zinkoxyd zu Zink in den Muffeln entsteht.

3. Ausströmen von metallischem Blei und Cadmium aus den Muffeln in Folge mangelhafter Condensationsvorrichtung.

Auf die Krankheitserscheinungen hier einzugehen, scheint mit Rücksicht auf die Darlegung in den betreffenden Specialartikeln unnöthig.

Was nun die uns hier beschäftigende Prophylaxis anbelangt, so ist auf die Artikel: **Arbeiterhygiene**, **Fabrikhygiene** und **Gase** zu verweisen. Als wesentliche, allgemeine Principien haben zu gelten: Grösste Reinlichkeit, häufiges Waschen, Bäder, Wechsel der Kleidung nach der Arbeit, aber auch Abwechseln der Arbeiter mit kurzer Arbeitszeit bei besonders gefährlichen Manipulationen, gute Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, sorgfältige Hintanhaltung der bösen Gewohnheit, in Arbeitsräumen mit Gas- und Staubentwicklung Nahrung zu sich zu nehmen, indem man besondere Räume mit gesunder Luft hierfür bestimmt; Reinlichkeit in Bezug auf Kleider; Bäder. Daneben muss selbstverständlich thunlichst dafür gesorgt werden, dass die Manipulationsstellen selbst so praktisch als möglich eingerichtet sind, die Gase und der Staub so schnell als möglich abgeführt und verhindert werden, zu den Arbeitern zu gelangen. Besonders müssen gute Feuerungsanlagen construirt werden.

Als besondere Schutzmassregeln seien hier einige Vorrichtungen und Einrichtungen angeführt, wie sie im Jahre 1883 auf der Hygiene-Ausstellung in Berlin vorgeführt wurden und die dem BÖRNER'schen Berichte über die allgemeine deutsche Ausstellung auf dem Gebiete der Hygiene etc., III. Band, Gruppe XXVI, Bergbau und Hüttenwesen, Bericht von Bergrath A. HASSLACHER, auszugsweise entnommen sind.

1. Schutz gegen Feuer, Funken, Staub etc.

Als Schutzmittel für Feuerarbeiter gilt das Tragen leinerner Kleider, die am wenigsten leicht Feuer fangen; für Hammerschmiede und Walzer gegen das Funken- und Schlackensprühen noch lange Schurzfelle, lederne oder Asbestgamaschen, Bein- und Schuhschienen, Holzschuhe, lederne Handlappen u. dergl. Ferner Schutzbrillen, zu denen namentlich Gläser aus Lithionglimmer verwendet werden; aber weniger für eigentliche Feuerarbeiter und auch für Walzer, weil ihre Metallränder zu leicht die hohe Temperatur aufnehmen, ausserdem sich der Schweiss unter ihnen ansammelt und die Augen angreift, ganz abgesehen davon, dass das Tragen dieser Brillen die freie Umschau erschwert. Besser dürften sich die nicht blos die Augen, sondern das ganze Gesicht schützenden Drahtmasken eignen. Dieselben bestehen aus einem viereckigen Schnitt feinen Drahtgewebes, welches an einem um den Kopf passenden Lederstreifen befestigt ist und die strahlende Wärme nur in gewissem Maasse aufnimmt. Gegen die Hitze der Zinköfen verwendet man bewegliche Blechplatten, hinter welchen der einzelne Arbeiter die nothwendigen Manipulationen an den Muffeln, Vorlagen etc. bewirken kann. Bei den Respiratoren für staubige Arbeiten wird der in der einzuathmenden Luft enthaltene Staub durch feine Baumwollwatte mechanisch zurückgehalten, auch Füllungen mittelst Watte, welche mit chemischen Reagentien getränkt ist, um Kohlensäure, Kohlenoxyd etc. zu binden, werden zur Anwendung gebracht.

Eine Vorrichtung der Mansfelder Kupferschiefer bauenden Gewerkgesellschaft zu Eisleben zum Vermahlen des Kupferspursteins, welche den Zweck hat, dass dabei das für die Gesundheit der Arbeiter höchst nachtheilige Verstauben des Materials fast völlig vermieden wird, besteht in folgender Vorrichtung: Der zu zerkleinernde Stein gelangt durch die hohlen Zapfen der Mühle in eine rotirende Trommel, deren Mantelfläche aus Roststäben gebildet ist und innerhalb deren eine Anzahl Gussstahlkugeln im Gesammtgewichte von etwa 500 Kgr über das Material hinrollt. Ein die Trommel umgebendes conisches Sieb trennt das durch die Roststäbe fallende zerkleinerte Product in Mehl und Schrot; letzterer wird durch Oeffnungen an der weiten Seite des Siebes continuirlich in das Innere der Trommel zurückgeführt, während das feine Mehl in ein den ganzen Apparat luftdicht einhüllendes Eisenblechgehäuse gelangt und aus diesem beliebig entfernt wird. Die Localitäten, in denen die Mühlen arbeiten,

Digitized by Google

sind auch beim Gange der letzteren völlig staubfrei; dabei ist die Leistung einer solchen Kugelmühle bedeutend grösser als diejenige gewöhnlicher Mahlmühlen und beträgt täglich 15—20 Tonnen Mehl.

2. Ofengase, metallische Dämpfe, Flugstaub.

Auf den Eisenhütten werden die ehemals frei ausströmenden Gase der Hochöfen jetzt fast ausnahmslos in Canälen abgefangen und zur Winderhitzung oder Dampfkesselheizung vortheilhaft ausgenutzt. Das Gleiche geschieht gewöhnlich auch bei den Puddelöfen. Andererseits heizt man die meisten Schweissöfen der Walzwerke nicht mehr direct mit offener Rostfeuerung, sondern mit Generatorgasen, wodurch den Caminen bedeutend weniger Rauch zugeführt wird. Zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen der mit dem Reinigen der Aschencanäle an Puddel- oder Schweissöfen beschäftigten Arbeiter werden die in diesen Canälen sich ansammelnden heissen Gase auf vielen Werken durch Exhaustoren abgesaugt, mindestens aber ist irgend eine Vorrichtung zu dauernder Ventilation der Canäle getroffen.

Bei der Zinkgewinnung werden bekanntlich die mit Kohle gemengten Erze in Muffeln reducirt, aus denen dann das metallische Zink dampfförmig austritt, um sich in besonderen Vorlagen wieder zu condensiren. Die Reductionsgase nebst den nicht sofort condensirten metallischen Dämpfen entwichen bei den Oefen älterer Construction ohne Weiteres aus den Vorlagen (Ballons) in den Hüttenraum, wo die Arbeiter ihrem gesundheitsschädlichen Einflusse direct ausgesetzt waren. Eine Entfernung dieser Gase ohne Belästigung der Arbeiter wird durch einen neuen Zinkdestillirofen der Wilhelminenhütte zu Schopplnitz (Oberschlesien) auf folgende Weise bewirkt. Die Muffeln des Ofens sind durch Siemens'sche Regeneratoren geheizt, deren Kammersysteme unter den ersteren liegen; ein Exhaustor oder ein mit besonderer Feuerung gewärmter Schornstein saugt die aus den Vorlagen kommenden Dämpfe in Rauchcanäle, welche über den letzteren liegen, und in Flugstaubkammern münden, wo der grösste Theil des sonst verloren gegangenen Metalles sich als Zinkoxyd niederschlägt und also wieder gewonnen wird.

Die Actiengesellschaft für Bergbau, Blei- und Zinkfabrikation zu Stolberg (bei Aachen) und in Westphalen hat auf ihren Zinkhütten zu Stolberg und zu Dortmund folgende Einrichtung getroffen: Zu Stolberg in Westphalen besteht die Einrichtung, dass Schirme aus Eisenblech angebracht sind, welche mit kleinen Caminen aus gleichem Material in Verbindung stehen; die Schirme ragen soweit hervor und die Camine erzeugen einen so starken Zug, dass die heissen Gase und metallischen Dämpfe direct nach oben abziehen und nicht in die Hütte gelangen; die an den relativ kalten Wandungen der Camine sich condensirenden Metalloxyde werden von Zeit zu Zeit entfernt und in die Muffeln zurückgegeben.

Die Mansfelder Kupferschiefer bauende Gewerkschaft hat bei den Kupferschiefer-Hochöfen die offenen Gichten zur Zeit zwar noch beibehalten, jedoch ist in dem oberen Theile jedes Ofens ein Eisenblechcylinder eingehängt, dessen Durchmesser um 32 Cm. kleiner als derjenige des Ofenschachtes ist, so dass zwischen der inneren Ofenwand und dem Cylinder ein von Beschickung freier, aber nach oben geschlossener, ringförmiger Raum verbleibt. Die Gichtgase, deren Austritt aus der Gichtöffnung durch die hier höhere Beschickungssäule erschwert wird, treten in den genannten freien Raum und gelangen von da durch einen gusseisernen Verbindungscanal nach dem sich allmälig von 0·8—1·8 Meter Durchmesser erweiternden Hauptflugstaubrohre. In letzterem sammeln sich die Gase sämmtlicher Oefen und ziehen gemeinschaftlich nach der Flugstaubkammer, um schliesslich durch eine 33 Meter hohe Esse in die Luft zu entweichen.

Auf der Kupferkammerhütte der nämlichen Gewerkschaft sind die Gichten der Oefen mit Langen'schen Schüttapparaten, auf der Kochhütte durch Parry'schen Trichter geschlossen; die mit Flugstaub vermischten Gichtgase werden vom Ofen aus durch eiserne oder gemauerte Canäle nach grossen Flugstaubkammern geleitet, wo die Hauptmasse des Flugstaubes zurückbleibt, während die 14—18% Kohlenoxyd enthaltenden Gase nach den Feuerungen der Dampfkessel gehen, um hier verbrannt zu werden.

Der in den Kupferschiefer-Hochöfen erzeugte Rohstein der Mansfelder Hütten wird in Schachtöfen (Kilns) von 3·2 Meter Höhe geröstet. Dieselben stehen in Reihen nebeneinander und communiciren unter ihren Deckgewölben durch Schlitze, aus denen die Röstgase nach den Bleikammern der Schwefelsäurefabrik abgeführt werden. Das Eintragen des Rohsteines in die Kilns erfolgte früher von der Seite unter Benutzung fahrbarer Beschickungsbühnen. Da indessen hierbei ein Ausströmen der Gase nicht zu vermeiden war, so wendet man jetzt schleussenartige Fülltrichter an, welche in die Ofengewölbe eingesetzt werden und einen doppelten Verschluss durch gusseiserne Hauben besitzen; die Arbeiter bleiben in Folge dessen beim Beschicken der Oefen vor der schädlichen Einwirkung der Röstgase völlig geschützt.

Die ausgedehnteste und systematischeste Rauchabführung haben neuerdings die Bleihütten aufzuweisen, hauptsächlich wohl deshalb, weil gerade bei ihnen derartige Massregeln neben ihrer hygienischen Nothwendigkeit (Schutz der Arbeiter gegen Bleierkrankungen) noch in hervorragender Weise den praktischen Vortheil einer ausgiebigen Wiedergewinnung der sich bei den Schmelzprocessen verflüchtigenden Metalltheile bieten. In erster Linie handelt es sich hier um die Gichtgase der Bleihochöfen, daneben sodann um die an den Arbeitsöffnungen der verschiedenen Oefen sich entwickelnden und den Arbeiter mehr oder minder bedrohenden metallischen Dämpfe.

Digitized by Google

Die Beseitigung der Hochofen-Gichtgase und ihre weitere Nutzbarmachung erfolgt durchgängig vermittelst ausgedehnter Canäle und Flugstaubkammern. Die Hauptmasse der im Ofenrauche enthaltenen — sei es als seine Erz- und Metalltheilchen durch den Zug mechanisch mit fortgerissenen, sei es als Metalloxyde dampfförmig verflüchtigten und bei fortschreitender Abkühlung nach und nach sich wieder condensirenden — metallischen Bestandtheile, schlägt sich als Flugstaub in den Canälen und Kammern nieder, während die verbleibenden Gase durch sich anschliessende Essen in höhere Luftschichten übergeführt und hier derart verdünnt werden, dass sie keinerlei schädliche Einwirkungen mehr auszuüben vermögen. Auf der Bleihütte zu Ems sind die Hochöfen in gleicher Weise, wie dies von den Kupferschiefer-Hochöfen der Eckhardthütte (im Mansfeld'schen) beschrieben wurde, mit einem in die Ofengicht eingehängten Eisenblechcylinder versehen. Die sich in dem ringförmigen Raume zwischen diesem Cylinder und der inneren Ofenwand sammelnden Gichtgase werden durch Eisenblechlatten von 1 Meter Höhe und Breite, deren Boden zur leichteren Entfernung des sich absetzenden Flugstaubes zackenförmig gestaltet ist, dem etwa 1700 Meter langen gemauerten Hauptcanale zugeführt, der sich vom Niveau der Hüttensohle bis zu einem 178 Meter über letzterer liegenden Bergplateau hinaufzieht und hier in ein Kammersystem von 100 Meter Länge mündet; Canal und Kammer fassen zusammen rund 11.000 Cbm. Rauminhalt. Nach vierfacher Durchströmung (je zweimal hin und zurück) der Kammer entweichen die Gase schliesslich durch eine 45 Meter hohe Esse in's Freie, ein Schieber innerhalb der Esse gestattet, den Zug nach Bedürfniss zu verstärken oder abzuschwächen.

Die Bleihochöfen des Mechernicher Bergwerks-Actienvereines zu Mechernich besitzen doppelte Chargirtrichter, welche die Gicht schliessen und unterhalb deren die Gichtgase von einem weiten Canale aufgenommen werden, um alsdann sehr ausgedehnte, behufs Erzielung eines vollständigeren Niederschlagens des Flugstaubes mit Scheidewänden und sonstigen Hindernissen des Zuges versehene Condensationskammern von circa 23.000 Cbm. Hohlraum zu passiren und endlich durch einen 75 Meter hohen Schornstein in die Luft zu gehen.

Gefährlicher als die Gichtgase sind in der Regel für die Arbeiter an den Bleihochöfen die sich beim Ablassen der Schlacke und beim Abstechen des Werkbleies unten am Ofen entwickelnden metallischen Dämpfe. Ein durchgreifendes Mittel gegen die Gefahren derselben kann nur in ihrer möglichst raschen Entfernung durch gute Ventilation der betreffenden Arbeitsstelle und des ganzen Hüttenraumes gesucht werden. Die früher hierzu benutzten einfachen Rauchfange reichen nicht aus. Auf den Oberharzer Hütten hat man daher die einzelnen Oefen mit grossen Schlotten umgeben, welche bis über die Dachfirste geführt werden. Die Oefen der Emser Bleihütte sind zu gleichem Zwecke mit je einem in 1·50 Meter Höhe über der Hüttensohle beginnenden und 1 Meter vom äusseren Umfange des Ofens abstehenden Eisenblechcylinder versehen, der unten offen, dagegen an der Gicht geschlossen ist und hier mit einem 0·50 Meter weiten Rohre in Verbindung steht; die betreffenden Rohre der verschiedenen Oefen vereinigen sich ausserhalb des Hüttengebäudes in einen gemauerten Canal, welcher die Gase in den Haupt-Flugstaubcanal führt. Anderwärts benutzt man zum Absaugen der Dämpfe aus den Umgebungen der Oefen besondere Exhaustoren.

In ähnlicher Weise wie die Arbeitsstellen der Bleihochöfen werden endlich auch diejenigen der Röstöfen und der Treiböfen ventilirt. Gewöhnlich sind zu diesem Zwecke oberhalb der Arbeitsöffnungen eisenblecherne Rauchfange angebracht, welche in Verbindung mit ebensolchen Rohren die entstehenden Dämpfe entweder direct in's Freie oder, was aus den verschiedensten Gründen vorzuziehen, in die von den Hochöfen benutzten Flugstaubcanäle und Condensationskammern ableiten. Für die Röstgase sind häufig besondere Canäle vorhanden. Die Gewinnung des Flugstaubes hat einmal die Aufgabe, die mechanisch aus der Beschickung des Ofens mitgerissenen festen Theile zurückzuhalten und sodann das dampfförmig entweichende Metall zu condensiren und die condensirten feinen Metalltheilchen festzuhalten. Ersteres wird hauptsächlich erreicht durch Verlangsamung des Zuges der Gase und durch wiederholte Veränderung ihrer Bewegungsrichtung in den Canälen und Kammern, letzteres durch ausgedehnte Flächencondensation, indem man in den Kammern die Wandflächen durch Einhangen von Blechtafeln künstlich vermehrt.

3. Unschädlichmachung des Hüttenrauches.

Es handelt sich dabei der Hauptsache nach um die Beseitigung der Röstgase auf den Metallhütten. Das Rösten der geschwefelten Blei-, Zink- und Kupfererze, sowie der Blei- und Kupfersteine erfolgte früher ausnahmslos in offenen Haufen, wobei die massenhaft sich entwickelnde schweflige Säure ohne Weiters in's Freie ging. Dagegen ist nun ein Verfahren gerichtet, welches die schweflige Säure nicht nur beseitigt, sondern sie auch noch nutzbar macht zur Schwefelsäurefabrikation in grossartigem Maasse, es ist dies namentlich herrschend geworden auf den Zinkhütten beim Rösten der Zinkblende, sowie auf einzelnen Kupferhütten beim Abrösten des Kupfersteins; selbstverständlich ist dazu die Einführung besonderer Constructionen von Röstöfen nothig geworden.

Nicht alle Röstgase besitzen indessen die erforderliche Concentration der schwefeligen Säure, so dass erst eine Anreicherung derselben stattfinden muss, falls sie zur Darstellung von Schwefelsäure benutzt werden soll.

Das Verfahren von Schnabel, seit mehreren Jahren auf der fiscalischen Blei- und Silberhütte zu Lautenthal (am Oberharz) mit gutem Erfolg durchgeführt, beruht darauf, dass

Digitized by Google

angefeuchtetes Zinkoxyd die schweflige Säure (und auch die Schwefelsäure) in jeder Verdünnung absorbirt und das gebildete Zinksulfit (Zinksulfat) bei schwacher Rothgluth die absorbirte Säure wieder abgiebt.

Prof. Freytag benutzt zur Absorption der in den Röstgasen enthaltenen Säuren des Schwefels die concentrirte Schwefelsäure.

Landsberg hat auf der Bleihütte zu Stolberg als Absorptionsapparate für die schweflige Säure ein System von Thürmen eingerichtet, die mit groben Stücken der beim Zinkhüttenbetriebe sich ergebenden Muffelrückstände gefüllt sind; die Füllung wird von oben fortwährend mit Wasser berieselt. Die vorher abgekühlten Gase saugt ein Körting'scher Aspirator durch eine Anzahl solcher Thürme durch, und zwar so, dass die Gase bei jedem Thurme in der einen der beiden durch verticale Scheidewand gebildeten Abtheilungen aufwärts, in der anderen wieder abwärts gehen.

Die am Boden der Thürme sich sammelnde Flüssigkeit pumpt man wieder auf die Thürme zurück und verarbeitet sie schliesslich, bei hinreichendem Säuregehalt, auf Vitriole und Anhydrit.

Soyka.

Humboldts-Au, Fichtennadelbad im schlesischen Kreise Trebnitz.

B. M. L.

Hundswuth (Hydrophobie, Lyssa, Rabies) stellt eine durch das specifische, fixe, niemals flüchtige und nicht verschleppbare, endogene Gift wuthkranker Thiere bedingte Neurose dar, deren Hauptsymptome in gesteigerter Reflexerregbarkeit, vorwaltend der (bulbären) Respirations- und Schlingcentren, weiter in erhöhter Erregbarkeit der motorischen spinalen Centren, in allgemeiner Hyperästhesie und endlich in psychischer Excitation mit Illusionen und Hallucinationen bestehen. Die Lyssa ist also vom symptomatischen Standpunkte aus jedenfalls als eine Varietät von Tetanus anzusehen, und zwar, wie der Strychnintetanus, als eine specifisch toxische. Bei der Lyssa tritt der Krampf paroxysmenartig auf und ist vorwaltend clonisch.

Das vorwaltendste Symptom bilden Athemkrämpfe, welche beim Schlingen von Flüssigkeiten, darunter auch des Speichels, durch tiefe Inspiration, durch Anwehen und Berührung der Haut, besonders mit tiefer temperirten Gegenständen entstehen. Die Erfahrung des Kranken, dass die Schlingversuche die peinlichen Respirationskrämpfe und objectives Angstgefühl erzeugen, geben zur psychischen Angst vor dem Trinken (Hydrophobie im symptomatischen Sinne) Veranlassung; diese Phobie wird bei der vorhandenen psychischen Reizbarkeit excessiv und die Krämpfe werden schon durch den Anblick und die Vorstellung von Flüssigkeiten hervorgerufen. Der Puls ist wechselnd, steigt gegen das Ende meist und wird zuletzt gewöhnlich fadenförmig. Nach den Paroxysmen kann er bis 180 steigen. Temperatur meist nur unwesentlich erhöht. Durst vermehrt, Appetit normal, aber unterdrückt, Stuhl angehalten, Urin vermindert, öfters zuckerhaltig. Speichel- und Thränenabsonderung vermehrt.

Bei dem Umstande, dass die Kranken den tödtlichen Verlauf der Krankheit kennen, wird die psychische Excitation zur Todesangst und, besonders wenn unvernünftiger Zwang ausgeübt wird, zur Tobsucht gesteigert. Die Kranken sind jedoch meist durch Ansprache zum klaren Bewusstsein zu bringen. Das Endstadium, das nur wenige Stunden dauert und den Charakter der Paralyse an sich trägt, ist nicht immer deutlich ausgeprägt. Die Krämpfe lassen dann nach und der Kranke kann trinken, der Speichel wird nicht mehr ausgeworfen, sondern fliesst mechanisch ab, und es besteht psychische Depression etc. Die Pupillen werden erweitert, die Augen werden oft starr und Diplopie kann auftreten. Manchmal beobachtet man in diesem Stadium Priapismus mit Samenentleerung. Der Tod tritt entweder während eines Anfalles von psychischer Aufregung oder von Krampf, oder nach einem kurzen comatösen Stadium ein oder die Kranken hören plötzlich auf zu leben.

Das Leiden entsteht durch Inoculation des Wuthgiftes, meist durch Biss, selten durch Beleckung einer excoriirten Stelle u. dergl. Es bricht nach der Intoxication gewöhnlich nach 2—8 Wochen aus, äussert sich selten innerhalb der ersten Tage und in einem Falle von SCHUH nach vielen Jahren. Es scheint

also bei der Lyssa wie bei der Syphilis eine Art Einkapselung des Giftes stattzufinden.

Oefters gehen dem Anfalle (durch 1—6 Tage) locale, centripetal fortschreitende Empfindungen an der Narbe und selbst Röthung und Schwellung derselben voraus. Weiter treten oft prodromal psychische Unruhe und Verstimmung, Fieberbewegung, Agrypnie etc. auf. Häufig erscheint das Leiden plötzlich, z. B. bei einem Schlingversuche mit Respirationskrampf.

Der Tod gilt bis heute als unvermeidlich, und zwar innerhalb drei, selten sechs Tagen. Ein Verlauf von 36 Stunden kommt ebenfalls vor, selten ein kürzerer (12 Stunden). Es findet eine gradweise Steigerung statt, wobei die Temperatur 40° C. (Bettelheim) erreichen kann. Der Tod erfolgt apoplectisch, asphyctisch, oder die Kranken hören sozusagen plötzlich auf zu leben, wobei selbst scheinbare Besserung vorausgehen kann.

Ob die Inoculations-Versuche von Pasteur zur Hoffnung berechtigen, diese fatale Krankheit in eine heilbare zu verwandeln, werden wir später erörtern.

Nach dem Tode tritt rasch Gasbildung in den Gefässen und Geweben und starke Imbibition auf, und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen wurde intra vitam constatirt (Bettelheim).

Die Diagnose des Leidens ist im Allgemeinen nicht schwierig. Vor Allem ist die Differentialdiagnose von Tetanus zu machen. Beide Krankheiten sind so verwandt, dass einzelne Autoren (Lorinser z. B.) die Berechtigung der Trennung in zwei Krankheitsspecies leugnen, und die Lyssa als eine Varietät des traumatischen Tetanus ansehen.

Lorinser behauptet, wohl acht Fälle von traumatischem Tetanus gesehen zu haben, welche die specifischen Symptome von Lyssa hatten und auch andere Fälle aus der Literatur bestätigen diese Angaben. Dies würde nur beweisen, dass nicht jeder Fall von symptomatischer Lyssa für die Pathologie der Affection verwerthbar sei, sondern nur das Gros der Fälle. Einzelne Fälle werden eben immer zweifelhaft bleiben. Das specielle, complicirte Symptom der „Wasserscheu" kommt eben dem Tetanus im Allgemeinen nicht zu, und ebensowenig gehen dem Tetanus je psychische Symptome voraus.

Das ätiologische Moment lässt uns freilich oft im Stiche, indem öfters keine Spur der Verletzung vorhanden ist und es zur Psychologie der Affection gehört, dass die Kranken sehr häufig den Biss leugnen und dass sehr häufig der Biss gerade durch einen wüthenden Hund nicht constatirt werden kann.

Hin und wieder kann ein Fall von acuter Gehirnerweichung oder Meningitis Lyssa vortäuschen, weil das Symptom der Wasserscheu zugegen ist. In diesen Fällen fehlen aber die Symptome erhöhter, bulbärer und spinaler Reflexerregbarkeit oder sind nicht gehörig prononcirt.

Am schwierigsten kann momentan die Unterscheidung von der *Lyssa falsa* oder *nervosa* sein. Nach innocenten Bissen durch Thiere kann nämlich durch psychische Angst ein Symptomencomplex entstehen, welcher der *Lyssa vera* täuschend ähnlich ist. Nach spätestens 6 Tagen wird bei der *Lyssa falsa* die Diagnose klar und die Aufklärung des Kranken wirkt dann rasch heilend. Die Thatsache der *Lyssa falsa* ist übrigens ein wichtiges Beruhigungsmittel für wirklich Kranke. Indem man mit diesen von der *Lyssa falsa* spricht, kann man sie auf Stunden psychisch beruhigen. Fraglich ist es, ob nicht bei *Lyssa falsa* die Todesangst, die durch ungerechtfertigte Massregeln gesteigert wird, den Tod herbeiführen könne. Dies schien der Fall bei einem Kranken eigener Beobachtung zu sein, der durch Wochen hindurch an der Lyssaangst litt, der noch am 3. Tage (!) nach dem Ausbruche des Schlingkrampfes Geschäftsbriefe schrieb, sich in ein zusammenhängendes Gespräch über geschäftliche Angelegenheiten einliess und ein Glas Wasser stehend, wenn auch unter spastischen Erschütterungen, austrank. Der Mann wurde gegen meinen Rath in das Spital gebracht, wo er am 6. Tage starb. Ich war nicht in der Lage, die Nekroskopie zu machen.

Digitized by Google

Wenn man bedenkt, dass es wohl constatirte Fälle giebt, in denen Menschen durch Hundebiss an Lyssa zu Grunde gingen, obwohl die Hunde nicht wuthkrank waren, ferner dass die Mutter MALPIGHI'S unter derselben Erscheinung starb, nachdem sie von einem Tobsüchtigen gebissen wurde, wird es nicht unwahrscheinlich, dass *Lyssa falsa* tödten könne, auch dann, wenn diese Fälle nicht als *Tetanus traumaticus lyssoides* im Sinne LORINSER'S aufzufassen sind.

Beim Hunde ist die Differentialdiagnose schwieriger, indem Psychosen, Erkrankungen des Centralnervensystems, Intoxicationen, Reflexneurosen etc. leicht mit Lyssa verwechselt werden können. Die Beobachtung im Leben und die Section zusammen sind die sichersten, aber nicht sicheren Führer. Wichtig ist, dass bei unsicherer Diagnose die Wuthverdächtigkeit ausgesprochen werde. Unverdächtig ist nur jener Hund nach BRUCKMÜLLER zu nennen, dessen Magen normale Speisereste und dessen Dünndarm Chymus enthält.

Das ätiologische Moment der *Lyssa humana* ist immer die Intoxication durch das Wuthgift toller Thiere (aus dem Geschlechte der Hunde, Katzen, Pferde, Wiederkäuer, Nager, Schweine). Ob auch Thiere, welche nicht zu den Säugethieren gehören (besonders Vögel und Amphibien) das Wuthgift produciren können, ist zweifelhaft. Nur beim Hausgeflügel ist es sicher. Ohne Verletzung der Cutis oder Schleimhaut findet wahrscheinlich keine Vergiftung statt. Ob durch den Genuss von Milch oder Fleisch wuthkranker Thiere das Leiden wenigstens auf Thiere übertragen werden könne, ist fraglich, ebenso die Uebertragung auf die Frucht bei wuthkranken Muttertbieren. Es ist jedoch nicht blos der Speichel aus der Drüse, die Substanz der Speicheldrüsen selbst und das Blut wuthkranker Thiere giftig (HERTWIG). PASTEUR hat constatirt, dass das Centralnervensystem wuthkranker Thiere den Virus am concentrirtesten enthalte und dass die Impfung durch die subdurale Einbringung solcher Rückenmarkstücke — im frischen Zustande — durch die Trepanation des Schädels sicher wirke. Die Frage, ob und bei welchen Thieren das Wuthgift primär entsteht, ist eine offene. Wichtig ist, dass der Biss wuthkranker Thiere auch während der Incubationszeit *Lyssa humana* erzeugen kann.

Auch ohne allen therapeutischen Eingriff erkranken nicht alle Gebissenen an der Hydrophobie. Dabei spielen Prädisposition des Gebissenen und der Zustand des verletzenden Thieres gewiss eine Rolle; das wichtigste Moment ist jedoch die Art und vor Allem der Ort des Bisses. Bisse, die in die Tiefe dringen, und vor Allem Bisse an unbedeckten Theilen sind besonders gefährlich. Klima und Jahreszeit spielen wahrscheinlich keine Rolle.

Die Aufgaben der Therapie sind streng in zwei Gruppen zu theilen. Die eine Gruppe umfasst zunächst die Prophylaxis, die in der Ueberwachung der Thiere, besonders der Hunde überhaupt und in der frühzeitigen Separirung wuthverdächtiger und in der Vertilgung wuthkranker Thiere besteht.

Die zweite Aufgabe der Prophylaxis besteht in der Behandlung der Wunden, die von wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren beigebracht sind. Zerstörung der Wundtheile durch Glüheisen, *Nitras argenti* (YOUATT), *Kali causticum* (RUST) sind schon lange bewährt. Excision der ganzen Wunde ist gewiss von Bedeutung und am besten nach der Aetzung vorzunehmen. Allgemein wird der Rath ertheilt, die Eiterung durch längere Zeit zu unterhalten. Die Sicherheit des Erfolges bei dieser individuellen Prophylaxis steigt mit der Raschheit, mit der sie nach der Verletzung ausgeführt wird.

Aussaugung der Wunde ist gewiss um so wichtiger, als sie rascher als jede andere prophylaktische Massregel angewendet werden kann und dies gilt besonders von der Aussaugung durch den Mund. Diese kann nur gefährlich sein, wenn im Munde des Saugenden Excoriationen vorhanden sind; jedenfalls erfordert diese Manipulation einen gewissen moralischen Muth und Opferfähigkeit.

Die zweite Gruppe der therapeutischen Aufgaben regelt unser Verhalten gegenüber der ausgebrochenen Krankheit. Da alle bis jetzt bekannten Methoden

Digitized by Google

den tödtlichen Ausgang nicht verhüten konnten, ist von einer Heilmethode natürlich nicht die Rede. Vor Allem dürfen wir nicht schaden, und dies geschah früher durch Zwangsmassregeln gegen die psychische Excitation und durch Blutentziehung. Zu den unmotivirten Grausamkeiten im Verhalten gegenüber den Lyssakranken gehört auch die zwangsweise Transferirung in's Spital und auf eigene Abtheilungen. Der Lyssakranke ist nicht gemeingefährlich und selbst die Gefahr einer Selbstverletzung ist durch die Erfahrung nicht bestätigt. Wenn der Arzt den Kranken trösten und beruhigen soll, so wird diese Aufgabe ganz illusorisch, sobald das Gesetz oder die Gewohnheit den Kranken mit ungewöhnlichen Massregeln umgiebt. Je gleichgiltiger der Arzt und die Umgebung die Krankheit zu nehmen scheinen, desto mehr werden dem Kranken die Qualen dieses Leidens erleichtert. *)

Wir kannten bis jüngst noch kein specifisches Mittel gegen die ausgebrochene Krankheit, und selbst die symptomatische Behandlung war noch wenig trostreich. Jedoch sind verschiedene Verfahrungsweisen versucht worden, die in einzelnen Fällen Erleichterung verschafft haben, und es ist unsere Pflicht, dieselbe zu üben.

Als ein kleines Hilfsmittel ist zu empfehlen, den Kranken aus dunklen Gefässen, oder nach BRIGHT aus einer thönernen Tabakspfeife trinken zu lassen. Subcutane Injectionen von Morphium, besonders im Vereine mit Atropin (HAMMOND) erleichtern wesentlich. Die galvanotherapeutischen Versuche von SCHIVARDI und der faradische Versuch von MENNESSON sind jedenfalls von ermunterndem Werth in Bezug auf Erleichterung der Symptome.

Grosse Hoffnungen erweckten die PASTEUR'schen Versuche, die Präventiv-Impfungen. PASTEUR hatte gefunden, dass der Virus durch fortgesetzte Impfung von Reihe zu Reihe an Intensität wachse, in dem Sinne, dass die Incubationszeit auf ein nun constant bleibendes Minimum der Incubation — 7 Tage — herabgedrückt werde. Diesen Virus höchster Intensität nennt er *Virus fixe*. Dieser durch experimentelle Uebertragung durch 40—50 Generationen gewonnene *Virus fixe* ist virulenter als der Virus der „Strassenwuth". Durch Austrocknung über Aetzkali bei 20° C. nimmt die Virulenz ab, um circa am 15. Tage zu erlöschen. PASTEUR behauptet weiter, dass, wenn man subcutan injicirt mit derartigen, durch Austrocknung „abgeschwächten" Markstücken, und zwar mit den schwächsten anfangend und immer zu stärkeren aufsteigend, die Thiere durch die schwächere Vergiftung immun gegen die stärkere werden, besonders wenn die genannten Präventiv-Impfungen nicht zu rasch aufeinander folgen. PASTEUR glaubte nun, dass, wenn er Thiere durch 10 Tage mit „geschwächten" Virus von steigender Virulenz impft, dieselben von der „Strassenwuth" geschützt seien. FRISCH (Akademischer Anzeiger der Wiener k. k. Akademie der Wissenschaft, Nr. 27, vom 16. December 1886), ein würdiger Nacharbeiter von PASTEUR, fand, dass diese Immunität keine vollkommen sichere sei. Fast ganz wirkungslos fand FRISCH diese Präventiv-Impfungen bei subduraler Infection mit dem Virus der „Strassenwuth". PASTEUR hat nun seine Methode der Präventiv-Impfungen bei Thieren zu verbessern geglaubt, indem er die Präventiv-Impfungen mit allen Graden des abgeschwächten Virus innerhalb 24 Stunden vornahm und diese Reihe hintereinander wiederholte. Dabei sollten die Präventiv-Impfungen bald nach der Infection beginnen. Allein FRISCH wies nach, dass dann die Thiere bei dieser „verstärkten Methode" schon durch die Präventiv-Impfungen an Lyssa erkrankten und besonders war der Ausbruch der Wuth die Regel, wenn die Thiere vor der Präventiv-Impfung subcutan mit Strassenwuth inficirt waren. Daraus geht hervor, dass die

*) Der einzige Fall von Selbstmord eines Lyssakranken, der uns bekannt ist, ereignete sich jüngst an der Wiener Veterinärschule. Ein Gehilfe war schon vor Jahren gebissen worden. Damals wurde der verletzte Theil amputirt und das Leiden kam nicht zum Ausbruch. Nachdem das betreffende Individuum neuerdings gebissen wurde und die ihm wohlbekannten Symptome der Lyssa zum Ausbruche kamen, erhängte er sich. Dieses Beispiel rechtfertigt die Ueberwachung, aber keineswegs den Zwang.

Digitized by Google

PASTEUR'sche Methode selbst für die Thierversuche noch unvollständig ist. Für den Menschen ist aber besonders die Anwendung der „verstärkten" Methode unstatthaft, wenn man bedenkt, wie schwer es ist, bei „Gebissenen" zu bestimmen, ob sie überhaupt inficirt sind und wie gross die Gefahr ist, dass sie durch das „verstärkte" Verfahren inficirt werden. Die ganze Frage ist also jetzt (Beginn 1887) als offene anzusehen.

Da die Bekämpfung der Rabies bei Thieren das wichtigste prophylaktische Moment ist, um diese Krankheit beim Menschen zu bekämpfen, so ist die frühzeitige Diagnose bei den Thieren auch für den Nichtveterinär von hervorragendster Bedeutung. Vor Allem ist zu bemerken, dass die Incubationszeit bei Thieren sehr ungleich ist. Bei Hunden dauert dieselbe gewöhnlich 3 bis 10 Wochen. Sie dauerte aber in einzelnen Fällen blos 3 Tage, oder erstreckte sich bis auf 7 Monate. Aehnliches gilt auch bei anderen Thieren. Durch Trächtigkeit wird das Incubationsstadium verlängert (SPINOLA).

Vor Allem ist es wichtig, die Erscheinungen der Wuth beim Hunde kennen zu lernen.*) Man unterscheidet zwei Formen: Die rasende oder tolle, und die stille oder paralytische Wuth. Beide Formen sind jedoch nicht wesentlich verschieden und hängen wahrscheinlich vom Naturell des Thieres und anderen Umständen ab.

Man unterscheidet drei Stadien, nämlich: das prodromale, das der Irritation und das paralytische.

Im prodromalen Stadium erscheinen die Thiere launenhaft, zwischen Reizung und Depression schwankend; sie sind unruhig, wechseln fortwährend ihre Lagerstellen. Es zeigt sich sehr bald, dass die Thiere ausser ihren Lieblingsspeisen ihre gewöhnliche Nahrung verschmähen, und sehr bald zeigt sich die Neigung, unverdauliche Gegenstände zu verschlucken. Der Geschlechtstrieb pflegt gesteigert zu sein, während sich beim Gehen eine gewisse Beschwerlichkeit zeigt und Zittern des Hintertheils vorhanden ist. Stubenhunde gehorchen mit Unlust; andere zeigen eine auffallende Scheu und Widerspänstigkeit. Gewöhnlich ist eine vermehrte Absonderung der Nasenschleimhaut, mässiges Geifern, leichte Beschwerden beim Schlingen, ferner Würgen und Neigung zum Erbrechen vorhanden. Die Bissstelle pflegt sehr empfindlich zu sein. Nach 12 Stunden bis 3 Tagen tritt das eigentliche Wuthstadium ein, bei dem die Erscheinungen anfallsweise sich steigern.

Die charakteristischen Symptome dieses Stadiums sind: 1. Der Drang zu entweichen und herumzuschweifen; 2. Neigung zum Beissen; 3. Veränderung der Stimme.

Die Dauer solcher Anfälle wechselt von einigen Stunden bis zu einem ganzen Tag und die Thiere zeigen unzweifelhafte Symptome von Hallucinationen.

Das Charakteristische der Lyssastimme besteht darin, dass die einzelnen Anschläge nicht wie beim Bellen von einander getrennt sind; es wird vielmehr der erste Anschlag in einem höheren Ton fortgezogen, wodurch mehr ein Heulen als ein Bellen erzeugt wird.

Wasserscheu besteht bei Hunden nicht, wohl aber Schlingbeschwerden, die zum Erbrechen führen. Die Thiere verzehren fast nur unverdauliche Dinge, die Defäcation ist verhindert und schmerzhaft. Rapide Abmagerung.

Die Schleimhaut des Maules ist trocken, rissig, das Geifern wird nur bei Schlinglähmung beobachtet; Zunge, Nase und manchmal der ganze Kopf geschwellt. Die Conjunctiva gewöhnlich geröthet und Lichtscheu vorhanden. Athmen beschleunigt und erschwert. Der Gang hat nichts Charakteristisches. Die Dauer dieses Stadiums ist unbestimmt, überschreitet aber selten 4 Tage. Indem die Paroxysmen immer mehr zunehmen und die freien Zwischenräume immer kürzer werden, tritt das paralytische Stadium ein. Die Hintertheile werden gelähmt, die Stimme heiser,

*) Die Darstellung richtet sich wesentlich nach Angaben von Röll (Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere).

Digitized by Google

das Athmen erschwert, der Puls beschleunigt. Es treten zuweilen Convulsionen ein und das Thier geht meist soporös am 5.—7. Tage, selten später, zu Grunde. Bei der sogenannten stillen Wuth sind die Reizungserscheinungen weniger ausgesprochen.

Die Wuth der Pferde unterscheidet sich von der der Hunde wesentlich nur dadurch, dass sie keine unverdaulichen Dinge fressen. Wüthende Rinder beissen selten. Das Wiederkäuen hört auf; sonst sind die Erscheinungen ähnlich wie bei den Hunden. Auch wüthende Schafe beissen selten, während bei Ziegen und Schweinen die Beisssucht viel häufiger ist. Viel gefährlicher ist die Lyssa bei Katzen und Raubthieren, gerade wegen ihrer Beisssucht. Auch bei Hausgeflügel kommt durch Biss wüthender Thiere Lyssa vor, und auch diese sind zuweilen von der Beisssucht befallen.

Die pathologische Anatomie dieser Affection war bis zum Jahre 1874 sehr wenig aufgeklärt. Man hatte vielfach blos Hyperämie des Centralnervensystems und Blutfälle des *Sinus longitudinalis* constatirt. Nennenswerth sind bis dahin blos die Angaben von MEYNERT in 2 Fällen der OPPOLZER'schen Klinik und von ALBUTT (Transaction of the pathol. society of London, 1872). Ersterer fand Hyperämie mit Kernwucherung an der Adventitia und Lücken im Gewebe, molecularen Zerfall und sclerotische Aufblähung der Ganglienzellen. Weiter in dem 2. Falle Hypertrophie der Bindegewebszellen der Hinterstränge, molecularen Zerfall des Reticulums des Vorderstränge, amyloide Entartung der Gefässe. ALBUTT constatirte im ganzen Centralnervensysteme bereits allgemein neben der Hyperämie Transsudation, Verdickung der Gefässe, beginnende Kernwucherung, Hämorrhagie in der *Medulla oblongata* und eine stark brechende Substanz ausserhalb der Gefässe, und Zeichen von Granular-Desintegration im Sinne von LOCKHART-CLARKE.

ALBUTT'S Befunde waren unbekannt geblieben und jene MEYNERT'S waren zu vage, um als Lösung der Frage nach dem anatomischen Befunde der Lyssa gelten zu können.

Erst mit BENEDIKT'S vorläufiger Mittheilung, datirt vom 19. Juni 1874 *) und dem Artikel: „Zur pathologischen Anatomie der Lyssa“ in VIRCHOW'S Archiv (LXIV. Bd.) tritt diese Frage in das Stadium specieller Erkenntniss ein.

Die wesentlichen Befunde BENEDIKT'S waren miliare, abscessartige Herde um kleinste Gefässe. Diese Herde sind wesentlich erfüllt mit hellen Körperchen von der Grösse der Kerne der weissen Blutkörperchen, weiter mit sogenannten entzündlichen Kernen. Aus diesen Elementen, sowie aus den präexistirenden Formelementen, die aufgebläht und hyaloid werden, entwickeln sich hyaloide Massen, in denen die Formelemente mehr oder minder untergegangen sind. Diese Herde sind zum Theile subadventitiell, zum Theile hat der Process die Adventitia durchbrochen. Die Media der Gefässe zeigt sich theilweise aufgefasert und durchbrochen *(Aneurysma dissecans)*, so dass nicht blos Diapedesis, sondern auch Rhexis bei dem Processe vorhanden ist.

Manches Gefäss zeigt einen Pigmentpanzer, der offenbar aus rothen Blutkörperchen hervorgegangen ist und der Anordnung nach durch Auswanderung rother Blutkörperchen in den subadventitiellen Raum entstanden ist. Auch Hämorrhagien constatirte BENEDIKT mit der Umbildung rother Blutkörperchen im Pigmenthaufen und ebenso Thrombose in Piagefässen.

Hyperlymphosis, respective Lymphostase, i. e. Ueberfüllung der subadventitiellen Lymphräume ist ein weit verbreitetes Vorkommen. Diesen Befunden bei Hunden entsprechen mehr oder minder die Befunde bei einem an Lyssa verstorbenen Manne.

An überhärteten Präparaten fallen diese Herde bei der Präparation aus und das ist die Hauptursache, warum manche auch nach diesen Publicationen negative Resultate erhielten.

*) „Wiener med. Presse.“ Nr. 27, 1874.

KOLESNIKOFF (Centralbl. für med. Wissensch. 1875) beobachtete die hyaloiden Massen auch innerhalb der Gefässe, und zwar im Zusammenhange mit hyaloiden Massen ausserhalb derselben. Auch FRIEDBERGER und PÜTZ jun.*) fanden diese Massen im Inneren der Gefässe eines wuthkranken Pferdes, und zwar in der cerebrospinalen Axe. Diese Autoren machten auch auf die hyaloide Beschaffenheit der Kerne der Blutkörperchen innerhalb der Gefässlumina aufmerksam und fanden in der Wand eines Gefässes einen Hohlraum mit analogen Körperchen. WASSILIEFF (Centralbl. für med. Wissensch. 1876) bestätigte am Gehirne einer Frau ebenfalls im Grossen und Ganzen die genannten Befunde. Sonderbarer Weise fielen die Untersuchungen zweier jüngerer deutschen Autoren, FOREL**) und SCHULTZE***) negativ aus und dieses negative Resultat, das doch nur der Ausdruck unvollständiger Leistung war, wurde mit grossem Aplomb vorgetragen, und durch die Arbeiten von BOLLINGER (ZIEMSSEN'S Spec. Pathol. 2. Aufl., III. Bd., 1876) und von REDER (Deutsche Chirurgie) verbreitet. REDER hätte doch Gelegenheit gehabt, meine Präparate zu besichtigen bevor er ein Urtheil fällte.

1877 fanden die Untersuchungen BENEDIKT'S bereits ihre volle Bestätigung durch COATS (Lancet, Nr. 2, 3. Febr.). In einer zweiten Abhandlung (Zur pathologischen Anatomie der Lyssa, VIRCHOW'S Archiv, LXXII. Bd.) fand BENEDIKT auch die „lichten Thromben" nach den Angaben von KOLESNIKOFF, FRIEDBERGER und PÜTZ beim Pferde bestätigt und ebenso wird betont, dass die Herde am leichtesten am Boden des vierten Ventrikels aufgefunden werden und dass die Bilder miliarer *Aneurysmata dissecantia* dort sehr schön erscheinen. Zunächst hat auch GOWERS (Phil. Transact. 1877) diese Befunde bestätigt. Er hob hervor, dass die miliaren Herde besonders um kleine Venen vorkommen, und zeigte, dass die lichten Thromben *intra vitam et in situ* entstanden sind.

Durch die Untersuchung von O. WELLER (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, IX. Bd.) ist die Anatomie der Lyssa auch für voreilige deutsche Kritiker sichergestellt worden. WELLER hat zunächst an Hunden untersucht, und zwar theilweise auch an frischen Präparaten. Das zunächst wichtige Ergebniss war die Constatirung von eigenthümlichen Fettkörpern um die Gefässe intra adventitiam, die den Säuren, verdünnten Alkalien und der Fäulniss lange widerstehen. Diese Fettkörper entsprechen nach WELLER, wenigstens zum grossen Theile, den hyaloiden Massen und vielleicht auch den Pigmentschollen der früheren Autoren.

Die WELLER'schen Körperchen sollen für die Lyssa am meisten pathognomisch sein. Sie gehen im gehärteten Präparate zum grossen Theile unter. WELLER leitet sie von Zersetzungen der umgebenden Gewebe ab (?). CZOKOR in Wien (Oesterr. Vierteljahrsch. f. Veterinärkunde, LIV. Bd.) sieht diese Körperchen als Involutionsproducte an, wie sie bei älteren Hunden auch im normalen Zustande vorkommen; sie sind sehr spärlich oder fehlen bei jungen wuthkranken Hunden. Sie werden von WEDL bereits 1863 — nicht bei Lyssa — beschrieben. CZOKOR leitet sie ursprünglich von rothen Blutkörperchen ab und aus diesen Fettkörpern geht auch das Pigment hervor. Bemerkt muss werden, dass der Pigmentpanzer, den BENEDIKT gelegentlich sah, mit diesen WELLER'schen Körperchen zusammenhängen kann, die „lichten Thromben" haben damit naturgemäss nichts zu schaffen und auch die hyaloiden Massen nichts, welche aus dem Exsudate in und um den adventitiellen Raum hervorgeben.

WELLER bestätigt die intravasculäre und extravasculäre Exsudation, die relativ geringen Veränderungen im Gewebe und die capillaren Apoplexien. Er giebt jedoch an, dass er Verwandlung von rothen Blutkörperchen in Pigment nicht gesehen habe. Die Veränderungen treten vorzugsweise in der grauen Substanz und am intensivsten im verlängerten Marke auf. Die vortrefflichen topographischen Nach-

*) Zeitschr. f. pr. Veterinärk. 1876.
**) Deutsche Zeitschrift f. Thiermedic. III. Bd.
***) Deutsches Archiv f. klin. Med.

Digitized by Google

weise müssen im Originale nachgesehen werden. Ein Fall von HUGUENIN (Ibid.) zeigte für den Menschen nur topographische, aber keine anatomischen Differenzen.

Erwähnung muss hier aber vor Allem noch einer Arbeit von HAMMOND in Bezug auf die pathologische Anatomie der Lyssa beim Menschen (1 Fall) geschehen. Sie reicht bis knapp an die erste Publication von BENEDIKT. Wenn sie erst zuletzt erwähnt wird, so geschieht es, weil diese Arbeit bis jetzt von den Autoren ganz übersehen wurde, obwohl sie bereits 1876 in dem berühmten Buche des Autors *(On the diseases of the nervous system*, pag. 655 etc.) für weitere Kreise mitgetheilt wurde und die erste Publication schon im Juli 1874 geschah. HAMMOND legt das Hauptgewicht auf das Auftreten von „Oelkörperchen" besonders in den zwei obersten Schichten der Gehirnhemisphären, deren Zellen sie theilweise ersetzen sollen. Die übriggebliebenen Zellen seien ölig infiltrirt. Es fanden sich auch „amyloide" Körperchen. Es sei hier die Bemerkung am Platze, dass noch manche Autoren sich von dem Vorurtheile nicht loslösen können, dass Verfettung, amyloide und colloide Veränderungen und Pigmentbildung nur bei chronischen Processen vorkommen. Besonders im Gehirnstamme wurde Exsudation constatirt und HAMMOND giebt an, die graue Substanz sei hochgradig verändert gewesen, und zwar analog wie in der Gehirnrinde, und ebenso seien die Nervenwurzeln granulös entartet gewesen.

Die Lungen sind gewöhnlich injicirt und enthalten manchmal durch Fremdkörper erzeugte umschriebene pneumonische Herde. Die Luftwege sind meist injicirt, die Papillen der Mundhöhle und die Drüsen der Mund- und Rachenhöhle geschwellt. RUDNEFF hat eine parenchymatöse Nierenentzündung nachgewiesen und COATS hat gezeigt, dass die Erkrankungen der drüsigen Gebilde auf demselben Processe beruhen, wie er im Centralnervensysteme beobachtet wird.

Das Blut ist dickflüssig, dunkeltheerartig. Bei der Section der Hunde spielen die Erosionen des Magens und das Vorhandensein unverdaulicher Fremdkörper in demselben eine grosse Rolle.

Literatur. Die besten Literaturangaben findet man bei Romberg, Trousseau, Hammond, Bollinger und Reder (l. c.). Ueber die neuesten Arbeiten sind die Angaben im Texte mitgetheilt.

Benedikt.

Hungertyphus, s. Flecktyphus, VII, pag. 260.

Hunter'scher Schanker, s. Syphilis.

Hura. *Cortex* und *succus hurae brasiliensis*, die ein cathartisches Acre enthaltende Wurzelrinde und der Milchsaft von *H. brasiliensis Willd. (Euphorbiaceae)*, als stark wirkendes Abführmittel empfohlen; die Rinde im Decoct (1 : 10 Colatur), esslöffelweise, — der Milchsaft zu mehreren Tropfen oder in Pillenform innerlich.

Husten, Hustenreiz. Bereits die älteren Aerzte, HIPPOKRATES, DE HAEN, GALEN, ALBRECHT V. HALLER haben sich mit dem Husten und seinen Entstehungsursachen beschäftigt; aber erst in neuerer Zeit sind durch das physiologische Experiment das Wesen desselben und die näheren Bedingungen, unter denen derselbe entsteht, genauer erforscht worden. Begünstigt wurden die physiologischen Beobachtungen einerseits durch die Möglichkeit, das Thierexperiment für diese Frage heranzuziehen, und andererseits durch die Erfindung des Kehlkopfspiegels, mit dem es nunmehr gelang, auch beim Menschen die Hustenerscheinungen zu studiren. Für das Thierexperiment eignen sich besonders Affen, Hunde und Katzen, die bekanntermassen in gleicher Weise wie der Mensch husten.

Wenn wir mit Hilfe des Kehlkopfspiegels den Husten beim Menschen studiren, so beobachten wir, dass derselbe im Larynx erzeugt wird, und zwar stets unter denselben physiologischen Erscheinungen, gleichgiltig, ob er willkürlich hervorgebracht wird oder ob er durch Reize entsteht, die den Larynx selbst treffen, oder ob er reflectorischen Einflüssen, die erst indirect auf den Larynx einwirken,

seine Entstehung verdankt. Wir beobachten, dass die willkürlich oder unwillkürlich festgeschlossene Stimmritze plötzlich gesprengt wird durch die unterhalb der Stimmbänder unter einem stärkeren als normalen Luftdrucke befindliche Luftsäule. Indem nun die bisher aneinander gepressten Stimmbänder plötzlich auseinander weichen, entsteht jenes eigenthümliche explosive Geräusch, das wir mit dem Namen „Husten" bezeichnen. Es ist klar, dass hierbei ein Ausgleich der unter verschiedenem Drucke befindlichen Luftsäulen oberhalb und unterhalb der Stimmritze stattfindet und dass gleichzeitig die *Ligamenta vocalia* durch die Plötzlichkeit desselben in stärkere Vibrationen versetzt werden. Dass natürlich beim normalen Verhalten des Larynx und der Stimmbänder der Husten ein anderes Timbre haben wird, als unter pathologischen Verhältnissen der Kehlkopfgebilde, ist leicht verständlich und bedarf es wohl nur dieser kurzen Bemerkung, um die Verschiedenheiten des lauten und heiseren Hustens, des Crouphustens u. s. w. zu erklären. Ausserdem beobachtet man, dass die Epiglottis bei jedem Hustenstosse durch die entweichende Luft etwas in die Höhe gehoben wird und je nach der Beweglichkeit und Form des Kehldeckels dürften sich wohl auch gewisse kleinere Nuancirungen des Hustentimbres gestalten. Abgesehen davon, dass der Husten willkürlich erzeugt werden kann, hat er die physiologische Bedeutung, Schädlichkeiten vom Respirationsapparat fern zu halten und ist gleichzeitig das häufigste pathognomonische Symptom für eine ganze Reihe krankhafter Processe, die in erster Linie den Respirationsapparat treffen; er kann aber auch, wie wir später sehen werden, noch reflectorisch von anderen Organen aus entstehen.

Was das Hustencentrum anlangt, so hat KOHTS (VIRCHOW'S Archiv, Bd. LX, pag. 201 u. f.) experimentell den Nachweis zu führen gesucht, dass dasselbe wahrscheinlich ungefähr 2 Mm. oberhalb des Obex in der *Medulla oblongata*, und zwar etwas höher als das der Inspirationsmuskeln, liegt. Die Stelle entspricht der *Ala cinerea*, welche nach STILLING den Vagusfasern zum Ursprung dient. Die Thatsache ergab sich aus der experimentellen Beobachtung, dass Thiere, welche nach querer Durchtrennung der *Medulla oblongata* mitten durch die Rautengrube auf Reize noch husteten, nicht mehr husten konnten, wenn der Schnitt oberhalb des Obex angelegt war. Ueber die Nerven, durch deren Erregung Husten entsteht, hat bereits KRIMER (Ueber die nächste Ursache des Hustens, Leipzig 1819) die ersten Experimente angestellt, denen dann Andere folgten, bis ROSENTHAL 1862 den *Laryngeus superior* als den eigentlichen Hustennerv aufstellte. Durch die Arbeiten von NOTHNAGEL und KOHTS wurde dann diese Frage ihrer Lösung näher geführt. Letzterer constatirte, dass die Stämme des *Nervus pharyngeus, laryngeus superior* und *vagus* Hustenreflexe vermitteln. Es trat ferner Husten auf nach Reizung der Pharynxschleimhaut, des Larynx, der Trachea, der Bifurcationsstelle und der Bronchien, ferner nach Reizung der *Pleura costalis* und des Oesophagus. Ausserdem existirt nach KOHTS ein centraler Husten durch directe Reizung der *Medulla oblongata*.

Sehen wir nun, wie die Erfahrungen am Menschen mit den experimentell gewonnenen Resultaten am Thiere übereinstimmen.

Der Pharynxhusten, der von STÖRK (Handbuch der allgemeinen Chirurgie von PITHA und BILLROTH, Bd. III, pag. 220) bestritten wird, kommt unzweifelhaft und recht häufig vor. Die Existenz desselben wird ganz besonders durch die Fälle bewiesen, in denen es sich bei absoluter Intactheit des Larynx um jene Formen der *Pharyngitis sicca* handelt, bei denen die Absonderung ausserordentlich beschränkt ist, so dass von einem Abflusse der Secrete nach dem Larynx nicht die Rede sein kann. Berührt man den Pharynx mit der Sonde vom Munde oder von der Nase aus, so entsteht bei einer ganzen Reihe von Menschen Husten, der, da der Reiz so bestimmt localisirt ist, nur vom Rachen aus entstanden sein kann. Dass auch Secrete, die vom Pharynx in den Larynx hinabfliessen, durch Reizung daselbst Husten erzeugen können, soll damit keineswegs bestritten werden.

Der Hauptort, von dem aus Husten erzeugt wird, ist der Larynx. Indess sind nicht alle Theile desselben gleich empfindlich und stimmen auch die klinischen Beobachtungen mit den Erfahrungen des Thierexperiments nicht überall überein. Am leichtesten wird Husten erregt von der hinteren Kehlkopfwand, der *Incisura interarytaenoidea*. Man beobachtet dies bei Berührung dieser Kehlkopfpartie mittelst der Sonde und noch mehr in pathologischen Fällen, in denen gerade diese Theile besonders erkrankt sind. Es wird kein Husten erzeugt von der hinteren Fläche der Epiglottis, den falschen Stimmbändern, der oberen Fläche der wahren Stimmbänder, ebenfalls nicht von den *Plicae aryepiglotticae* und *glossoepiglotticae*. Ob vom freien Stimmbänderrand Husten erregt werden kann (NOTHNAGEL), ist höchst zweifelhaft; BLUMBERG, KOHTS und STÖRK bestreiten es.

Zur Prüfung, inwieweit von der Trachea aus Husten erzeugt wird, hat STÖRK nach dem Vorgange von EYSELL die Nadel einer PRAVAZ'schen Spritze durch das *Ligament. conicum* durchgestossen und mittelst des Kehlkopfspiegels den Eintritt derselben in die Trachea constatirt. Er fand, dass nur dann Husten auftrat, wenn die Nadel die hintere Wand der Trachea berührte; die Verletzung der vorderen Wand hatte keinen Effect. Dass von den Bronchien aus Husten entstehen kann, ist eine bekannte klinische Erfahrung, die bestätigt wird durch genau ausgeführte tracheoskopische Untersuchungen; über die Erregung des Hustens von der Pleura und der Lunge aus sind die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen. KOHTS konnte nur durch Reizung der *Pleura costalis* Husten erzeugen, niemals von der *Pleura pulmonalis* aus. Vom Lungengewebe selbst gelingt es nicht, Hustenerscheinungen hervorzubringen.

Wir betrachten nun den Ohrhusten *(ear cough)*. Es ist bekannt, dass manche Menschen beim Einführen des Ohrtrichters in den äusseren Gehörgang husten müssen und es werden in der Literatur einzelne Fälle beschrieben, in denen Fremdkörper im Ohre lange Zeit Husten unterhielten, so dass die behandelnden Aerzte die Patienten für lungenkrank erklärten (TRÖLTSCH, pag. 522). In gleicher Weise entsteht häufig bei elektrischer Reizung des Gehörganges Husten. Die Nervenbahnen, auf denen die Leitung erfolgt, werden verschieden angegeben; ROMBERG und TOYNBEE nehmen an, dass der *Ramus auricularis nervi vagi* der vermittelnde Nerv ist, während andere Autoren sensible Trigeminusfasern als die leitenden Bahnen betrachten.

Ueber den sogenannten Magenhusten sind bisher die Ansichten getheilt. Die Beobachtung, die man fast täglich machen kann, dass starke Hustenparoxysmen sehr häufig mit Erbrechen endigen, hat zur Annahme eines Magenhustens geführt; wie wir bereits gesehen haben, hat KOHTS den experimentellen Beweis dieses Hustens nicht liefern können. BRÜCKE erklärt die Complication des Erbrechens mit dem Husten so, dass bei bestehendem starken Husten die Bauchpresse derart mit in Thätigkeit kommt, dass die Speisen aus dem Magen entfernt werden. Es ist deshalb das Erbrechen nur secundär die Folge des Hustens. Ein reiner Fall von sogenanntem Magenhusten ist bis jetzt nicht beobachtet worden und wenn auch MAYER und PŘIBRAM den Nachweis geführt haben, dass durch Reizung der Magenwandungen eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes und eine Pulsverlangsamung reflectorisch eintreten, so kann man daraus wohl keine Schlüsse für den Magenhusten deduciren. Auch NAUNYN (Deutsches Archiv für klinische Medicin, XXIII, 4, pag. 423, 1879) spricht sich gegen die Existenz eines Magenhustens aus, dagegen für die Existenz eines Leber- und Milzhustens. Er fand, dass einige Kranke bei Berührung der Leber und Milz husteten und besonders, wenn der palpirende Finger gegen den Rand dieser beiden Organe stiess. Meist waren Milz und Leber auf Druck empfindlich. Nach einiger Zeit verlor die Hustenreizstelle ihre Empfindlichkeit, ohne dass man im Stande war, eine Veränderung an den erkrankten Organen nachzuweisen. DE HAEN erwähnt, dass Husten auch vom Darm aus erregt werden kann, besonders bei Prolaps der Eingeweide nach Verletzungen des Bauches. In gleicher Weise wird angeführt, dass Würmer im Darmcanale Husten erzeugen können.

So theilt GRAVES einen Fall von einer jungen Dame mit, die einen lang anhaltenden Husten verlor, als sie von Spulwürmern befreit wurde.

Wir haben noch zu betrachten den Husten, der entsteht durch eine gesteigerte Erregbarkeit des sensiblen Nervensystems; ich zähle zu dieser Kategorie den Husten bei Hysterie, bei Erkrankungen des Genitalapparates bei Frauen und den Husten, soweit er in Störungen des Centralnervensystems seine Ursachen hat. Einen höchst interessanten Fall beschreibt MALACHIN DE CRISTOFORIS (Annale universale, Marzo 1875) von einer 23 Jahre alten Dame, die an einem hochgradigen nervösen Husten litt. Sputa wurden nicht entfernt und derselbe blieb ganz aus, wenn die Patientin horizontal auf dem Rücken lag. Als Ursache stellte sich eine *Anteversio uteri* heraus, mit deren Beseitigung der Husten aufhörte.

In gleicher Weise berichtet EBSTEIN von einer Patientin, die bei der leisesten Berührung ihres Körpers die intensivsten Hustenanfälle bekam. Nicht immer sind aber diese Hustenanfälle rein nervöser Natur; man kann in einzelnen Fällen, namentlich bei Chlorose, hochgradige Anämie der gesammten Kehlkopfgebilde nachweisen, so dass in Folge mangelhafter Nutrition des Larynx und seiner Adnexen die Hustenanfälle ausgelöst werden. Ich selbst habe einen Patienten von ungefähr 49 Jahren beobachtet, der jedesmal zu husten anfing, wenn man irgend eine Hautstelle und die darunter liegende Musculatur mit dem Finger drückte.

Wir können demnach, wenn wir Alles zusammenfassen, mit BRÜCKE behaupten, dass es eigentlich keine Stelle des Körpers giebt, von der aus nicht Husten erzeugt werden kann.

Ueber den Husten vom Centralnervensystem aus sind die Ansichten noch getheilt. HENLE beschreibt einen Fall, in dem ein sonst gesunder Mensch plötzlich von starken Hustenanfällen befallen wurde. Der Husten trat von selbst auf und konnte auch erzeugt werden durch Druck auf den 2. bis 4. Halswirbel oder durch Berühren der linken Schultergegend und der *Regio epigastrica*. — ROSSBACH (Klin. Wochenschr. 1880, Nr. 18) ist geneigt, auch den Keuchhusten als eine Reflexneurose aufzufassen, in dem Sinne, dass das Hustencentrum des Rückenmarks leichter erregbar wird, und dass dann eine leichte peripherische Reizung der sensiblen Fasern des *Laryngeus superior* schon im Stande ist, die Keuchhustenanfälle hervorzubringen. Ich kann ROSSBACH nach meinen laryngoskopischen Untersuchungen Keuchhustenkranker nicht beipflichten, da ich in allen Fällen von *Tussis convulsiva* catarrhalische Erkrankungen nicht blos des Larynx, sondern auch des Pharynx beobachtet habe, Beobachtungen, wie sie mit denen Anderer (MEYER) übereinstimmen.

Der Hustenreiz kann mannigfacher Art sein und wir unterscheiden die mechanischen, chemischen, thermischen und elektrischen Reize.

Eine einfache mechanische Reizung der zur Auslösung des Hustens prädisponirten Stellen genügt, um die Wirkung dieses Eingriffes zu beweisen. Wie bereits gesagt, genügt die Berührung z. B. der *Incisura interarytaenoidea* mit der Sonde, um starken Husten zu erzeugen. Dasselbe beobachten wir bei den chemischen Reizen, sei es, dass sie in Staubform in den Larynx gelangen, oder sei es, dass sie mit Hilfe von Instrumenten behufs therapeutischer Behandlung in denselben hineingebracht werden. Chemische Agentien, wie Chlor, Brom u. s. w. erregen starken Husten. In ähnlicher Weise, wenn auch erheblich schwächer, wirken die thermischen Reize. Wir beobachten sehr häufig, dass Menschen bei dem Eintritt in ein erwärmtes Zimmer aus der kalten Luft stark husten müssen. Auch die elektrischen Reize erregen häufig Husten, wie wir dies u. A. finden bei Application der Elektricität auf den Hals. Diese Erscheinung zeigt sich häufig schon bei schwächeren Strömen und besonders vom Nacken aus. EULENBURG beschreibt einen Fall von *Tabes dorsualis*, in dem Husten constant auftrat, wenn die Kathode am Lumbal-, die Anode am Halstheil der Wirbelsäule applicirt wurde. Es schliesst sich hieran die grosse Summe von Erkrankungen des Respirationsapparates, welche mit mehr oder weniger starkem Husten vergesellschaftet sind.

Digitized by Google

Dazu gehören sowohl die acuten, wie die chronischen Processe, die hier nicht weiter angeführt **werden sollen. Auffallend** ist, dass die Respirationsschleimhaut sich an viele Reize gewöhnen kann; **ich erinnere** nur an die Empfindlichkeit des Larynx bei Nichtrauchern im Gegensatz zu der Toleranz desselben bei Rauchern und solchen Individuen, welche vielfach in einer staubigen und reizbaren Atmosphäre sich aufhalten. Therapeutisch haben wir die zu Grunde liegende Ursache zu berücksichtigen; insoweit es sich um locale Reize handelt, sind diese zu beseitigen, und es empfiehlt sich hier besonders die locale Application des *Cocainum muriaticum* in 15- bis 20%iger Lösung auf die erkrankten Schleimhäute der Nase, des Pharynx und des Larynx; bei allgemein gesteigerter Erregbarkeit des Nervensystemes sind die Narcotica am Platze.

Hyalin. Als Hyalin bezeichnet HOPPE SEYLER den Hauptbestandtheil der Hüllen der Echinococcusblasen, der dem Chitin sich anreiht. Die älteren durchsichtigen Blasen enthalten ziemlich reines aschefreies Hyalin, die jüngeren trüb durchscheinenden sind eiweisshaltig und reichlich, bis zu 15·8%, mit schwefelsauren, kohlensauren und phosphorsauren Salzen imprägnirt. Aus den Blasen, am leichtesten aus älteren, wird die Substanz durch Wasser unter hohem Druck (im zugeschmolzenen Glasrohr bei 150°) in Lösung übergeführt.

Rein dargestellt, ist das Hyalin opalisirend durchsichtig, in Wasser, Alkohol und Aether unlöslich, in überhitztem Wasser löslich. Seine Zusammensetzung ist nach LÜCKE (VIRCHOW'S Archiv, XIX, pag. 189): C 44·1—45·3, H 6·5—6·7, N 4·5—5·2, O 43—44·7%. Die wässerige Lösung wird durch Alkohol, Bleizucker, Bleiessig, Mercurinitrat, nicht aber durch Essigsäure und Ferrocyankalium oder durch Quecksilberchlorid (Unterschied von Albuminstoffen), nicht durch Gerbsäure oder Chlorwasser (Unterschied von Leimstoffen) gefällt. Kocht man die wässerige Lösung oder die Häute selbst mit verdünnter Schwefelsäure oder behandelt man die Häute in der Kälte mit concentrirter Schwefelsäure und trägt die Lösung alsdann in siedendes Wasser ein, so erhält man Kupferoxyd und Wismuthoxyd stark reducirende Flüssigkeiten, welche mit Hefe kräftig unter Bildung von Alkohol und Kohlensäure vergähren und die Polarisationsebene stark nach rechts drehen. Die genauere Untersuchung dieses reducirenden Stoffes lehrt, dass er reiner Traubenzucker ist, und zwar erhält man solchen bis zu 50% des Trockengewichtes der Häute. Die neben Traubenzucker abgespaltenen N-haltigen Stoffe sind noch nicht untersucht.

Von Essigsäure wird die Substanz, resp. die Blasenhüllen gar nicht, von concentrirter Salz- und Salpetersäure in der Kälte wenig, beim Kochen vollständig gelöst, in concentrirter Kali- und Natronlauge löst sie sich nur langsam und unvollständig.

Ausser in den Echinococcusblasen ist das Hyalin sonst nirgends gefunden worden.

J. Munk.

Hyalitis (ὕαλος), Glaskörperentzündung, s. Glaskörper, VIII, pag. 434.

Hydarthros, s. Gelenkentzündungen, VIII, pag. 218.

Hydatidengeschwulst, s. Echinococcus-Krankheit, V, pag. 511.

Hydatidenschwirren, Ibid., pag. 512.

Hydrämie = *Oligaemia serosa*, s. Blutanomalien, III, pag. 185.

Hydramnios (richtiger *Hydramnion*, von ὕδωρ und ἄμνιον), übermässige Ansammlung von Fruchtwasser; s. Schwangerschaft.

Hydrargyrosis (ὑδράργυρος), auch Hydrargyrie = Quecksilberkrankheit, Mercurialismus.

Hydrargyrum, s. Quecksilber.

Hydrastin, s. Hydrastis.

Hydrastis. *H. canadensis Linné* (auch *Warneria canadensis)*, eine in den Vereinigten Staaten Nordamerikas und in Canada einheimische, dort als „golden seal", „yellow puccoon" bezeichnete, den Anemonen nahe stehende Ranunculacee. Verwendet wird das frische, saftreiche gelbe (unter den Namen „yellow root" in den Handel kommende) Rhizom, welches Berberin (vergl. diesen Artikel, II, pag. 413) zu 4% und ausserdem ein zweites als „Hydrastin" bezeichnetes, von DURAND 1851 entdecktes Alkaloid enthält. Letzteres ($C_{22}H_{23}NO_6$), in der getrockneten Wurzel zu 1½% vorkommend, bildet weissglänzende, vierseitige rhombische Prismen von bitterem Geschmack, in Wasser wenig, in Alkohol, Aether, Chloroform und Benzol leicht löslich. Ausserdem soll noch ein drittes, dem Berberin ähnliches Alkaloid (Xanthopuccin, LERCHEN) in der Wurzel vorkommen. Letztere stand in Amerika längst als antifebriles und toxisches Mittel, besonders bei Dyspepsie und Constipation, sowie als Blutstillungsmittel bei Metrorrhagien in Ansehen. In Europa wurde es erst bekannt, seitdem ein von der Firma Parke, Davis & Co. hergestelltes Fluid-Extract in den Handel gelangte; in neuester Zeit ist auch die Droge selbst häufiger importirt worden.

Zu besonderer Beachtung gelangten die Hydrastispräparate in der gynäkologischen Therapie wegen ihrer contrahirenden Einwirkung auf die Uterusgefässe. SCHATZ rühmt in einem (auf der Freiburger Naturforscher-Versammlung 1883 gehaltenen Vortrage) das Fluid-Extract von Hydrastis als ein selbst dem *Secale cornutum* vorzuziehendes Mittel bei Myomen, congestiver Dysmenorrhoe, Blutungen des virginalen Uterus, Blutungen bei parametritischen Narben und bei unvollkommener Involution des puerperalen Uterus, bei Metritis und Endometritis; weniger bei klimakterischen Blutungen. Er gab gewöhnlich viermal täglich 20 Tropfen des Fluid-Extractes, nicht nur während, sondern auch ausserhalb der Blutung, und besonders eine Woche vor zu erwartender Menstrualblutung. Ueble Nebenerscheinungen (Aufregung, geistige Trägheit) wurden nur ausnahmsweise beobachtet, fast immer dagegen eine Besserung des Appetits. Aehnlicher Art sind die Erfahrungen von MENDES DE LEON. Nach VEIT ist *Hydrastis canad.* in nicht allzu hochgradigen Fällen von Endometritis und Metritis chronica geeignet, bei längerer Anwendung wesentliche Besserung zu erzielen und den schlaffen oder noch nicht recht ausgebildeten Uterus zu tonisiren. — Nach neuerdings von FELLNER angestellten Thierversuchen wirkt Hydrastis auf die Gefässnervencentra anfangs erregend, späterhin lähmend ein und ergreift auch die nervösen Centren des Herzens (Pulsverlangsamung, Arhythmie u. s. w.), ist also nicht blos ein Gefässgift, sondern auch ein Herzgift; die kräftige Anregung der Uterus-Contractionen kommt dem Berberin sowohl wie dem Hydrastin *(Hydrastinum muriat.* in 10% Lösung subcutan) schon in kleinerer Dosis zu als dem Fluid-Extract (Med. Jahrbücher der k. k. Ges. der Aerzte in Wien, 1886). Vergl. SCHATZ, Archiv f. Gyn. Bd. XX, pag. 135, und Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. XIX. MENDES DE LEON, Archiv f. Gyn. 26, pag. 147; VEIT, Therapeutische Monatshefte, 1887, Nr. 1, pag. 9.

Hydrencephalocele, s. Encephalocele, VI, pag. 226.

Hydrencephaloid, s. Gehirnanämie, VIII, pag. 56.

Hydroa (ὕδρωα von ὕδωρ, Wasser), Schwitzbläschen, *sudamina; H. febrilis*, s. Herpes, IX, pag. 345.

Hydrobilirubin, s. Urobilin und Harnfarbstoffe, IX, pag. 32.

Hydrocele (Wasserbruch), besteht in der Ansammlung einer Flüssigkeit im serösen Sacke des Hodens, der aus der Ausstülpung des Bauchfelles

hervorgegangen ist und einem verschieden grossen Theile des *Processus vaginalis* entspricht, der nicht zur Obliteration kam. Die Hauptbeschaffenheit der Flüssigkeit ist daher die der Absonderung der serösen Häute. Die Hydrocele war schon CELSUS bekannt, doch wurde ein bestimmter Begriff erst von GALEN aufgestellt und finden wir in den späteren Schriften schon genaue Beschreibungen, wodurch die eigentliche Hydrocele von den Ansammlungen anderer Flüssigkeiten (Hämatocele, Spermatocele, Cysten u. s. w.) scharf unterschieden wird. Während die Bezeichnung „Hydrocele" von den meisten Schriftstellern beibehalten wird, hat KOCHER in neuerer Zeit eine besondere Bezeichnung eingeführt, welche in einer genaueren Angabe des Sitzes der ursächlichen Entzündung besteht und eine eigene Eintheilung bedingte CURLING und mit ihm die meisten Beobachter unterscheiden: I. Hydrocele des Hodens. II. Hydrocele des Samenstranges. III. Complication der Hydrocele. IV. Hydrocele des Bauchsackes. Jede der Hauptabtheilungen zerfiel wieder in mehrere Unterabtheilungen, und zwar: I. die einfache Hydrocele als Flüssigkeitsansammlung in der Scheidenhaut des Hodens,

Fig. 78.

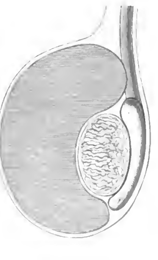
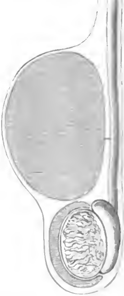


Fig. 79.



H. tunicae vaginalis (Fig. 78), und zwar 1. die angeborene bei Offenbleiben der Verbindung des *Processus vaginalis peritonei* mit dem Bauchfellsacke: 2. die eingesackte mit den Unterabtheilungen: *a)* Flüssigkeitsansammlung im Nebenhoden, *b)* zwischen der *Tunica vaginalis* und der *Tunica albuginea testis*. II. Flüssigkeitsansammlung um und im Samenstrange zerfiel: 1. in Flüssigkeitsansammlung in dem Zellgewebe des Samenstranges *(H. funiculi spermatici diffusa)*, 2. in einer abgeschlossenen Höhle *(H. fun. sperm. saccata*, Fig. 79). Die Complicationen (III) bestanden in dem gleichzeitigen Vorkommen einer *H. tunicae vaginalis: a)* mit einer *H. saccata* des Hodens, *b)* eingesackter Hydrocele des Nebenhodens, *c)* mit einer freien (diffusen) Hydrocele des Samenstranges und *d)* in einer Verbindung mit einem Bruche. Den Uebergang zur KOCHER'schen Eintheilung bildete die Vaginalitis VIDAL'S, die Orchidomeningitis von BLASIUS. KOCHER unterscheidet: 1. *Periorchitis serosa* (1 a Perispermatitis), 2. *Periorchitis plastica* (2 a *Perispermatis plast.)*, 3. *Periorchitis suppurativa* (3 a *Perispermatitis supp.)* je

nachdem die Ansammlung in dem Hoden oder Samenstrang erfolgt. Jede der Unterabtheilungen kann entweder acut oder chronisch verlaufen. Bei der *Periorchitis plastica* unterscheidet KOCHER ferner die *adhaesiva, prolifera* und *haemorrhagica*. Findet sich nur eine Höhle, so wird die Hydrocele als *unilocularis* bezeichnet, findet sich dagegen zwei oder mehrere Hohlräume, als *bilocularis* und *multilocularis*. In Beziehung zu gewissen Complicationen folgt noch die Eintheilung: 1. als *H. simplex*, 2. *H. multiplex* als *H. testis* und *funiculi* oder beide mit Cysten, 3. *H. complicata* in Verbindung mit Eingeweidebrüchen, 4. Hydrocele des Bruchsackes *(H. hernialis)* mit reponiblen und nicht reponiblen Eingeweiden oder ohne gleichzeitige Verlagerung dieser. Ferner kann die Hydrocele umschrieben, diffus oder infiltrirt sein. So complicirt die Eintheilung auf den ersten Anblick erscheint, so giebt KOCHER doch die wichtigsten Anhaltspunkte schon durch seine Eintheilung und findet dieselbe immer mehr Anklang. Eine andere Eintheilung gab MELCHIOR und bezog sich derselbe vorzüglich auf die Verbindung des Hydrocelensackes mit der Bauchhöhle und auf das primäre oder secundäre Auftreten.

Was das Vorkommen betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass dieselbe in heissen Klimaten häufiger gefunden wird als in kälteren, theilweise, weil die Schlaffheit des Hodensackes die Hoden mehr der Reibung aussetzt, theils, weil die secundäre Form häufiger erscheint. Bezüglich des Alters scheinen (nach KOCHER) die Jahre 21 bis 30 am meisten zu disponiren, während VELPEAU sie häufiger zwischen dem 40. und 50. Jahre fand. Untersucht man jedoch zahlreiche Individuen verschiedenen Alters auf das Vorkommen von Flüssigkeit in der Umgebung des Hodens und Samenstranges, so ergiebt sich, dass die Hydrocele viel häufiger vorkommt, als man bis jetzt annahm, da meist nur die zur Behandlung gekommenen Fälle in Betracht gezogen wurden, und ist die Vertheilung eine gleichmässigere in den Jahren von 20—50. Je grösser die Zahl der Fälle ist, um so mehr schwindet der Unterschied in dem Vorkommen an den verschiedenen Körperseiten; so fand VELPEAU unter 43 Fällen die Hydrocele rechts 9mal, links 30mal, beiderseitig 4mal. KOCHER dagegen in 415 Fällen rechts 187mal, links 190mal, beiderseitig 30mal. DÉJAT in 1000 Fällen 305mal rechts, 325mal links, 370mal doppelseitig.

Als Ursache des Wasserbruches kann die Erblichkeit ausgeschlossen werden, da bei der Häufigkeit der Hydrocele dieselbe leicht an verschiedenen Individuen derselben Familie beobachtet werden kann. Im Allgemeinen führte man als Ursache eine Störung zwischen der Absonderung und Aufsaugung der serösen Membran und alle jene Momente auf, durch welche eine Hyperämie der serösen Haut erzeugt wird. Zu den wesentlichen Ursachen gehören Traumen der verschiedensten Art. Man legte dabei besonderes Gewicht auf ein gleichzeitiges Betroffensein des Nebenhodens, insbesonders der Cauda, durch Stauung des Blutes in den Gefässen. Weniger durch directe Einwirkung können Bruchbänder, Anstrengung der Bauchpresse die Hydrocele herbeiführen. Nicht ohne Einfluss ist die Blutbeschaffenheit, da sich Flüssigkeitsansammlungen sehr häufig bei schlecht genährten Kindern finden, ebenso bei Wassersucht, Herzleiden u. s. w. Zu den häufigsten Ursachen gehören jedoch die verschiedensten, vorzüglich entzündlichen Erkrankungen der Harnröhre, Blase, der Samenwege, des Hodens, wofür das häufige Vorkommen der Hydrocele bei den verschiedensten Geschwülsten des Hodens und Nebenhodens spricht. Angeführt sei noch, dass die Hydrocele auch für sich unter gleichzeitigem heftigen Fieber vorkommen kann, und mit der Abnahme des Fiebers wieder schwindet.

Untersucht man eine Hydrocele, so zeigt sich an derselben die verschiedenste Beschaffenheit der Höhle, der Wand und des Inhaltes. Ist die Flüssigkeitsansammlung allmälig, ohne heftige Erscheinungen entstanden oder aber sehr rasch mit heftigen Zufällen, so erscheint in beiden Fällen die Wand dünner, als normal; ist aber im ersten Falle blass, meist gefässarm, während im zweiten Falle die Wand glatt und gefässreich ist. An der Innenfläche haften an ver-

schiedenen Stellen grössere oder kleinere Exsudatmassen, welche selbst die ganze Höhle auskleiden können, sich aber leicht ablösen lassen. Nicht selten sieht man Fäden durch die Höhle zu den entgegengesetzten Wänden ziehen, später feste Verbindungen beider bedingend. In manchen Fällen scheint die Innenfläche mit einem gelben Netzwerke überzogen. Bei der chronischen Form erscheint die Wand weisslich, verdickt, wobei die Epithelialauskleidung sehr wenig gelitten und die Innenfläche ihren normalen Glanz behalten hat. In älteren Fällen erfolgt eine meist ungleichmässige Verdickung der Wand in Form von Streifen und Platten durch Ablagerung von Exsudaten und Gewebsneubildung in der bindegewebigen Schichte der Scheidenhaut und dem umgebenden Zellgewebe. GOSSELIN fand, dass die Verdickung vorzüglich das parietale Blatt betrifft, während der eigentliche Ueberzug des Hodens frei bleibt, oder doch immer geringer verändert ist, als der andere Theil. Zahlreiche Untersuchungen haben mir dieses bestätigt und ist insbesonders der in der Nähe der Cauda des Nebenhodens liegende Theil am stärksten ergriffen. Kommt es jedoch zur Neubildung von Bindegewebe auf der Innenfläche der Scheidenhaut, so legen sich die Blätter entweder aneinander und verschmelzen *(Periorchitis adhaesiva)* oder es bilden sich eigenthümliche Wucherungen auf der Scheidenhaut *(Periorchitis prolifera)*. Im ersten Falle erscheint die Höhle der Scheidenhaut theilweise oder ganz aufgehoben, je nachdem die Verwachsung theilweise oder ganz erfolgte. Letzteres ist selten der Fall, und sieht man noch viele mit einander zusammenhängende Lücken zwischen den fadenförmigen oder plattenförmigen Bindegewebsmassen, welche die Verwachsung vermitteln. Die Epithelialauskleidung scheint geschwunden und nach Durchtrennung der Verbindungen erscheinen die Flächen von dem durchrissenem Bindegewebe rauh. Erfolgt keine Verwachsung, so bilden sich an der Innenfläche der Wand verschieden grosse Verdickungen von weisslichen Ansehen, die mehr oder weniger über die Oberfläche vorragen und in der entwickeltsten Form als gestielte Massen, ähnlich den Gelenkszotten in die Höhle hineinhängen. Allmälig werden diese Auflagerungen härter, bis knorpelhart, enthalten selbst Ablagerungen von Kalksalzen. Neben dieser proliferirenden Form findet sich mehr oder weniger ausgebreitet die erste adhäsive vor. Während diese Formen durch einen chronischen Entzündungsprocess bedingt sind, kommt es manchmal zu einer heftigen Steigerung der Entzündung und zur Bildung von Pseudomembranen wie sie das Wesen der *Haematocele spontanea* bedingen und sich durch einen grossen Reichthum an neugebildeten Gefässen auszeichnen.

Durch die verschiedenen Verwachsungen entsteht eine grosse Mannigfaltigkeit der Form der Höhle der Scheidenhaut. Die einzelnen Abtheilungen hängen entweder mit einander zusammen oder aber es finden sich vollständig gesonderte Flüssigkeitsansammlungen, ähnlich kleinen Cysten. Da die Wand der Höhle ungleichmässig verdickt ist, so wird dieselbe der andrängenden Flüssigkeit verschieden nachgeben und es werden durch Ausbuchtung dünner Stellen nicht selten kugelförmige Anhänge entstehen, wodurch die Oberfläche höckerig erscheint. Eine besondere Beachtung verdienen noch die sehr häufig an der Innenseite des Hodens vorkommenden Ausbuchtungen der Scheidenhaut an der Seite des Nebenhodens bis in den Samenstrang, die einerseits als Anhänge, andererseits, wenn die Eingangsöffnung verklebt ist (BÉRAUD), als gesonderte Ansammlung erscheinen können. Manchmal erfolgt eine gesonderte Ausbuchtung von der Innenseite in die entgegengesetzte Hälfte des Hodensackes selbst bis zum entgegengesetzten Leistenringe hin. Da die Ausbuchtung durch eine Einschnürung von der Höhle getrennt ist, so giebt dieses das Bild einer doppelseitigen Hydrocele (LISTER). In einem von mir beobachteten Falle war die innere Abtheilung vollständig abgeschlossen und erschien als eine Cyste in der Gegend des *Bulbus urethrae*.

Grosse Abweichungen zeigt der Inhalt. Die Farbe desselben ist entweder blass-, stroh-, citronen- oder bernsteingelb mit einem Stiche in das grünliche oder erscheint als reines Serum. Nur wenn Bestandtheile des Blutes beigemengt sind,

Digitized by Google

nimmt der Inhalt ein bräunliches, bis chocoladeartiges Aussehen an. Die Consistenz ist entweder dünnflüssig oder dickflüssiger bis zum Ansehen der Gallerte. Finden sich Beimengungen, so treten noch andere Veränderungen der Farbe und Consistenz ein. Die Flüssigkeit wird undurchsichtig bei Eiterbeimengung, polarisirend bei Vorhandensein von Samenfäden, glitzernd von den glänzenden Schollen des Cholestearin (CURLING beobachtete einen Fall, wo 12 Grm. Cholestearin enthalten waren). Die Reaction ist neutral; das specifische Gewicht schwankt 1020—1026. Die Menge ist höchst verschieden, doch gehören Fälle von 1440 Grm. (CURLING), 7 Liter (CLINE), 26 Liter (?) (BOUISSON) zu den Seltenheiten. In den 1000 Fällen, welche DEYAT zusammengestellt, schwankte die Menge zwischen 300 und 3000 Grm. Die grösste Menge findet sich bei mit Eingeweidebrüchen complicirten Wasserbrüchen. Die chemische Zusammensetzung ist eine verschiedene, der Eiweissgehalt meist sehr hoch, so dass bei Zusatz von Salpetersäure die Flüssigkeit fast ganz zu einer festen Masse gerinnt. Sehr wiedersprechend sind die verschiedenen Analysen von CURLING, BOUISSON, MARCET, ROSTOK, BRETT und BIRD, MÜLLER u. s. w. Eine besondere Aufmerksamkeit zog das Vorhandensein von Samenfäden in der Hydrocelenflüssigkeit auf sich, deren Uebertritt durch Abscessbildung im Hoden, mit Zerreissung ausgedehnter Samencanälchen in Folge von zu grosser Spannung oder durch Punction oder anderen äusseren Schädlichkeiten erklärt wurde. CURLING will in fast allen Fällen im Alter von 25—70 Jahren Samenfäden in der Flüssigkeit gefunden haben. Die Entwicklung der Flüssigkeit erfolgt meist sehr langsam und bleibt die Geschwulst oft lange Zeit von gleicher Grösse bis plötzlich entweder nach Einwirkung einer äusseren Schädlichkeit oder ohne bekannte Veranlassung eine rasche Vergrösserung erfolgt.

Als das wesentlichste Zeichen muss das Auftreten einer fluctuirenden Geschwulst angesehen werden, die in bestimmter Lage zum Hoden steht. Die Geschwulst erscheint oval, birnförmig, länglich oder pyramidal, je nachdem die *Tunica vaginalis* sich unmittelbar am Hoden geschlossen hat, oder sich noch längs des Samenstranges eine Strecke weit nach aufwärts fortsetzt, wie dieses besonders bei Kindern der Fall ist. In der Mehrzahl erscheint die Geschwulst gleichmässig; denn Unebenheiten, sowie Vorragungen einzelner Stellen zeigen sich nur dann, wenn es stellenweise schon früher zu Verwachsungen gekommen war, was am häufigsten in der Umgebung der Cauda des Nebenhodens der Fall ist. Die häufigste Form ist die birnförmige mit oberer Spitze. Die Oberfläche erscheint glatt, gleichförmig, umsomehr, je weniger der Hoden oder Nebenhoden an der Wand hervortritt. Die Consistenz ist elastisch, an der Stelle des Hodens härter und abhängig von der Schnelligkeit der Absonderung. Je rascher diese erfolgt ist, um so gespannter erscheint die Geschwulst. Eine Ungleichmässigkeit der Oberfläche wird durch die verschiedene Dicke der Wand bedingt und ist es oft schwer, eine blosse Verdickung der Wand von dem Hoden selbst zu unterscheiden. Die Lage des Hodens selbst ist abhängig: 1. von der Entwicklung, 2. von den Verwachsungen der Scheidenhaut. Je nach den verschiedenen Formen der Inversion des Hodens, finden wir ihn bald an der unteren, inneren, äusseren, vorderen Seite, während er bei normalen Verhältnissen hinten und unten liegt. Bestehen Verwachsungen der Scheidenhaut, so kann der Hoden die verschiedenste Lage haben, je nach der Lage der nicht verwachsenen Stelle. Der Nebenhoden behält meist seine relative Lage zum Hoden bei, nur in jenen Fällen, wo derselbe vom Hoden weit absteht, kann er an den verschiedensten Stellen der Geschwulst zu liegen kommen. Noch mehr gilt dieses vom *Vas deferens*, welches sehr häufig von dem übrigen Theile entfernt liegt und deswegen unsere besondere Aufmerksamkeit verdient. Die Lage der Hoden kündigt sich schon durch die grössere Consistenz an. Dabei muss ich aber auf einen Irrthum aufmerksam machen. Ist die Hydrocele etwas grösser, so kann, wie bei einem Bruche, eine Verdickung der Hüllen des Hodens eintreten. Es bilden sich dann gerade an der vorderen Seite in der *Fascia Cooperi* feste Stränge und Streifen, die leicht den Hoden vortäuschen

können, wie ich mich wiederholt nach der Punction überzeugen konnte. Den wesentlichsten Anhaltspunkt für die Lage des Hodens giebt das Durchscheinen. Dieses ist abhängig von der Farbe, Consistenz und Menge der Flüssigkeit und der Dicke der Wand. Die Untersuchung muss von vorne nach hinten und umgekehrt, ebenso von beiden Seiten her gemacht werden, wobei die Geschwulst herabgezogen und die Haut gespannt sein muss, indem die Faltung der Haut und das Emporziehen der Hoden beim Entblössen das Durchscheinen verringern kann (NÉLATON). Der Hoden lässt sich an einer dunkleren Stelle erkennen. Um sicherer zu gehen, sieht FRAYER durch das Stethoscop, CURLING durch eine $^3/_4$ Zoll im Durchmesser haltende Röhre. Die dunkle Stelle entspricht nicht der Grösse des Hodens, sondern ist immer kleiner als dieser, ja es kann die Geschwulst trotz eingelagertem Hoden vollkommen durchscheinend sein (DUVAL). Es ist dieses dann der Fall, wenn der Hoden durch eine stärkere, seitliche Ausdehnung der Scheidenhaut wie ein Kamm gegen die Höhle vorragt, die Strahlen sich daher rings um den Hoden ausbreiten. Die Vermehrung der Consistenz und das Nichtdurchscheinen derselben Stelle werden uns daher nur über die Lage der Hoden Aufklärung geben. Um sicher zu sein, räth BAUDENS einen Einstich mit der Lancette zu machen, einen Theil der Flüssigkeit ausfliessen zu lassen, um sich vor der weiteren Behandlung von der Lage des Hodens bei erschlaffter Wand genauer überzeugen zu können.

Das Gewicht der Geschwulst ist immer ein bedeutendes. Die Entwicklung der Geschwulst erfolgt immer vom Grunde des Hodensackes aus nach oben, langsam, mit und ohne acuten Nachschüben. Von der Raschheit der Entwicklung hängen die begleitenden Erscheinungen ab. Geschieht diese sehr langsam, so werden die Kranken nur durch das Gefühl der Schwere belästigt. Erfolgt sie jedoch rasch, so treten gleich anfangs heftige Schmerzen auf, ähnlich denen, wie sie bei raschen Nachschüben vorkommen und längs des Samenstranges ausstrahlen. Die Schmerzen sind bei rascher Entwicklung um so heftiger, je unnachgiebiger die Scheidenhaut ist. In der Mehrzahl der Fälle klagen die Kranken in Folge der Schwere der Geschwulst nur über ein lästiges Ziehen am Samenstrange. Bei der symptomatischen Hydrocele kommt ein Theil der Schmerzen auf die gleichzeitige Erkrankung des Hodens oder Nebenhodens.

Lageveränderungen und die Bauchpresse haben auf die Geschwulst bei der angeborenen, communicirenden Hydrocele insoferne Einfluss, als die Flüssigkeit bei horizontaler Lage in die Bauchhöhle zurücktritt, bei verticaler Stellung und Anwendung der Bauchpresse den ausserhalb der Bauchwand liegenden Theil der Scheidenhaut wieder füllt; bei der erworbenen aber nur dann, wenn das obere Ende der Geschwulst bis in den Leistencanal reicht und die Anwendung der Bauchpresse die ganze Geschwulst herabdrängt. Die Begrenzung der Geschwulst ist scharf und lassen sich die Bestandtheile des Samenstranges über derselben deutlich wahrnehmen. Die Bedeckungen zeigen nur bei bedeutenderer Grösse eine Verdünnung, Ausdehnung der Venen, Herbeiziehen der Haut aus der Umgebung, besonders des Gliedes bis zum Verschwinden desselben in einer trichterförmigen Vertiefung. Die herbeigezogene Haut kennzeichnet sich durch den Mangel der Falten und Haare. In manchen Fällen wurde eine auffallende Vermehrung und Vergrösserung der Fasern des Cremaster gefunden. Eine Reihe anderer Symptome besteht in den verschiedensten Veränderungen des Hodens und Nebenhodens. In den meisten Fällen erscheint der Hoden gesund. Die Entzündung der Scheidenhaut pflanzt sich um so leichter auf den Hoden und Nebenhoden fort, je mehr das Zellgewebe beider in einander übergeht. Es erkrankt daher der Schweif des Nebenhodens leichter und umgekehrt, als der Hoden selbst (GUERIN, KOCHER). Hat die Wand der Scheidenhaut eine bedeutende Dicke erreicht oder sind ihre Blätter verwachsen, so kann sich der Hoden weniger mit Blut füllen. Anämie oder Atrophie ist daher die nothwendige Folge. Davon hängt auch die Functionsfähigkeit der Hoden und Nebenhoden ab und haben letztere Veränderungen des Hodens, sowie Verschluss des *Vas deferens* in der Cauda des Nebenhodens

Sterilität zur Folge, wenn beide Hoden erkranken, während eine einseitige Erkrankung nicht von der geringsten Störung der Geschlechtsfunction begleitet sein kann. Während bei entwickelteren Wucherungen der Scheidenhaut die Flüssigkeitsmenge eine geringe ist, erreichen die secundären Veränderungen des Hodens und Nebenhodens dagegen eine bedeutende Ausdehnung mit vollständigen Zugrundegehen der Hodensubstanz. Dabei muss jedoch darauf Rücksicht genommen werden, ob die Hydrocele nicht mit Veränderungen am Nebenhoden vorkommt, da bekanntermaassen schon durch die blosse Entzündung dieses die Fortleitung des Samens unterbrochen werden kann (CURLING, GOSSELIN).

Der Verlauf des Wasserbruches ist in der Regel ein chronischer. Untersucht man eine grosse Anzahl von Individuen, so findet man nicht selten die Erkrankung doppelseitig und seit Langem bestehend, ohne dass sie von den Kranken bemerkt worden wäre. Durch besondere Zufälle können jedoch Veränderungen eintreten. Dahin gehören Entzündungen, welche meist durch äussere Einwirkungen bedingt sind, aber auch spontan auftreten. Die Folge der ersteren Ursache ist die schon angegebene Verdickung der Wand mit Vergrösserung der Geschwulst bei mehr oder weniger heftigen Begleiterscheinungen. In seltenen Fällen kommt es zur Eiterung (ROBERT und SMYTH, nach Stoss). Die spontanen Entzündungen sind sehr selten und liegen nur wenige Beobachtungen vor (COOPER, HULKE, ohne bekannte Ursache; DUPUYTREN, bei *Epididymitis blennorrh.)*. Die spontane Entzündung führt zur Eiterung und Zerstörung des Sackes, selbst des Hodens. Eine schon öfter beobachtete Erscheinung ist die Spontanheilung. Dieselbe erfolgt entweder dadurch, dass die Flüssigkeit spontan aufgesaugt wird, was besonders bei Kindern der Fall ist, oder aber es wirkt eine Schädlichkeit auf die Hydrocele ein, diese platzt, der Inhalt ergiesst sich in das umgebende Zellgewebe und wird aufgesaugt, wobei nicht selten eine Vermehrung der Diurese eintritt. Fälle, wo nach Epididymitis Heilung der Hydrocele erfolgte, liegen ebenfalls vor, sowie durch andauernde Ruhe (POTT, Gichtanfall; BEHREND, Variola; BRENNER, Fieber nach Vaccination). Die Ursachen der Berstung sind ein Stoss (POTT, GIEHRL, DUBROCCA, bei einem Reiter). Dass eine solche Spontanheilung nicht vor Recidiven schützt, beweisen die Fälle von SERRES, der das Verschwinden 30mal, GOSSELIN, der es wiederholt bei derselben Hydrocele beobachtete, aber immer wieder Recidive eintrat.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, da die meisten Kranken blos durch die Schwere belästigt werden, aus welchem Grunde die meisten Hydrocelen erst sehr spät zur Behandlung kommen, wenn nicht besondere Zufälle eintreten.

Die Behandlung wurde vorzüglich nach zwei Principien eingeleitet. Nach dem einen galt es, die gestörte Beziehung zwischen der Absonderung und Aufsaugung der Scheidenhaut des Hodens wieder herzustellen, die Function umzustimmen; nach dem anderen, die Verwachsung der Wände des Sackes hervorzurufen. Das es nicht nothwendig ist, eine vollständige Verwachsung zu erzielen, um eine dauernde Heilung zu erhalten, beweisen die zahlreichen anatomischen Untersuchungen nach Operationen; so fand z. B. HUTIN bei 16 Fällen von Jodeinspritzungen in 8 Fällen vollständige, in 4 theilweise, in 4 gar keine Verwachsung der Wände. Eben solche Beobachtungen wurden vereinzelt von fast allen Chirurgen gemacht. Bezüglich der Behandlung lässt sich im Allgemeinen sagen, dass sie um so weniger mit eingreifenden Mitteln erfolgen soll, je jünger die Individuen sind und GAILLARD behauptet, man solle vor dem fünften bis sechsten Jahre überhaupt nicht operiren, während andere (GUERSANT, CURLING, GOSSELIN, KOCHER) die gelindesten Verfahren schon früher anwenden.

Die einfachsten Behandlungen bestanden in der Erzielung eines Reizes der Haut, durch welchen die Aufsaugung erfolgen sollte, als: das Bestreichen des Hodensackes mit Jodtinctur (CURLING), Auflegen von Blasenpflaster (DUPUYTREN), Anlegen von Blutegeln (CURLING), Bestreichen mit einer Lösung von *Ammon. muriat. pulv. 30*, in *Spirit. vin. et Acet. vin. aa. 120*, KEATE (COOPER ohne Erfolg), *Spirit. vin. acet.* allein (MACELVAIN), Bestreichen mit Collodium (MELEK).

Auch durch innere Verabreichung von Digitalis suchte man bei vermehrter Diurese Aufsaugung zu erzielen (BENIER, BELLUCCI, LAFORGUE). Ueberschläge von Salmiak erwiesen sich sehr wirksam bei Kindern Von geringem Erfolge war die Anwendung der Elektricität als constanten Strom von PETREQUIN, MOORE, welcher letztere eine Gerinnung der Eiweissstoffe erzielen wollte. Da nach PETREQUIN bei Anwendung des constanten Stromes eine wurmförmige Bewegung des Hodensackes eintritt, so führt KOCHER den Erfolg auf Compression des Sackes in Folge der Zusammenziehung der Dartosfasern zurück.

Die Zahl der operativen Eingriffe ist eine ziemlich grosse. Als der einfachste gilt die blosse Punction. Dieselbe wird entweder nur als palliative Behandlung, oder zur Radicalbehandlung und dann meist in Verbindung mit anderen Mitteln angewandt. Dieselbe kann entweder mit der Lancette oder dem Troicart vorgenommen werden. Im ersteren Falle spannt man die Geschwulst und macht mit einer Lancette an einer venenfreien Stelle, mit Vermeidung des Hodens, einen kleinen Einstich, bis sich einige Tropfen Flüssigkeit entleeren. Selten fliesst der Inhalt durch die Hautwunde ab, meist erfolgt der Erguss in das Zellgewebe und langsame Aufsaugung des traumatischen Oedems. Will man alle Flüssigkeit entleeren, so muss der Sack wiederholt zusammengedrückt werden. Bei der Troicartpunction nimmt man unter Beobachtung derselben Vorsichtsmassregeln einen dünnen Troicart und sticht ihn senkrecht ein. Sobald die Spitze in die Höhle gedrungen, wird der Stachel zurückgezogen, die Canüle weiter vorgeschoben. BAUDENS brachte an der Canüle seitliche Oeffnungen an. So einfach die Operation erscheint, so wurden doch unangenehme Zufälle beobachtet, als: Nichteröffnung der Scheidenhaut bei stumpfen Instrumenten, Verletzung des Hodens mit Entzündung und Zerstörung desselben, Verletzung der Gefässe mit Bluterguss in das Zellgewebe und die Scheidenhaut, heftige Entzündung der Scheidenhaut, besonders bei älteren Individuen und stärkeren Körperbewegungen nach der Punction (JANSEN, WAIZ, JESSOP), Gangrän des Hodensackes (COOPER mit tödtlichem Ausgange, HAMILTON), Entstehung von Samenfisteln. Alle diese Zufälle werden leichter bei der Punction mit der Lancette als mit dem Troicart eintreten. In Anbetracht der Zufälle soll der Kranke nach der Punction in der Beobachtung bleiben. Gegen Blutung wirkt am vortheilhaftesten die Compression und nur in den seltensten Fällen wird man zur Incision schreiten müssen. Entzündungserscheinungen werden durch Ruhe und Kälte bekämpft, bei Eintritt der Eiterung aber sogleich die Incision vorgenommen.

Um eine sichere Heilung zu erzielen, suchte man eine Reizung der Scheidenhaut hervorzurufen. Da die Anwendung der Caustica einen zu grossen Substanzverlust der Haut setzt und die Eröffnung der Scheidenhaut öfter nöthig machte, so wurden dieselben bald verlassen. Eine geringe Reizung erzeugt die Acupunctur. Es werden zu diesem Behufe mehrere Einstiche an verschiedenen Stellen mit Acupuncturnadeln gemacht; die Flüssigkeit tritt in das Unterhautzellgewebe, wird aufgesaugt, während die wiederholte Reizung der Scheidenhaut eine Verwachsung hervorruft. Da der Erfolg nicht immer sicher ist, so hat man die Acupunctur gleichzeitig, wie die Punction, mit der Anwendung äusserer Mittel verbunden (POTT, RAMSDEN, LEWIS, DELEAU, D'AVAT). Wenn auch BURGGRAEVE in 12 Fällen nach einem Jahre keine Recidive beobachtete, so musste von anderen die Acupunctur wiederholt vorgenommen werden, sei es, weil die Flüssigkeit sich nach der ersten Punction nicht vollständig entleerte, oder sich rasch wieder erzeugte. Als ein unglücklicher Zufall ist das Zurückbleiben der Nadel bei Einstechen in den Hoden (FERGUSSON) oder Abbrechen derselben zu verzeichnen.

Eine stärkere Wirkung wird durch die Elektropunctur erzielt. SCHUSTER, VIVARINI bedienten sich der VOLTA'schen Säule, andere der verschiedenen Batterien nach den verschiedensten Systemen (PECCHIOLI, LEROY D'ETIOLLE, JEWART, DENONVILLIER, FROST, OGIER, PETREQUIN, LEHMANN, MICHEL, FLIES, POWEL, GIRANLIER, DESORMEAUX, MOURTON). Es wurden entweder beide Nadeln in die

Digitized by Google

Höhle eingestochen, oder nur eine, während der andere Pol auf die Haut aufgesetzt wurde. Neben der Reizung durch die Nadeln kommt noch die elektrolytische Wirkung in Betracht. Die begleitenden Erscheinungen sind ein geringer Schmerz mit wurmförmigen Bewegungen des Hodensackes, Oedem des Hodensackes. Die Abnahme der Flüssigkeit erfolgt nicht immer nach der Anwendung, sondern erst am anderen Tage, während die unmittelbare Folge sogar eine Zunahme der Geschwulst sein kann. Trotz der zahlreichen Modificationen war der Erfolg doch in sehr vielen Fällen nur ein vorübergehender und wird die Elektropunctur nie ein allgemeines Verfahren werden.

An diese Operation schliesst sich die subcutane Discision der Scheidenhaut an, welche darin besteht, dass ein dünnes, sichelförmiges Messer, am besten ein Tenotom, in die Scheidenhaut eingestochen, in der Höhle gegen das entgegengesetzte Ende geführt und dort von innen nach aussen blos durch die Scheidenhaut bis in das Unterhautzellgewebe durchgestossen und jetzt die Scheidenhaut bis zur Einstichsöffnung durchschnitten wird (JOBERT, BÜHRING, HEYFELDER, NAGEL). Die Erfolge waren, abgesehen von dem leichten Verletzen der Haut beim Durchtrennen der Scheidenhaut, nicht günstig. JOBERT bekam einen Bluterguss und musste den Radicalschnitt machen, HEYFELDER in seinen zwei Fällen Eiterung. Auch schützt dieses Verfahren nicht vor Recidiven.

Eine grosse Reihe bilden jene Verfahren, durch welche fremde Körper in die Scheidenhaut eingeführt daselbst eine Reizung hervorbringen sollten, welche die Verwachsung der Wände zur Folge hat. Dieselben bestanden zunächst im Einspritzen von reizenden Flüssigkeiten nach vorgenommener Punction und Entleerung der Flüssigkeit. Die vorzüglichsten Flüssigkeiten waren: Salpeterauflösung (CELSUS), Sublimat in Kalkwasser gelöst (LAMBERT), Weingeist (MONRO, SCHOPP, ELLIS, DENONVILLIER, LUCÉ, MONAD, POLLAILON), Wein (MONRO, CARLE, BEAUGRAND, GALVANI), Jodtinctur (VELPEAU, SERRE, RICARD, BABAULT, BÉRARD, OPPENHEIM, STADELMANN, SYME, GOSSELIN), Jodkalilösung (MOYSSOVITS, LERRET), Alaun (PATTERSON), schwefelsaures Zink, kaltes und warmes Wasser, Luft, Chloroform (LANGENBECK), *Cuprum sulfuricum* (FONSECCA), Ergotin (GREEN), Carbollösung (WAGNER).

Wenn wir die verschiedenen Mittel durchgehen, so ergiebt sich, dass keines derselben vor einer Recidive schützt. Die Wirkung ist um so heftiger, je stärker das Mittel. Nach den Erfahrungen wird jetzt der Jodtinctur der Vorzug gegeben, da sie die meisten Erfolge aufweist. Es wird die Flüssigkeit zuerst durch die Punction entfernt, dann die Einspritzung gemacht. Früher nahm man reine Jodtinctur und spritzte eine grössere Menge ein. Jetzt nimmt man entweder verdünnte Jodtinctur, oder spritzt nur eine geringe Menge (15—20 Tropfen) reiner Jodtinctur ein und lässt selbe in der Höhle zurück. Da genauere Untersuchungen ergaben, dass es insbesonders der Alkoholgehalt der Jodtinctur ist, der wirkt, so wird von vielen die Weineinspritzung, insbesonders erwärmt, vorgezogen; doch haben weitere Beobachtungen noch nicht zu einem bestimmten Abschluss geführt. Während die Punction nach den allgemeinen Regeln vorgenommen wird, erfordert die Einspritzung schon mehr Vorsicht. Man muss vor Allem das Eindringen der Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe hintanhalten, weil sonst sehr heftige Entzündung mit Gangrän erfolgen kann. Man bewahre sich daher vor dem Abgleiten der Scheidenhaut von der Canüle bei der Entleerung durch ruhige Haltung, durch Vermeidung der Verschiebung beim Zusammendrücken der Scheidenhaut. DEHAYE gab zu diesem Behufe an, die Canüle schräge zur Haut zu halten, GUÉRATTE versah, um das Abgleiten zu verhüten, einmal das Ende mit einer Klappe, welche durch einen Draht in einen rechten Winkel zur Canüle gestellt werden kann. Andere empfehlen vor der Einspritzung des reizenden Mittels die Einspritzung einer indifferenten Flüssigkeit, um sich durch das ungehinderte Ausfliessen von der Anwesenheit der Canüle in der Scheidenhaut zu überzeugen. Die Folge der Einspritzung ist eine entzündliche Reaction der Scheidenhaut. Es bildet sich

abermals eine Geschwulst, die nicht selten grösser ist als die gewesene Hydrocele, aber dann langsam zurückgeht. Meist ist die Reaction so gering, dass die Kranken ihren Beruf nicht zu unterbrechen brauchen. Doch verdienen die Entzündungserscheinungen Aufmerksamkeit, da nicht selten Vereiterung der Scheidenhaut mit Zerstörung des Hodensackes beobachtet wurde und rasch die Incision erforderte, wenn die Einwirkung der Kälte ohne Erfolg war. Um die raschere Heilung zu erzielen, wurde wiederholt vorgeschlagen, am dritten bis fünften Tage mittelst der PRAVAZ'schen Spritze die neugebildete Flüssigkeit zu entleeren. Zu den seltenen Zufällen gehört der Jodismus. Recidiven wurden häufig beobachtet, was sich daraus erklärt, dass die Einspritzung nicht immer eine Verwachsung zur Folge hat. Die reizenden Einspritzungen und insbesonders die Jodtinctur und der Wein werden eine bleibende Rolle in der Behandlung der Hydrocelen behalten.

Weit intensiver wirkt das Einlegen starrer Körper, indem durch das Verweilen derselben ein stärkerer Reiz gesetzt, oder selbst Eiterung und Verwachsung durch Granulationen, das sicherste Mittel, erzielt wird. Es gehört dahin das Durchführen des Haarseiles, eine der ältesten Behandlungsweisen. Es werden entweder weiche Seiden- oder Baumwollfäden, Läppchen oder Metalldrähte durchgezogen. Seidenfäden wendet SMITH, Baumwollfäden GHERARDI, Metalldrähte SYMPSON, CARRON DU VILLARD, YONG (Eisenfäden), PALLOK, READ GILLESPIE, DESORMEAUX an. Das Einführen geschieht entweder mit einer Nadel, die durch die Geschwulst gestochen, oder mittelst eines Troicart, durch dessen Canüle die Fäden gezogen werden. Die Zeit, bis zu welcher das Haarseil liegen bleibt, ist verschieden und hängt von dem nöthigen Grade der Entzündung ab. Oft ist dieselbe schon nach 24 Stunden hinlänglich, in anderen Fällen bleiben die Fäden 4—5 Tage liegen und wird einer nach dem anderen entfernt. Aehnlich dem Haarseile wirkt die Drainage, nur dass hier der eingeführte fremde Körper bis zur Verwachsung der Wand durch Eiterung liegen bleibt. Die eingelegte Röhre ist entweder ein Catheterstück (LARREY), oder eine dünne Bougie, die sich in der Höhle aufrollte (GUILLON), Einschieben eines weichen Fischbeinstäbchens (HERMANN). In anderen Fällen wurde die Canüle nur benützt, um reizende Körper wiederholt in die Höhle einzubringen. GHERARDIE legte in Ammoniakflüssigkeit getauchte Baumwolle ein. Einleitung von Ammoniakgas (ROBERT, BONNAFORT), Einblasen von Cantharidenpulver (LATOUR), Bestreichen mit *Nitras argenti*, das an einer feinen Sonde befestigt ist (DEFER, ROUSSEL, DESORMEAUX). Die eigentliche Drainage wurde von BAUDENS in der Weise ausgeführt, dass er in der Mitte des im Sacke liegenden Theiles der Canüle eine Oeffnung anbrachte, durch welche das Secret besser abfliessen und zur Reinigung Einspritzungen gemacht werden können. CHASSAIGNAC wandte zuerst eine gefensterte Kautschukröhre an, welche Art PATRUBAN später vielfach in Anwendung zog. Durch alle diese Verfahren sind wir im Stande, eine bedeutende Reizung zu erzeugen; dieselbe jedoch, wie es von den meisten Chirurgen angegeben wird, auf dem nöthigen Grade zu erhalten und üble Zufälle zu vermeiden, vermögen wir nicht, wie die vielen Misserfolge und das Auftreten sehr heftiger Entzündungserscheinungen mit nothwendigen Einschnitten beweisen.

Alle früheren Verfahren hatten ihren Grund theilweise darin, dass man die eingreifendste Behandlungsweise durch den Radicalschnitt seiner schweren Zufälle wegen zu vermeiden suchte. Seit Anwendung der antiseptischen Verbandmethoden fällt diese Befürchtung weg und wir sehen die Anwendung des Radicalschnittes immer mehr in Aufnahme kommen. Die Operation wurde früher in der Weise gemacht, dass die Scheidenhaut an einer Stelle eröffnet, der Einschnitt erweitert wurde. Nach gehöriger Entleerung legte man einen in Oel getränkten Leinwandlappen in die Höhle, um das Verkleben der serösen Flächen zu hindern und die Höhle durch Granulation zum Verschwinden zu bringen. Eine der häufigsten Folgen ist die Eitersenkung im subcutanen Zellgewebe. VOLKMANN hat derselben dadurch vorgebeugt, dass er nach der gehörigen Eröffnung der Scheidenhaut die Schnittränder der *Tunica vaginalis* mit denen der Haut vernäht. Zahlreiche Beob-

Digitized by Google

achtungen (20) meinerseits bestätigen den günstigen Erfolg, sowohl dieser Modificationen als auch die gleichzeitige Anwendung der antiseptischen Verbandweise. War die Scheidenhaut sehr verdickt, so wurde ein Stück ausgeschnitten.

Betrachtet man die Behandlungsweisen, so empfehlen sich die Anwendung äusserer Mittel, besonders bei den Hydrocelen der Kinder und den frisch entstandenen der Erwachsenen. Daran schliesst sich die Einspritzung mit Jodtinctur und Wein, als die bei gehöriger Vorsicht am wenigsten störende Behandlungsweise, während das Einlegen des Haarseiles und die Drainage nur für kleine und dünnwandige Hydrocelen angezeigt ist. Als die sicherste und jetzt bei gehöriger Anwendung der antiseptischen Vorsichtsmassregeln unschädlichste Behandlungsweise muss der Radicalschnitt angesehen werden, der nur den Nachtheil hat, dass die Kranken 14—20 Tage das Bett hüten müssen.

Bleibt die Scheidenhaut oben offen, so kann die Flüssigkeit in die Bauchhöhle zurücktreten und bezeichnet man diese Art der Hydrocele als congenital oder des *Processus vaginalis peritonei.* Sie erscheint bald nach der Geburt, oder, wenn der Hode erst später herabsteigt, nach dieser Zeit. Sie ist am Leistenringe nicht scharf begrenzt, vergrössert sich beim Stehen, bei Anwendung der Bauchpresse und verkleinert sich im Liegen, sowie bei Druck auf die Geschwulst ohne gurrendes Geräusch. Nicht selten kommt es vor, dass, während der *Processus vaginalis* sich an der inneren Oeffnung des Leistencanales vollständig verschliesst, die Verwachsung in dem übrigen Theile nicht erfolgt, wobei das Mittelstück meist in der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistencanales in Form eines Ringes verengt wird. Bei bestehender Flüssigkeitsansammlung liegt jetzt ein Theil ausserhalb, der andere innerhalb des Leistencanales und kann sich dieser selbst gegen die Bauchhöhle hin vorwölben. Diese Form bezeichnet man als *Hydrocele bilocularis.* Nicht selten gelingt es, die in der unteren Abtheilung liegende Flüssigkeit in die obere zu verdrängen, welche dann gegen die Bauchhöhle oder zwischen die einzelnen Schichten der Bauchwand hin ausweicht, was zu Irrthümern Veranlassung geben kann.

Von geringem Belange sind Flüssigkeitsansammlungen, welche unter der Scheidenhaut am Kopfe des Nebenhodens vorkommen, solche zwischen der *Tunica vaginalis* und *propria;* solche in den äusseren lockeren Schichten der *Tunica vaginalis,* da sie selten eine bedeutende Grösse erreichen und dem Träger beschwerlich sind.

Aehnlich wie in der Umgebung des Hodens finden sich auch längs des Samenstranges Wasseransammlungen als *Hydrocele funiculi spermatici* vor. Man unterscheidet zwei Arten: die abgesackte und die diffuse. Erstere entsteht durch Flüssigkeitsansammlung in einem Ueberreste des *Processus vaginalis peritonei* längs des Samenstranges, während die *Tunica vaginalis testis* sich normal gebildet hat. Dieselbe findet sich insbesonders bei jugendlichen Individuen und Kindern und erscheint als eine cystenartige Geschwulst in verschiedener Höhe des Samenstranges vom Hoden bis zur inneren Oeffnung des Leistencanales und unterliegt die Diagnose keiner grossen Schwierigkeit, da die Fluctuation meist deutlich ist. Ihre Behandlung fällt mit der *Hydrocele tunicae vaginalis* zusammen.

Schwieriger zu erkennen ist die *Hydrocele diffusa funiculi spermatici,* bestehend in einer Flüssigkeitsansammlung im lockeren Zellgewebe in der Umgebung des Samenstranges. Dieselbe wurde von Manre, Cloquet, Velpeau, Garengiot, Bell, Bertrandi, Pott, Scarpa beobachtet, wenn auch die älteren Beobachtungen nicht alle über jeden Zweifel erhaben sind. Dieselbe findet sich meistens nach dem 30. Lebensjahre und erscheint als eine längliche, cylindrische, später pyramidale Geschwulst mit unterem breiteren Ende. Sie ist durch die *Fascia Cooperi* von der Umgebung scharf abgegrenzt, setzt sich oben meist noch in den Leistencanal hinein fort. Die Haut darüber ist normal, die Oberfläche gleichmässig oder leicht höckerig. Die Consistenz derb. Durch horizontale Lage wird die Geschwulst kleiner, durch Druck nur dann, wenn sich die Flüssigkeit in das

subperitoneale oder intermusculäre Zellgewebe gegen die Bauchhöhle hin verdrängen lässt, kehrt aber mit Nachlass des Druckes alsbald wieder. Fluctuation meist nur im unteren Theile wahrnehmbar, Durchscheinen vorhanden. Dieselbe entsteht bei Hemmung des Rückflusses des Blutes in der *Vena spermatica* bei acuten Entzündungen des Hodens (CURLING), durch Platzen von Cysten am Samenstrange, selten ohne bekannte Veranlassung. Nach diesen Ursachen kann der Hoden verändert sein; meist ist er jedoch gesund und liegt am untersten Theile der Geschwulst deutlich wahrnehmbar. Die leichteste Verwechslung kann mit einem angewachsenen Netzbruche vorkommen. Die Behandlung bestand in der einfachen Punction, dem Haarseil, der Incision. Nach den jetzigen Verhältnissen dürfte, wenn Compression diese Flüssigkeitsansammlung nicht beseitigt, die Incision vorzuziehen sein, da die meisten Bindegewebsräume dadurch eröffnet werden.

Die häufigsten Complicationen sind die der einzelnen Arten der Hydrocelen untereinander, mit Geschwülsten des Hodens und mit Eingeweidebrüchen, wie sie in der Eintheilung angeführt. Ein gehöriges Gegeneinanderhalten der Erscheinungen dieser Geschwülste giebt die Differentialdiagnose.

Literatur: s. Artikel Hoden; dazu: Albert, Beiträge zur operativen Chirurgie. Wiener med. Presse. 1877. Nr. 26. — D'Avat, *Considérations physiologiques et pratiques sur les divers moyens pour guérir l'hydrocèle.* Gaz. méd. de Paris, 1850, pag. 104 — Blaudin, *Traitement comparatif de l'hydrocèle par les injections jodées et les injections vineuses.* Gaz. méd. de Paris, 1856, pag. 232. — Bühring, Die subcutane Discision der Scheidenhaut des Hodens als Radicaloperation der Hydrocele. Deutsche Klinik. 1855, Nr. 44 und 51. — Chassaignac, *Remarques et observations sur quelques variétés peu connues de l'hydrocèle encystée.* Gaz. des hôp. 1853, Nr. 79. — Defer, Ueber die Radicalcur der Hydrocele. Journ. de Bruxell. 1849. — Frost, *Magneto-Electricity in Hydrocele.* Dublin. med. Presse. Nov. 1849. — Fleury, Sterilität und Hydrocele. Gaz. des hôp. 1877. — Giraudier, *Considérations sur les divers modes de traitement de l'hydrocèle de la tunique vaginale.* Thèse Paris 1869. — Hoppe, Der Eiweissgehalt der Hydrocele. Deutsche Klinik. 1850, 4. — Lehmann, Heilung der Hydrocele durch elektrische Acupunctur. Deutsche Klinik. 1859, pag. 365. — Reyher, Der Hydrocelenschnitt unter antiseptischen Cautelen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1876, Nr. 28. — Volkmann, Der Hydrocelenschnitt bei antiseptischer Nachbehandlung. Berliner klinische Wochenschr. 1876, Nr. 3.

Englisch.

Hydrocephalus (*H. chronicus,* Wasserkopf, chronische Gehirnwassersucht, *Hydrocéphalie, Hydrops ventriculorum chronicus*) bezeichnet im allgemeinen alle diejenigen Zustände, bei denen es sich um eine abnorme Ansammlung von wässeriger Flüssigkeit innerhalb der (normalen oder erweiterten, oder auch nicht genügend geschlossenen) Schädelhöhle handelt. Es ist mithin leicht begreiflich, dass mit diesem Ausdruck ausserordentlich verschiedene Vorgänge und Anomalien zusammengefasst werden, und es könnte Wunder nehmen, dass eine solche, wenig sagende Bezeichnung von der modernen Pathologie nicht längst schon über Bord geworfen oder wenigstens auf ein engeres, schärfer umschriebenes Gebiet eingeschränkt worden ist. Es erklärt sich dies dadurch, dass die Pathogenese der Mehrzahl der chronischen Hydrocephalieen noch so vom Dunkel umhüllt ist, dass wir in der That noch jetzt gar nicht im Stande sind, die beobachteten Thatsachen mit einem bezeichnenderen Worte zu versehen, und so wohl oder übel uns noch mit einem solchen Sammelnamen begnügen müssen. Es werden hier nur die chronischen Hydrocephalieen zur Erörterung gelangen, da die acuten Wasseransammlungen in den Hirnhäuten und Ventrikeln bei der Besprechung der Meningiten, des Hirnödem etc. geschildert worden sind.

Man unterscheidet von Alters her einen *Hydrocephalus chronicus externus* und *internus*, und versteht unter ersterem die Flüssigkeitsergüsse zwischen Hirnoberflächen und knöchernen Wandungen des Schädels, unter letzterem diejenigen in den Hirnhöhlen. — Auch diese Eintheilung ist wenig werthvoll, insofern ein reiner *Hydrocephalus externus* wohl nicht existirt, vielmehr wohl immer mit einem *Hydrocephalus internus* geringeren oder höheren Grades verknüpft ist und überhaupt keine selbständige, sondern eine secundäre Erkrankung bildet, während ersteres allerdings beim *Hydrocephalus internus* nicht selten der Fall ist.

1. Der *Hydrocephalus externus* stellt die Ansammlung von mehr oder weniger reichlicher Flüssigkeit im Subarachnoidealraum, zwischen Arachnoidea und Pia dar. Ein *Hydroc. externus* des Subduralraumes existirt nicht. Das, was man früher als Hydrocephalus des Subduralraumes, oder nach damaliger Anschauung als Hydrocephalus des Arachnoidealsackes (zwischen den supponirten beiden Blättern des Arachnoidea) ansah, waren — im Ganzen ziemlich selten vorkommende — Ausgänge der *Pachymeningitis haemorrhagica*. Nach den Beschreibungen, namentlich von LEGENDRE, wird zuweilen aus den grossen Blutcysten, welche beim Hämatom der Dura zur Entwicklung gelangen, Blut und Blutfarbstoff resorbirt und es erfolgt in dieselben eine reichliche Transsudation von Serum, so dass dicke Wassersäcke den Hirnhemisphären aufliegen. In solchen Fällen — vom genannten Autor nur im Kindesalter beobachtet — entsteht ein klinisches Bild, welches allerdings demjenigen des *Hydroc. congenit. int.* sehr ähnelt.

Die Wassersucht des Subarachnoidealgewebes, der noch jetzt zu Recht bestehende *Hydroc. ext.* ist stets eine Folge partieller oder allgemeiner Hirnatrophie. In der geschlossenen Schädelhöhle wird überall da, wo der Raum, den ein Hirntheil einnimmt, durch Schrumpfung, durch Einsinken des letzteren sich verkleinert, irgend etwas anderes an die Stelle treten müssen. Dies ist die Cerebrospinalflüssigkeit, die theils in vermehrtem Grade ausgeschieden, theils in vermindertem Grade resorbirt, resp. abgeführt wird. So ist also das concentrisch atrophirende Gehirn, wie wir es bei manchen Fällen allgemeiner Paralyse, nach manchen hämorrhagischen oder embolischen Erweichungen, unter dem Einflusse des Alkohols, zuweilen im Greisenalter antreffen, rings von einem breiten Mantel von subarachnoidealem Hydrops umfluthet, der auch die erheblich verbreiterten Sulci zwischen den schmäleren Gyris ausfüllt. — Und wo einzelne Theile der Hirnsubstanz, wie bei der Porencephalie, bei der schwieligen Vernarbung durch Hämorrhagia oder Erweichung zerstörter Hirnwindungen zu Grunde gegangen sind, da füllen sich wieder die Defecte durch partiellen *Hydrocephalus externus* aus. — Die Symptome des *Hydrocephalus externus* werden demnach stets mit denjenigen der allgemeinen oder partiellen Hirnatrophie zusammenfallen, oder vielmehr von ihnen beherrscht werden. — Eine Veränderung der Schädelformation wird der in Frage kommende Hydrocephalus schon deshalb nicht hervorrufen, weil er nur ersetzt, was geschwunden, nicht verdrängt, was noch vorhanden ist. Man wird, wo man Grund hat, partiellen oder totalen Hirnschwund anzunehmen, auch die Diagnose seines Mitvorhandenseins machen. Auch eine Behandlung wird, soweit überhaupt daran zu denken, sich stets gegen das primäre Leiden zu wenden haben.

Von wesentlich grösserer Bedeutung und praktischer Wichtigkeit ist der *Hydrocephalus internus*. Und zwar tritt diese Anomalie in einem bestimmten Falle aus dem Rahmen eines blos pathologisch-anatomischen Begriffes heraus und wird zu einem wirklich klinischen, liefert das Substrat zu einem ziemlich scharf abgrenzbaren Krankheitsbilde, in dem Falle nämlich des sogenannten

2. *Hydrocephalus internus congenitus.*

Diesem hat denn auch die Hauptbetrachtung dieser Abhandlung zu gelten. Man versteht unter dieser Bezeichnung eine nicht eben seltene Erkrankung, welche bald schon in den letzten Fötalmonaten, bald kurze Zeit nach der Geburt des Kindes beginnt, von da an bald stetig, bald unter einzelnen Nachschüben, zwischen denen langdauernde Stillstände liegen können, zu lebensgefährlichen Graden sich entwickelt, und deren wesentliches Substrat durch die Exsudation einer eiweisshaltigen Flüssigkeit aus den *Plexus chorioidei* in die Hirnventrikel hineingeliefert wird.

Freilich ist mit dieser Definition auch so ziemlich alles gesagt, was wir über das Wesen der Krankheit wissen, ihre entfernteren Ursachen, sowie ihre Pathogenese ist noch in tiefes Dunkel gehüllt.

In vielen Fällen gelingt es auch einer scharfsinnigen Spürkunst nicht, irgend ein ätiologisches Moment zu enthüllen, was die Geburt eines hydro-

cephalischen Kindes, in einer sonst gesunden Familie enträthseln könnte. In anderen Fällen ist zunächst wenigstens eine gewisse Familiendisposition zu constatiren, insofern man beobachtet, dass dieselbe Mutter mehrmals hintereinander hydrocephalischen Kindern das Leben giebt, oder in mehreren Generationen hintereinander sich ein solches unglückliches Ereigniss wiederholt. Beim Analysiren einzelner solcher Fälle glaubte man zu finden, dass gewisse Entartungszustände der Eltern, relativ hohes Alter derselben, chronischer Alkoholismus des Vaters oder der Mutter, Trunkenheit der Eltern während der Zeugung u. A. die Veranlassung zur Entstehung eines derartig kranken Organismus gegeben habe. Auch Traumen, die den Unterleib der Schwangeren getroffen hätten, beschuldigte man mit mehr oder weniger Sicherheit der Urheberschaft für unsere Erkrankung. Ferner anhaltenden Kummer und andere depressive Gemüthsbewegungen bei der in Hoffnung befindlichen Mutter. All dies passte wohl auf den oder jenen Einzelfall, aber war und ist weit entfernt, zu irgend einer Regel erhoben werden zu können.

Ebensowenig wissen wir aber auch heute noch über den Charakter des pathologischen Processes, welcher dieser stetigen oder schubweisen Ueberproduction von Flüssigkeit in den Hirnventrikeln zu Grunde liegt. Nur so viel scheint festzustehen, dass der congenitale Hydrocephalus einer Transsudation oder Exsudation aus den Gefässen der *Tela* und *Plexus chorioid.* seinen Ursprung verdankt und nicht etwa lediglich das Product einer Ependymitis ist. Der Eiweissgehalt der Flüssigkeit differirt in den einzelnen Fällen ausserordentlich, was nicht Wunder nehmen kann, wenn man die grosse Verschiedenheit der Zeiträume, während dessen der hydrocephalische Erguss bestanden hatte, die sehr verschiedene Ernährung, Blutfülle etc. des Organismus, in denen er sich entwickelt hatte, in Erwägung zieht. Jedenfalls reichen auch die relativ am meisten albumінhaltigen Flüssigkeiten, die bei unserer Krankheit gefunden wurden, lange nicht an den Eiweissgehalt der Exsudate anderer Serosen (Pleura und Peritoneum) heran und wäre danach der congenitale Hydrocephalus immer nur (mit COHNHEIM) als entzündliches Oedem zu betrachten. Doch was ist das Agens, der Reiz, das Gift — oder was sonst es sein mag — was die Plexusgefässe zu dieser eigenthümlichen Transsudation veranlasst? Das liegt noch völlig im Dunkel.

Pathologisch anatomisch ist das, was vor Allem stets in die Augen fällt, die Ausdehnung der Hirnhöhlen, häufig bis zum Ende des vierten Ventrikel, in einem erheblichen oft excessiven Maasse. Das geschieht auf Kosten der Hemisphären die in den schlimmsten Fällen ihrer Structur verlustig gehen und zu den Wänden einer grossen Blase umgewandelt werden, welche manchmal nur noch eine Dicke von 1—2 Mm. besitzen. In mässigeren Fällen sind die Gyri und Sulci der Convexität noch angedeutet, andere Male selbst noch relativ wenig versehrt.

Die *Plexus chorioidei* sind sehr gefässreich, in denselben findet man sclerotische Veränderungen, Bindegewebswucherungen.

Das Ependym der Ventrikel ist verdickt, bald gleichmässig oder ungleichmässig granulirt, uneben, mit Thälern und Hügeln, bald auch sehnig weiss glänzend, wie narbig.

Die Menge der Flüssigkeit ist immer erheblich, 200—300 Grm. mindestens: in Fällen, die zum Geburtshindernisse werden, vielmal grösser; in Fällen, deren Träger höheres Alter erreichen, zuweilen ganz enorm (mehrere Kilo). Der Eiweissgehalt schwankt zwischen $^1/_4$—11 pro Mille (HUGUENIN). Die Farbe ist meist etwas in's Grünliche spielend, klar, der Gehalt an geformten Bestandtheilen (Leucocyten, rothe Blutkörperchen) fast immer gering.

An der Basis des Gehirns findet man nicht selten schwielige Verdickungen und Trübungen der Häute, wie Reste früherer Entzündungen aussehend.

Zuweilen sind nur einzelne Theile des Ventrikelsystems vorwiegend ausgedehnt (partieller *Hydroc. congenit.*).

Der Schädel ist gewöhnlich sehr gross, alle Knochen durch weite Nähte von einander getrennt, die spät unter Bildung zahlreicher Zwickelbeine verknöchern,

Digitized by Google

an der Schädelbasis begegnet man oft frühzeitiger Verkümmerung des Wachsthums in Folge von vorzeitigen Synostosen. Der Umfang des Schädels erreicht exorbitante Dimensionen (schon Ende des ersten Lebensmonates z. B. kann er 50 Cm. und darüber betragen).

Andererseits kann aber der Schädel auch normal gross, sogar durch frühzeitige Verknöcherung auch an dem Schädeldach abnorm klein bleiben und dann der Hydrocephalus nur auf Kosten des atrophirenden und indurirenden Gebirns sich entwickeln.

Symptome und Verlauf. Da erst vom fünften Fötalmonate an durch die Verdickung der Grosshirnhemisphären, durch die reichlichere Entwicklung weisser Substanz an den Wänden und dem Boden des bis dahin noch blasenförmigen Vorderhirns die Hirnventrikel in ihrer späteren Gestalt sich zu bilden anfangen, so wird man schliessen dürfen, dass alle diejenigen Fälle von chronischem Hydrocephalus, die nicht mit bedeutenden anderweitigen Bildungshemmungen im Gehirn verknüpft sind, dass also die gewöhnlichen Fälle erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sich zu entwickeln beginnen. Trotzdem kann aber die Raschheit, mit welcher die Ausschwitzung erfolgt, so erheblich sein, dass der kindliche Kopf noch intra uterum zu unverhältnissmässigen Grössen wächst. Dann bildet die Krankheit an sich ein Geburtshinderniss, der Schädel wird entweder, wenn seine Wände sehr verdünnt sind, durch die Geburtskräfte gesprengt, oder aber es muss zur künstlichen Eröffnung desselben geschritten werden. Das Kind stirbt intra partum ab. Wo die Exsudation in die Ventrikel erst in den letzten Fötalmonaten beginnt und langsamer zunimmt, werden die Kinder mit grossem Kopf oder aber auch selbst ohne besondere auffallende Grösse desselben geboren, aber die Ausdehnung desselben beginnt bald nach der Geburt sich geltend und in die Augen fällige Fortschritte zu machen. Auch in solchem Falle kann sich nun aber der weitere Verlauf sehr verschieden gestalten und hiervon hängt das klinische Bild des Einzelfalles vorwiegend ab. Es lassen sich etwa folgende Haupttypen unterscheiden. Der häufigste Fall ist der, dass die krankhafte Exsudation ganz stetig zunimmt, bis nach Wochen oder Monaten eine völlige Ertödtung des Centralorganes durch den wachsenden Hirndruck eintritt. Zur Illustration diene folgendes nur in den Umrissen gezeichnete Beispiel: Max F., vom zweiten Tage nach der Geburt an von mir beobachtet, aus gesunder Familie; sofort nach der nicht besonders schweren Geburt wird die auffällige Kopfform bemerkt und schreit das Kind in einem fort, vom zweiten Lebenstage an bekommt es Krämpfe. An diesem Tage sieht der Kopf wie von oben breit gedrückt, so dass Stirn, Seitenwände und Hinterhaupt stark nach auswärts vorgebuchtet erscheinen. Alle Nähte weit klaffend. Fortwährende zitternde Bewegungen der gebeugten Arme und gestreckten Beine, der Bulbi, einzelner Gesichtsmuskeln. Das Kind nimmt absolut nichts zu sich, schluckt aber, durch die Nase gefüttert, gut. Unter Chloralbehandlung und künstlicher Ernährung bessert sich der Zustand, die Krämpfe lassen nach, das Kind fängt an zu trinken und nimmt langsam zu. Aber der grosse Kopf erfährt eine stetige Zunahme (so dass der Umfang vom 20. Tage bis zum 57. Tage von 42 auf 53 Cm. steigt). Dabei wird die Kopfform immer charakteristischer, Krämpfe treten ab und zu ein, Contracturen permanent, keine Zeichen der geringsten Entwicklung sensorieller Functionen. Mit 2½ Monaten kommt das Kind in's Krankenhaus. Hier stirbt es wenige Wochen später. Die Section ergab einen enormen *Hydrocephalus internus,* mit Verdünnung der Hemisphären zu 1—2 Mm. zarten Wandungen, ganz papierdünner Schädeldecke etc.

In einem zweiten günstigeren Falle entwickelt sich der Hydrocephalus zwar auch mehr oder weniger rasch, aber ehe er eine lebensgefährliche Höhe erreicht, tritt Stillstand ein, und dieser bleibt dauernd. Je nach der grösseren oder geringeren Beeinträchtigung, den die nervösen Centren bis zu dem fraglichen Zeitpunkte erfahren haben, wird dann ein solcher Kranker mehr oder weniger geschädigt aus der Krankheit hervorgehen; kann aber — unter Umständen mit

Digitized by Google

ungeheuerem Schädelumfang — viele Jahre am Leben bleiben; ja es wird selbst eine etwas verspätete aber normale Weiterentwicklung Platz greifen können und hinterher nichts weiter etwa als die Grösse und Bauart des Schädels an die überstandene Erkrankung erinnern. Hierfür diene folgendes Beispiel aus der eigenen Erfahrung als Beleg: Gertrud P., bei der Aufnahme ein Jahr, von einem schwer Tuberculösen gezeugt, hatte schon bei der Geburt einen auffallend grossen Kopf. Sie entwickelte sich abnorm langsam, war bis zum zweiten Lebensvierteljahre völlig apathisch, lachte nicht, schien die Mutter nicht zu kennen etc. Als sie ein halbes Jahr alt war, fing sie an, lebendiger zu werden, lachte dann und wann, wurde auf die Umgebung aufmerksamer, hat aber bis jetzt, im Alter von einem Jahre nicht gesprochen, keine Anstalten gemacht zu laufen etc. Das Kind hat einen abnorm grossen Kopf. Alle Nähte klaffen weit auseinander; es vermag beim Rückwärtsbeugen den Kopf nicht zu halten, welcher dann hintenüberfällt. Es hat öfteres Zusammenzucken, einzelne Stösse in Armen und Beinen, lacht, schreit, wehrt ab. Eigentliche Lähmungen sind nicht vorhanden. Die Unfähigkeit zu gehen, beruht vielleicht zum Theil auf der starken Rhachitis, an der das Kind leidet. Keuchhusten. — Im Alter von $1^3/_4$ Jahren hat sich das Kind psychisch so viel weiter entwickelt, dass sie Alles versteht, was die Mutter mit ihr spricht, jedes Spielzeug kennt etc., auf alles richtig reagirt. Aber sie spricht noch kein Wort, kann absolut nicht gehen und auch nicht allein sitzen. Sie hat drei Zähne. Der Kopf hat bei einer, dem Alter durchaus nicht entsprechenden Körperlänge einen Umfang von $47^1/_2$ Cm. Die geistige Entwicklung hatte also im Allgemeinen, nur in verlangsamten Tempo ganz deutliche Fortschritte gemacht. Im Alter von zwei Jahren starb das Kind an Bronchialdrüsen- und Lungentuberculose. Bei der Section zeigt sich die grosse Fontanelle noch 6 Cm. lang, 7 Cm. breit, Dura längs der Nähte noch fest mit dem Schädel verwachsen. Schädeldach überall verknöchert, aber sehr dünn. In den Subarachnoidealräumen der Convexität ziemlich viel klare Flüssigkeit. Der linke Seitenventrikel um das 3—4fache, der rechte nicht ganz so stark, der dritte Ventrikel, Aquäduct und vierte Ventrikel mässig erweitert. Alle Ventrikel mit klarer Flüssigkeit gefüllt, Fornix und Balken zerfliessend weich, sonst alle Hirnorgane, speciell auch die Pyramiden völlig normal und schön entwickelt (keine Meningitis). In diesem Falle dürfte die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass das Kind, falls es nicht tuberculös geworden wäre, mit der Abheilung der Rhachitis allmälig eine normale psychische und körperliche Entwicklung trotz des bestehenden Hydrocephalus genommen hatte. Endlich verläuft eine dritte Reihe von Fällen so, dass in der stetigen Zunahme des Hydrocephalus zwar auch ein Stillstand eintritt, und während einer solchen Besserung die Gesammtentwicklung des Kindes Fortschritte macht, dass aber nach monate- und selbst jahrelanger Pause wieder — und dann unter acut auftretenden bedrohlichen Hirnerscheinungen — ein Nachschub der Exsudation in die Ventrikel eintritt. Auch das kann sich wieder ausgleichen, eine neue Periode besseren Zustandes sich anschliessen und so dasselbe mehrmals sich wiederholen. Auch in solchen Fällen kann eine leidliche Entwicklung in toto sich vollziehen, das Leben bleibt aber dauernd bedroht und endet immer relativ frühzeitig, im Allgemeinen spätestens innerhalb des zweiten Jahrzehntes. Ueber diesen Verlaufstypus stehen eigene Erfahrungen nicht zu Gebote, Rilliet und Barthez, Watson u. A. beschrieben derartige Fälle.

Die Symptome des *Hydrocephalus int. chron.* im Einzelnen sind folgende: 1. Am Kopf fällt vor Allem in der Mehrzahl der Fälle die abnorme Grösse auf. Es können in dieser Beziehung geradezu monströse Verhältnisse erreicht werden, auch bei Kranken, bei welchen ein Stillstand der hydrocephalitischen Exsudation eintritt, die ein relativ hohes Alter erreichen (Kopfumfang von über 100 Cm.). Meist bleibt die Vergrösserung in mässigeren Grenzen, ist aber doch sogleich beim ersten Blick auffallend. Um aus den Resultaten der Messungen an solchen Schädeln ein Urtheil für die Grösse der Abweichung zu erhalten, ist es gut, sie mit Maassen

gleichalteriger Gesunder vergleichen zu können. HUGUENIN*) hat eine für diesen Zweck sehr geeignete Tabelle aufgestellt, auf welche hiermit verwiesen sei. Ausser der absoluten Grösse ist die Form verändert. Da die Schädelbasis nicht eines raschen Wachsthums fähig ist, und oft selbst frühzeitige Synostosenverknöcherung zeigt, so erfolgt die durch den Hydrocephalus nothwendig bedingte Ausdehnung des Schädels auf Kosten des durch die Deckknochen gebildeten Schädeldaches. Sämmtliche Seitenwände desselben werden über die Schädelbasis weg nach aussen gedrängt, schwappen über; die Scheitelbeine überragen die Mündung des äusseren Gehörganges, die Schläfenschuppe wölbt sich nach aussen, oder gar nach unten, die Stirnbeine treten balkonartig vor, die Hinterhauptschuppe steht schräg, oft fast horizontal, nach hinten. Durch Abwärtsdrängen des Orbitaldaches wird die Augenhöhle verkleinert, die Augen werden nach vorn und abwärts geschoben, so dass das untere Lid eine grössere Partie des Bulbus als in der Norm bedeckt. Am Schädeldache selbst, welches nun wieder nach oben stark gewölbt, in anderen Fällen mehr breit gedrückt und flach erscheint, wird durch weites Auseinanderweichen der Nähte und Vergrösserung der Fontanellen Raum geschafft. Die Ohröffnungen sehen nach unten, das ganze Gesicht, dessen Formation ja wesentlich durch die Schädelbasis bedingt ist, sticht durch seine Kleinheit in charakteristischer Weise gegen den immensen Schädel ab. Der letztere ist namentlich im früheren Kindesalter, gewöhnlich abnorm mangelhaft behaart, die Haut dünn, grosse Venen laufen, ausgehend von der Gegend der grossen Fontanelle und des grossen Längsblutleiters, beiderseits am Schädel abwärts nach Ohr und Schläfe zu, ein Zeichen, dass das Abfliessen des venösen Blutes nach dem Schädelinnern hin erheblichen Widerständen begegnet. Das sogenannte Kopfgeräusch ist beim chronischen Hydrocephalus vorhanden. Das erheblich grössere Gewicht des Kopfes bedingt es, dass die Kinder, auch wo das Muskelsystem sonst leidlich entwickelt ist, nicht im Stande sind, in sitzender oder stehender Stellung den Kopf lange zu halten, derselbe vielmehr bald nach vorn, bald seitlich herunter sinkt. 2. Functionelle Störungen. Vor Allem und am schwersten leidet die Entwicklung der höheren psychischen Fähigkeiten. Im günstigsten Falle geht dieselbe in wesentlich langsameren Tempo und auch dann meistens nur bis zu einer gewissen Grenze vor sich. Nur in den seltensten Fällen bildet sich trotz bestehenden Hydrocephalus ein normaler Intellect heraus. In den meisten Fällen tritt sehr allmälig eine Apperception der sensiblen Eindrücke und eine Verarbeitung derselben hervor, zur Bildung allgemeinerer Vorstellung, zur Entstehung von Schlüssen kommt es viel langsamer und später und alle diese Functionen vollziehen sich träge, mühsam, so dass das Kind nur eine sehr beschränkte Bildungsfähigkeit überhaupt erwirbt. Die Kinder bleiben schwachsinnig, man kann sie auf einzelne Handlungen und Thätigkeiten einüben, aber die Initiative fehlt für immer. Bestimmte Stimmungen bilden sich heraus, Gedächtniss für Angenehmes und Unangenehmes, darüber hinaus geht es nicht. Die Sprache entwickelt sich, wenn überhaupt, auch nur äusserst langsam, meistens fehlt sie ganz, respective bleibt dauernd auf unarticulirte Interjectionen beschränkt. Die Sensibilität ist höchstwahrscheinlich allgemein abgeschwächt, aber nicht aufgehoben. Am wenigsten leidet das Gehör, mehr Geruch und Geschmack. Der Gesichtssinn ist meist erheblich abgeschwächt. Ophthalmoskopisch bieten sich verschiedene Befunde dar, Opticusatrophie, Stauungspapille, aber auch normales Verhalten. Die Mobilität ist in verschiedener Weise gestört. Bei allen intensiveren Fällen bleiben willkürliche combinirte Bewegungen ganz aus, oder auf die einfachsten Verrichtungen beschränkt, weil es nicht zu Bewegungsvorstellungen kommt. Es giebt dann höchstens ein mechanisches Abrichten. Die Entwicklung der Extremitäten bleibt fast stets erheblich im Wachsthum zurück. Complete Lähmungen sind selten, häufiger Hemiparesen. Dagegen trifft man beinahe in jedem Falle krampfhafte Erscheinungen, allgemeine und partielle clonische Con-

*) v. Ziemssen's Handb. XI, 1. Hälfte, 2. Aufl., pag. 937—939.

Digitized by Google

vulsionen, Contracturen, abnorm gesteigerte Sehnenreflexe in den mannigfachsten Combinationen.

Die vegetativen Functionen sind meist ziemlich in Ordnung. Häufig findet man grosse Gefrässigkeit. Oft kommt Erbrechen vor. Besonders heftiges Erbrechen und häufigere Convulsionen, auch Pulsverlangsamung begleiten die acuten Nachschübe des chronischen Hydrocephalus.

Neben der häufigeren Form des Hydrocephalus mit grossem Kopf kommen aber seltener auch Fälle mit normalem und selbst kleinem Schädel vor (bei frühzeitiger Nahtverknöcherung). Das Exsudat ist hier natürlich geringer an Menge, aber die Prognose der Fälle nichtsdestoweniger eher eine noch schlechtere. Die Diagnose bleibt in derartigen Fällen immer schwankend und zweifelhaft. Folgender Fall wurde von mir selbst beobachtet. L. Paul, aus gesunder Familie, mit nicht auffällig grossem Kopf geboren, bekam am fünften Lebenstage zum ersten Male Krämpfe, die sich während des ganzen ersten Lebensjahres in unregelmässiger Weise wiederholten, bald täglich ein und mehrere Male, bald alle 3—4 Tage (nur einmal mit einer Pause von 14 Tagen) und welche den Charakter der Glottiskrämpfe mit leichten Zuckungen der Extremitäten besassen. Die Entwicklung machte im ersten Lebensjahre gar keine Fortschritte. Das Kind, 12 Wochen gestillt, reagirt nach Ende des ersten Jahres nicht, wenn die Mutter sich nähert, lacht nicht, greift nach nichts, lallt nicht, sitzt nicht. Im Liegen bewegt es die Glieder. Hunger verräth es durch Geschrei. Anfang des 12. Monates soll öfter Wasser aus den Ohren ausgelaufen sein. Status Ende des 12. Monates: Gut genährtes Kind mit gänzlich ausdruckslosem Gesicht, paralleler Blickrichtung, normal grossem Kopf, noch mittelweiter wenig vorgewölbter Fontanelle. Oeftere automatische Kau- und Saugbewegungen, Bohren mit dem Kopf in die Kissen, leichte Contractur der rechten Hand (in pronirter Stellung). Füsse leicht gebeugt. Beim Aufrichten sinkt der Kopf bald nach vorn, bald nach hinten. Patellarreflexe sehr stark, mässige Rhachitis der Extremitäten, vier Zähne, Kopfknochen hart. Im 13. Monat mehrfaches Erbrechen. Vom 15. Monat an nimmt das Kind sehr ab, wird mager und blass. Viel Wimmern und plötzliches Aufschreien. Contracturen im linken Arm und Bein. Schädel klein. Häufigere und heftige Krämpfe. Im 16. Monat weitere Verschlimmerung. Pupillen weit, Strabism. int. rechts. Oefters halbseitige Krämpfe rechts, halbseitiges Schwitzen links. Ende des 16. Monats erfolgt der Tod. Section: Atrophische Leiche. D. M. allseitig mit dem Schädel verwachsen. Weiche Häute an der Convexität von ziemlich reichlichen Mengen einer ziemlich klaren Flüssigkeit durchsetzt und leicht getrübt. Auch an der Basis Oedem der Pia. Besonders hochgradig in den *Fossae sylvii*. Die vorderen Partien der Schläfelappen stehen beiderseits abnorm weit von den Frontalwindungen und dem Operculum ab (Concentr. Atrophie). Balken auffallend klein, $3^1/_4$ Cm. lang. Beide Seitenventrikel allenthalben stark dilatirt, mit reichlichen Mengen klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym glatt. Auch der dritte und vierte Ventrikel dilatirt, Vierhügel von oben her etwas abgeplattet. Gehirnsubstanz consistent, Rinde blass, weisse Substanz mit reichlichen Blutpunkten. Basalganglien dunkler. *Nucleus dentatus* und umgebende weisse Substanz beider Kleinhirnhemisphären, fühlt sich ungewöhnlich fest (sclerotisch) an, zeigt sonst in der Structur nichts Abnormes. Uebrige Organe bieten ausser ziemlicher Atrophie keine wesentlichen Abnormitäten. Hier lag also ein angeborener Hydrocephalus, bei engem, bis auf die grosse Fontanelle durchwegs verknöchertem Schädel vor. Das Gehirn selbst zeigte an verschiedenen Stellen die Zeichen einer Atrophie, einer Schrumpfung, und es bleibt freilich hier immer noch fraglich, ob der Hydrocephalus oder ob dieses letztere Moment das Primäre gewesen.

Diagnose. Der Hydrocephalus mit grossem Kopf ist im Allgemeinen leicht eben an der charakteristischen Veränderung der Grösse und Gestalt des Schädels zu erkennen. Der weniger Erfahrene hat sich zu hüten, dass er nicht etwa einen rhachitischen Schädel mit den starken Vorwölbungen der *Tubera*

frontalia, parietalia und *occipitalia* fälschlich für einen hydrocephalischen hält. Beim Fehlen der Schädelvergrösserung ist die Diagnose des Hydrocephalus immer nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. Die allgemeinen Hirnerscheinungen, welche er hervorruft, können ebenso, wie durch die hydrocephalische Erkrankung durch andersartige (sclerotische etc.) Processe bedingt sein, ja selbst bei blossen functionellen Störungen (gewissen epileptischen Zuständen) oft in recht ähnlicher Weise zur Beobachtung gelangen.

Behandlung. Es giebt eine Reihe von Beobachtungen, nach welchen eine spontane Entleerung der hydrocephalischen Flüssigkeit durch die Nase, Ohren etc. eintrat, mit schliesslichem Ausgang in Heilung. HUGUENIN (l. c., pag. 953) hat deren sechs gesammelt. Diese Thatsache führte immer wieder von Neuem auf den Gedanken, die schon im Alterthum ausgeführte Punction des Hydrocephalus vorzunehmen. Die Resultate dieser chirurgischen Eingriffe, die namentlich in den Dreissiger- und Vierziger Jahren dieses Jahrhunderts öfters vorgenommen wurden, sind aber nicht sehr ermuthigend. In der einen Reihe von Fällen, kam es zu eiteriger Meningitis, ein Zufall, der sich durch sorgfältige Antisepsis bei der Punction wohl vermeiden lässt. Aber auch wo keine Infection eintrat, erwies sich recht gewöhnlich die Punction deshalb erfolglos, weil jedesmal von Neuem eine Ausschwitzung der hydrocephalischen Flüssigkeit eintrat. Der Hydrocephalus scheint sich in dieser Beziehung nicht wie ein pleuritisches Exsudat z. B., sondern vielmehr wie die Hydrocele zu verhalten. Man beschränkt deswegen jetzt die Indication zur operativen Behandlung auf ganz excessive Fälle (bei sonst noch leidlicher Entwicklung des Kindes) gewissermassen zur vorübergehenden Erleichterung, und auf solche mit anhaltenden schweren Hirnsymptomen, wo die Punction einen rein palliativen Effect hat. Die Punction ist mit denselben antiseptischen Cautelen wie die Thoracocentese, mit dünnem Troicart auszuführen, am besten in dem seitlichen Winkel der grossen Fontanelle, es sind keine zu grossen Mengen (60—100 Cm.) zu entleeren, und ist nachher ein Compressivverband anzulegen.

Von inneren Mitteln ist wohl kaum etwas zu erwarten. Versuchen mag man das Calomel in Refracta dosi längere Zeit fortgesetzt, das Jodkali, ferner diuretische Mittel. Mehr Aussicht bieten vielleicht in einen oder anderen Falle die sogenannten ableitenden Mittel, die Jodtinctur, Brechweinsteinsalbe, Vesicatore etc. in grosser Ausdehnung auf den Scheitel, Hinterhaupt, Nacken applicirt.

Die Hauptsache wird immer auf einer sorgfältigen Pflege und Ueberwachung, Abhaltung aller Schädlichkeiten, eventuell einer äusserst vorsichtigen und behutsamen Erziehung beruhen.

3. Die Wasserbrüche des Gehirns. Im Anschluss an den *Hydrocephalus congenit.* sei einiger Missbildungen gedacht, welche zwar wahrscheinlich nicht oder wenigstens nur theilweise zu der hydrocephalischen Erkrankung selbst in Beziehung stehen.

Die Meningocele stellt eine rundliche oder birnförmige, oft deutlich durchscheinende, fluctuirende, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Geschwulst dar, welche ihren Sitz am häufigsten in der Nähe des Hinterhauptes, etwas seltener an der Nasenwurzel, und noch seltener an anderen Stellen (Scheitelbein, Hirnbasis) hat, und durch eine in der Regel relativ kleine Oeffnung des Schädels mit dem Subduralraum zusammenhängt. Ihre Wand besteht aus der behaarten Kopfhaut, Pericranium und Dura mater, und unterliegt oft einer bedeutenden Verdünnung, selbst spontaner Ruptur (bei erheblicher Grösse der Geschwulst). Die Grösse ist oft sehr bedeutend (bis Strausseneigross). Die Flüssigkeit, welche die Geschwulst enthält, ist klar, von niedrigem specifischem Gewicht. Die Flüssigkeit ist nach der Schädelhöhle zu wegdrückbar.

So lange die Geschwulst unbedeutend, hüte man sich vor zu energischem Handeln. Es empfiehlt sich am meisten die Geschwulst durch geeignete Apparate vor Insulten zu schützen, allenfalls eine leichte langsame Compression einwirken zu lassen. Bei drohendem Durchbruch kann man bei kleiner Oeffnung im Schädel

die Ligatur und nachherige Punction, bei Geschwülsten mit breiter Basis, Punction und Compression vornehmen.

Die **Encephalocele** bezeichnet denjenigen Zustand, wo ausser der Dura mater auch Gehirn vorgefallen ist. Letzteres befindet sich selten in normalem Zustand, ist meist bindegewebig oder so cystoid entartet, dass es schwierig ist, die Structur auf den ersten Blick zu erkennen. Durch die Quetschung, welche die Venen der Pia an der incarcerirenden Stelle gelegentlich erfahren, sind allerhand Consequenzen ermöglicht, die von Stauungshyperämie bis zu Extravasaten schwanken und die damit zusammenhängenden, pathologischen Zustände schaffen können. Die Oertlichkeit, wo sich die Encephalocele findet, ist dieselbe wie bei Meningocele. Der Umfang des Vorfalles ist oft sehr bedeutend, ja so bedeutend, dass die grössere Masse des Gehirns aus dem Schädel herausgetreten ist: *Ektopia cerebri.*

Die Symptome sind so ziemlich die gleichen, wie bei der Meningocele. Nur macht Druck auf die Geschwulst energischere cerebrale Erscheinungen, sowie dann auch die Hirnpulsationen deutlicher hervortreten.

Die Therapie schützt die Geschwulst und sucht sie womöglich durch Druckverband zurückzuhalten, was übrigens nicht immer von den kleinen Patienten vertragen wird. Was man sonst zu thun haben wird, hängt von der speciellen Gestaltung des Falles ab. Drängt es zur Entscheidung, so wird man durch Ligatur oder Eröffnung und Abtrennung zum Ziele zu kommen suchen und auf das dabei zu verfolgende antiseptische Verfahren LISTER's seine Hoffnungen setzen.

Endlich ist die **Hydrencephalocele** zu erwähnen. Hier liegt nicht nur Hirn vor, sondern in das vorgefallene Hirn hinein erstreckt sich eine Ausbuchtung des Ventrikels. Das Gehirn ist meistens erheblich in seinem Gewebe verändert, der in demselben enthaltene Hohlraum oft multiloculär, die Flüssigkeit klar oder auch (besonders bei Misshandlung und unnützer Behandlung) trübe, mit deutlichen Spuren entzündlicher Producte. Die Hydrencephalocele erzeugt mitunter grosse Tumoren, die rund, birnförmig, aber auch gelappt erscheinen können. Dieselben fluctuiren meistens, können durchscheinend sein und die Pulsation des Hirnes erkennen lassen. Oft lassen sie sich reponiren und bei energischer Reposition Hirnerscheinungen erkennen. Mitunter wird die Geschwulst durch Schreien etc. merklich geschwellt. Es muss daran erinnert werden, dass die Hydrencephalocele meist nur eine Theilerscheinung des *Hydrocephalus internus* ist und Geschwülste erzeugt, die am Hinterhaupt, Stirnbein, in der Orbita (Thränenbeingegend) etc. erscheinen. Man sei also mit den dort auftretenden Geschwülsten recht vorsichtig und schütze sie sorglich. Muss operirt werden, so wird man sich zu einer vorsichtigen Punction noch am ersten entschliessen.

4. Der *Hydrocephalus internus acquisitus.* Der erworbene Wasserkopf stellt nicht, wie der congenitale, eine Krankheit sui generis dar, sondern bildet einen Ausgang, eine Complication, einen Folgezustand äusserst differenter Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle. Derartige Erkrankungen ereignen sich ebenso oft im erwachsenen, wie im Kindesalter, in letzterem gewiss im Allgemeinen nicht häufiger und es scheint mir der Klärung der Anschauungen über den Hydrocephalus nicht förderlich zu sein, so streng zwischen dem erworbenen Hydrocephalus der Kinder und der Erwachsenen zu unterscheiden, wie dies meist in den Büchern geschieht. Das einzige Moment, welches beide Formen von einander trennt, ist, dass beim Kinde mit nachgiebigem Schädel auch beim erworbenen Hydrocephalus die hydrocephalische Kopfform entstehen kann, beim Erwachsenen nicht — ein Umstand, der aber an sich doch ganz unwesentlich ist.

Der erworbene *Hydrocephalus internus* kann erstlich auf entzündlicher Ursache beruhen. Wir besitzen ein zweifelloses Beispiel dafür in der Cerebrospinalmeningitis, deren Ausgang nicht selten der chronische Hydrocephalus ist (s. das betreffende Capitel). Es ist sehr möglich, dass auch anders bedingte Entzündungen der weichen Häute und Plexus, sofern sie nicht vorher tödtlich enden, zum Aus-

Digitized by Google

gangspunkt des chronischen acquirirten Hydrocephalus werden, und speciell dürften es chronische schleichende Entzündungen sein, die hier von Wichtigkeit sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche Fälle von Traumen, die den Schädel treffen und welche mit schweren Hirnerschütterungen sich verbinden, solche chronische Meningitis bedingen, die schliesslich zum Hydrocephalus führen. Ferner sind gewisse Gifte, der Alkohol, das syphilitische Virus, geeignet, gleiche Erkrankungen hervorzurufen. Zuweilen kommen im Anschlusse an gewisse andere Hirnkrankheiten, z. B. Tumoren, chronische Meningiten zur Entwicklung, welche wieder den Hydrocephalus im Gefolge haben können. Endlich kommen wohl auch aus noch unbekannten Ursachen manchmal acut, subacut oder chronisch verlaufende Fälle von Meningitis, speciell der Basis und des Plexus vor, die den üblen Ausgang in chronischen Hydrocephalus nehmen. Das sind HUGUENIN'S *Leptomeningitis infantium* und einfache Basalmeningitis der Erwachsenen. Erkrankungen, die zu selten und deren Aetiologie zu dunkel ist, als dass es meines Erachtens gerechtfertigt wäre, sie als besondere typische Erkrankungsformen gelten zu lassen. HUGUENIN beschrieb einen derartigen Fall mit Hydrocephalus, der sich bei einem Kinde im Verlaufe einer Masernerkrankung entwickelt hat.

Zweitens entsteht der *Hydrocephalus internus* durch Stauung. Auch hier besitzen wir ein sicheres Beispiel in dem Falle, wo ein Hirntumor (meist des Kleinhirn) zu einer Compression, resp. Thrombose der *Vena magna Galeni* führt und wo regelmässig ein starker Hydrops der Ventrikel in Folge der Durchlässigwerdens des venösen Theiles der *Plexus chorioidei* zu Stande kommt. Aehnliches kann sich bei gewissen Sinusthrombosen und in geringerem Grade auch bei allgemeiner Stauung ereignen. Die Hydrämie, die in Folge von Nierenkrankheiten entsteht, führt dagegen viel seltener zur Entwicklung des Hydrocephalus wie zu den Wassersuchten anderer Körperhöhlen. Dass einfache, kurze, aber wiederholte Stauungen, wie sie bei Hustenkrankheiten, speciell beim Keuchhusten im Kindesalter sich ereignen, selbst bei hochgradigster Rhachitis und Nachgiebigkeit des Schädels, einen irgend erheblichen Hydrocephalus hervorrufen, habe ich (bei ziemlicher Erfahrung) nie gesehen. Es wird von HUGUENIN u. A. behauptet (HUGUENIN'S Dehnungshydrocephalus). Endlich drittens giebt es einen *Hydrocephalus chron. internus e vacuo.* Alle Processe, welche mit Atrophie und Verkleinerung der gesammten Gehirnsubstanz oder einzelner Theile derselben einhergehen, führen zu einer Raumersparniss innerhalb der Schädelhöhle und wo dieses geschlossen ist, muss an Stelle des ausfallenden Hirntheiles Cerebrospinalflüssigkeit treten. Dies ist der einzige Hydrocephalus, der bei Kindern mit weichem nachgiebigem (nicht frühzeitig verknöchertem) Schädel nicht vorkommt. Denn dort sinkt beim Eintritt atrophischer Zustände der Schädel einfach zusammen, die Nähte schieben sich übereinander u. s. w. Ein sehr gewöhnliches Beispiel dieses *Hydrocephalus e vacuo* bietet die *Dementia paralytica* dar, welche ja immer mit erheblicher allgemeiner Hirnatrophie, wenigstens in ihren späteren Stadien, verbunden ist. Ebenso führt die an partielle hämorrhagische oder embolische Erweichungen, Cysten- und Narbenbildung sich anschliessende Hirnatrophie zum gleichen Folgezustande. Auch der senile Hydrocephalus ist wohl meist als ein solcher *Hydrops e vacuo* aufzufassen.

Anatomisch werden je nach der Entstehungsursache neben der Erweiterung aller Hirnhöhlen durch das Transsudat Reste entzündlicher Vorgänge, Verdickungen, Auflockerungen, Granulationswucherungen des Ependyms, Faserstoffflocken in der Flüssigkeit, auch eitrige Beschläge des Plexus und der Ventrikelböden vorhanden sein oder nicht.

Symptome. Bei dem in früherer Kindheit erworbenen Hydrocephalus kann das ganze Krankheitsbild eine ziemliche Aehnlichkeit mit denjenigen des congenitalen Wasserkopfes bekommen. Doch werden so excessive Vergrösserungen der Schädelraumes nicht erreicht und die Gesammtdauer der Krankheit ist — entsprechend den schweren primären Hirnleiden, die im Hintergrunde dieses Hydrocephalus stehen — gewöhnlich eine kürzere als bei jenem. Die Diagnose wird hier auch hauptsächlich aus der Veränderung des Schädels gemacht werden müssen, da die

Digitized by Google

allgemeinen Hirnerscheinungen, welche der Hydrocephalus nach sich zieht, eben auch hier vieldeutiger Natur sind. Hartnäckiges, immer wiederkehrendes Erbrechen und besonders intensive Contracturen (Nacken, Rücken, auch Extremitäten) scheinen die sonstigen psychischen und motorischen Störungen hier in besonders hervorstechender Weise zu begleiten.

Beim acquirirten Hydrocephalus der Erwachsenen gestalten sich die Symptome verschieden je nach der Entstehungsursache. Bei dem in Anschluss an Hirntumoren, im Gefolge primärer Gehirnentzündung und Atrophie *(Dementia paralytica)* entstehenden Hydrocephalus beherrschen die Symptome des primären Hirnleidens das Krankheitsbild, der Hydrocephalus bildet den oft mehr zufällig erhobenen Nebenbefund.

Der Stauungshydrocephalus verräth sich beim Erwachsenen durch eine allmälig oder rasch zunehmende Abnahme der intellectuellen Thätigkeiten bis zur völligen Verblödung, durch das Auftreten einzelner Erscheinungen, die man beim acuten Hirndruck vereinigt auftreten sieht: Erbrechen, Irregularitäten des Pulses, soporöse Zustände; ferner auch durch motorische Schwächesymptome, Unsicherheit des Ganges, der Bewegungen beim Ankleiden, Essen u. s. w. Stauungspapille wird gewöhnlich beobachtet, ebenso weite Pupillen mit Abschwächung des Sehvermögens.

Der aus einer traumatischen oder anderswie bedingten Meningitis hervorgehende chronische Hydrocephalus lässt in der Regel zwei Stadien im Verlaufe erkennen. Das erste entspricht den entzündlichen Vorgängen in den Hirnhäuten und Plexus und ist durch psychische und sensorielle Reizerscheinungen charakterisirt. Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Hallucinationen, Parästhesien, Angstgefühle, während die Mobilität keine sehr auffallenden Veränderungen darbietet. Im zweiten Stadium gehen die Reizerscheinungen in einen allgemeinen Depressionszustand über, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses bis zur wirklichen Verblödung, Abstumpfung der Sinnesempfindungen und allmälig immer zunehmende Verringerung der Muskelkraft, der Herrschaft über das Muskelsystem, der Fähigkeit zu combinirten Bewegungen, Störungen in Sprache und Gang, schliesslich Sphincterenlähmung, Decubitus und Tod in völliger Erschöpfung.

Diese entzündliche Form des acquirirten Hydrocephalus ist der Heilung in den früheren Perioden der Erkrankung wohl zugänglich. Die Behandlung derartiger Fälle hat den Kranken vor Allem in völlige geistige und körperliche Ruhe zu versetzen, bei guter aber völlig reizloser Ernährung (Vermeidung der Spirituosen, reichliche vegetabilische Kost). Im Beginn dürfte die länger fortgesetzte Anwendung der Kälte, dürften öftere kleine Blutentziehungen nützlich sein. Auch die Versuche mit ableitenden Methoden (Jodtinctur, Vesicatore, Haarseil etc.) scheinen mir in derartigen Fällen durchaus gerechtfertigt. Zur Bekämpfung der Aufregungszustände, der Kopfschmerzen müssen Narcotica öfters zur Hilfe herangezogen werden. Dabei ist aber auf sorgfältige Ueberwachung der Stuhlentleerung zu halten. Je länger die Krankheit ohne Zeichen von Besserung andauert, um so ungünstiger werden die Aussichten. In der zweite Periode des Verlaufes beschränkt sich die Behandlung nur auf eine sorgfältige Verpflegung.

Literatur. Dieselbe findet sich bis zum Jahre 1876 zusammengestellt in dem Werke von Huguenin, in v. Ziemssen's Handbuch. 1. Hälfte, 2. Aufl., XI, pag. 1019—1020. — Von den seither veröffentlichten Abhandlungen seien die folgenden angeführt: 1877. Wyss, Ueber chronischen Hydrocephalus. Schweizer-Correspondenzbl. VII, 11. — Muhr, Zur Kenntniss der *Encephalocele anterior*. Archiv f. Psych. und Nervenheilk. VIII, 1, pag. 131. — Oehme, Fälle von Wasseransammlungen innerhalb und ausserhalb der Schädelhöhle. Jahresber. der Gesellsch. f. Naturw. u Heilk. in Dresden. 1876—1879, pag. 98. — Wernher, Cysten über den grossen Fontanelle aus al gesch. Meningo-Encephalocele entstanden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. VIII, 6, pag. 5(7. — v. Holst. *Hydroc. congenitus.* Diagnost. Irrthum. Petersb. med. Wochenschr. II, pag. 43. — 1878 Rivet, Angeborener Hydrocephalus, Melancholie, Selbstmordtrieb Bull. de la Soc. anat. 4. Sere, II, pag. 340. — Weiss, Ueber die Wucherung der Wände der Gehirnventrikel. Wiener med. Wochenschr. XXVIII, 22, pag. 599. — 1879. Salomon, Ueber Hydrocephalus. Deutsche med. Wochenschr. V, pag. 33. — Bristowe, Geschwulst im

grossen und kleinen Gehirn mit Hydrocephalus. Med. Times and Gaz. 27. Dec., pag. 715. — 1882. Haven, Chronischer Hydrocephalus. Permanente antisept. Drainage. Boston. med. and surg. Journ. CVI, 12, pag. 266. March. — Christian, Ueber chronischen Hydrocephalus. Annal. méd. psycholog. 6. Serie, Mai, VII, pag. 366. — Hengst, Fall von chronischem Hydrocephalus. Philad. med. and surg. Report. Mai, XLVI, 20, pag. 538. — Mathelin, Chronischer Hydrocephalus nach acuter Meningitis. L'Union. 48, 49. — David Newman, Fälle von Hydrocephalus der Ventrikel. Glasg. med. Journ. Sept., XVIII, 3, pag. 161. — Ritter, Geheilter Hydrocephalus. Jahresber. der Gesellsch. f. naturw. Heilk. zu Dresden. 1881—1882, pag 40. — Charles Spangler, Fall von acutem Hydrocephalus. Phil. med. and surg. Report. Sept., XLVII, 10, pag. 260. — Mc. Dougall, Punction bei Hydrocephalus. Brit. med. Journ 25. Nov., pag. 1048. — 1884. P. S. Conner, *Traumatic cephalhydrocele with a report of two cases.* Amer. Journ. of the med. sciences. July, pag. 103—110. — Dazevac, *Note sur deux cases d'hydrocéphalie chronique.* Journ de méd. de Bourdeaux. 1884—1885, pag. 6—8. — 1886. Nach Fertigstellung obiger Abhandlung erschienen: Rehn, Demonstration eines chron. Hydrocephalus. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. V. Congress 1886, pag. 348 ff.

Heubner.

Hydrochinon. Ein zu den Dihydroxylbenzolen gehöriger Körper von der Zusammensetzung $C_6 H_6 O_2$ oder $C_6 H_4 (HO)_2$, isomer dem Brenzcatechin und Resorcin; u. A. bei trockener Destillation der Chinasäure und bei Spaltung des Arbutins entstehend; in farblosen rhombischen Prismen krystallisirend, in Wasser, Alkohol und Aether löslich, bei 177·5° schmelzend. Neuere Versuche von BRIEGER weisen darauf hin, dass sowohl das Hydrochinon wie auch die übrigen Dihydroxylbenzole, und zwar Brenzcatechin, Hydrochinon, Resorcin in absteigender Linie antifermentative und antipyretische Eigenschaften besitzen (vergl. Resorcin). Was speciell das Hydrochinon betrifft, so erzielte BRIEGER bei Fiebernden bereits durch Gaben von 0·2 in Lösung ein Herabgehen der Temperatur um 0·5° C.; sicherer durch Dosen von 0·4—0·6; ausser mässiger Transpiration traten dabei keine anderweitigen Erscheinungen ein. Erst Dosen von 0·8—1·0 bewirkten häufig Intoxicationserscheinungen, wie sie den wirksamen Resorcindosen zukommen (Schwindel, Ohrensausen, beschleunigte Respiration etc.). Bei beiden Mitteln ist übrigens die Dauer der antifebrilen Wirkung nur eine sehr kurze. Ein besonderer Vorzug des Hydrochinon besteht darin, dass dasselbe wegen seiner leichten Löslichkeit und des Mangels ätzender Eigenschaften auch zur subcutanen Injection verwendet werden kann. Zwei Spritzen einer 10procentigen Lösung bewirkten in einer Stunde Temperaturherabsetzung um 2°C. und bedeutende Herabsetzung der Pulsfrequenz unter mässigem Schweissausbruche. (BRIEGER, Archiv f. Anat. und Phys., phys. Abth., 1879, Suppl.-Bd., pag. 61. — Centralbl. f. die med. Wissenschaft, 1880, Nr. 37.)

Hydrocotyle. *Radix* und *Herba Hydrocotilis asiaticae*, Wurzel und Kraut von *H. asiatica L.* (in Südasien und Südafrika einheimisch und daselbst mit Erfolg gegen Lepra, Syphilis und verwandte Geschwürsformen angewandt); sollen nach LÉPINE eine gelbliche, ölartige Substanz „Vellarin“, von bitterem Geschmacke, neutraler Reaction, in Alkohol und Aether löslich, als wirksamen Bestandtheil enthalten. Innerlich benutzt wurden theils die Wurzel und das Kraut, theils ein aus der ersteren bereitetes spirituöses Extract in Pillenform (letzteres von 0·05—0·1 pro die beginnend, in allmälig steigender Dosis; die Wurzel zu 0·1—0·4 pro die in Pillen, bei Syphilis, Lepra und anderen Hautkrankheiten, mit sehr zweifelhaftem Erfolge). Auch äusserlich, zu Bädern, Umschlägen und Salben.

Hydrodiffusion, s. Diffusion, V, pag. 341.

Hydroelektrische Bäder. (Elektrische Wasserbäder.) Man darf die Bezeichnungen „hydroelektrisches Bad“ und „elektrisches Bad“ nicht ohne Weiters identificiren. Unter „elektrischem Bade“ wurde in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts und auch späterhin Dasjenige verstanden, was wir jetzt als „elekrostatisches Luftbad“ bezeichnen, d. h. eine

Anwendung der statischen Elektricität (Franklinisation), wobei es sich um eine allgemeine Einwirkung hochgespannter Elektricität auf den menschlichen Körper handelt (vergl. Elektrotherapie, VI, pag. 125).

„Hydroelektrisches Bad" ist eine Form der Elektricitätsanwendung, wobei die Elektricität der Gesammtoberfläche, oder doch einem grösseren Theile der Oberfläche des Körpers im Bade durch Vermittlung der leitenden Badeflüssigkeit (Wasser, resp. warmes, salzhaltiges Wasser) zugeführt wird. Es versteht sich demnach, dass die Eintheilung der Bäder und die Unterscheidung verschiedener Badeformen als Vollbad, Halbbad, Localbad, Brause und Douche u. s. w. vielfach auch auf das elektrische Wasserbad Anwendung finden und zu besonderen Modificationen seiner Anwendung (elektrische Voll- und Localbäder, elektrische Douchen) Gelegenheit geben. Je nachdem Inductionsströme oder continuirliche Ströme constanter Batterien dabei benützt werden, pflegt man das Bad entweder als faradisches oder als galvanisches zu bezeichnen; auch ist eine combinirte Benutzung beider Stromarten (galvano-faradisches Bad) möglich und unter besonderen Umständen von Vortheil.

Eine andere, theoretisch und praktisch wichtige Eintheilung der hydroelektrischen Bäder ergiebt sich daraus, dass entweder beide Pole in die Badeflüssigkeit eintauchen, der Strom also ausschliesslich durch Vermittlung der letzteren dem Körper zugeführt wird, oder die Badeflüssigkeit nur den einen Zuleitungspol aufnimmt, während mit dem anderen auf dem Körper des Badenden, resp. durch denselben hindurch, geschlossen wird. Nach der von mir vorgeschlagenen, allgemein eingebürgerten Terminologie wird im ersteren Falle das Bad als dipolares, im letzteren als monopolares (faradisches, galvanisches u. s. w.) bezeichnet, und zwar das monopolar-galvanische Bad als „Kathodenbad" wenn die Kathode, als „Anodenbad" wenn die Anode den im Wasser befindlichen Zuleitungspol darstellt.

Seit den ersten, kaum mehr als zwei Decennien alten Versuchen therapeutischer Benutzung hydroelektrischer Bäder (Moretin 1864, Séré 1866, Bouillon-Lagrange 1867) hat man sich willkürlich bald der einen, bald der anderen Badeform bedient, um die weitgreifenden physikalischen Differenzen und die darnach zu erwartenden physiologischen und therapeutischen Wirkungsunterschiede völlig unbekümmert. Bei dem gänzlichen Mangel physikalisch-physiologischer Grundlagen und einer darauf beruhenden exacten Methodik konnte man natürlich auch nicht zu wirklich brauchbaren therapeutischen Beobachtungen und zur Aufstellung rationeller Indicationen für diese Form der Elektricitätsanwendung gelangen. Vielmehr verfiel man bald in den Irrthum, eine elektrische Localbehandlung mittelst des Bades ausführen zu wollen (Weisflog, Elektrisation der Brustmuskeln im Bade bei Phthisikern); oder man verstieg sich zu so weitgehenden Behauptungen, wie z. B. F. Fieber, der das elektrische Bad in nahezu allen jenen Fällen für nützlich erklärte, in welchen entweder die Elektricität oder die Thermen angezeigt seien.

Zu allem Ueberfluss wusste sich auch noch die speculative Reclame dieses Gebietes zu bemächtigen und dasselbe in schwindelhaftester Weise auszubeuten. Ich erinnere nur an die unglaublichen Anpreisungen des „Systems Barda" mit seinem *„régénérateur électrique pour chevaux"* und Aehnlichem. So konnte es nicht fehlen, dass die hydroelektrischen Bäder, nachdem kaum die ersten Publicationen darüber erschienen und einige Anstalten an Curorten in England, Deutschland u. s. w. errichtet worden, ziemlich überall der Ignorirung und Missachtung in ernsteren wissenschaftlichen Kreisen anheimfielen.

Ich bin dem gegenüber bei meinen 1882 begonnenen Untersuchungen über hydroelektrische Bäder von dem Gesichtspunkte ausgegangen, dass wir es dabei im Wesentlichen nur mit einer, und zwar der rationellsten Methode der sogenannten allgemeinen Elektrisation, nicht aber mit einem für elektrische

Localbehandlung in ausgedehnterem Maasse verwerthbaren Heilverfahren zu thun haben. Ich habe demnächst für diese Methode und für ihre einzelnen, oben erwähnten Modificationen durch Bestimmung der Leitungswiderstände, der Stromstärke, Stromvertheilung und relativen Stromdichte u. s. w. präcisere physikalisch-physiologische Unterlagen zu schaffen und die Technik des hydroelektrischen Bades mit den so erlangten Resultaten in Einklang zu bringen gesucht. Meine Untersuchungen führten mich (ebenso wie HOLST und TRAUTWEIN) zu vorzugsweiser Befürwortung des monopolaren hydroelektrischen Bades, wobei der Körper des Badenden vollkommen in den Hauptstromkreis eingeschaltet ist und wobei es ferner ermöglicht wird, die gesammte Wasserfläche entweder zur Anode oder zur Kathode zu machen, das galvanische Bad somit als „Anodenbad“ oder „Kathodenbad“ (s. o.) zu differenziren. Dagegen haben andere Autoren (STEIN, LEHR) dem dipolaren Bade den Vorzug gegeben, wobei der Körper des Badenden nur von einem Theilstrom durchflossen wird, da derselbe gewissermassen einen Theil eines aus heterogenen, nicht getrennten Substanzen (Badeflüssigkeit, Körper) zusammengesetzten Leiters darstellt. Wie ich gezeigt habe und wie von anderer Seite bestätigt worden ist, wird der Leitungswiderstand des menschlichen Körpers im Bade von indifferent warmer Temperatur (35—37° C.) sehr erheblich herabgesetzt, so dass derselbe durchschnittlich ungefähr auf 1000 OHM'sche Einheiten normirt werden kann, aber bei sehr langer Badedauer wieder durch die am Körper erregten Polarisationsströme bis fast auf das Doppelte ansteigt. Immerhin bleibt freilich der gesammte Leitungswiderstand des Körpers erheblich (um das Drei- bis Vierfache) grösser als der des Wassers, selbst wenn die specifische Leitungsfähigkeit der letzteren nicht noch durch besondere Zusätze (Salze, Säuren) erhöht ist. Beim monopolaren Bade nun wird der Körper von den die Wassermasse durchsetzenden Stromzweigen überall in annähernd gleicher Dichte erreicht und getroffen; es wirkt also der Strom fast allenthalben als ziemlich gleichmässiger Reiz auf die Körperoberfläche, die sensiblen Hautnerven u. s. w. ein, so dass wir in der That dem Ideal dessen, was bei einer „allgemeinen Elektrisation“ anzustreben ist, möglichst nahe kommen. Allerdings ist hierbei der Uebelstand unvermeidlich, dass an derjenigen Körperstelle, woselbst (ausserhalb des Bades) geschlossen wird — der Ein- oder Ausgangspforte des Stromes — eine Convergenz sämmtlicher Stromfäden und somit eine relativ bedeutende Stromdichte stattfinden muss. Allein dieser Uebelstand kann auf ein praktisch völlig belangloses Minimum reducirt werden, indem man der „Nebenelektrode“ (wie ich die auf dem Körper schliessende, im Gegensatz zu der im Bade befindliche „Hauptelektrode“ genannt habe) einerseits einen möglichst grossen Querschnitt zu Theil werden lässt, andererseits sie an einer functionell minderwichtigen, resp. indifferenten Körperstelle anbringt, wie dies durch zweckentsprechende Technicismen (vergl. unten) leicht zu erzielen ist.

Im dipolaren Bade geht, wie leicht begreiflich, nur ein Theil, und zwar voraussichtlich ein kleinerer Theil des Gesammtstromes, durch den Körper des Badenden hindurch. Es fragt sich also, ob diesem Theilstrom bei Anwendung der gewöhnlichen Apparate und Verfahren eine für physiologisch-therapeutische Zwecke genügende Stärke und Dichte angewiesen werden kann; sodann wie sich die relative Stromdichte in den einzelnen Körpertheilen bei der dipolaren Anordnung verhält, resp. ob es möglich ist, auch hier den Strom in annähernd gleicher Dichte auf die Körperfläche einwirken zu lassen. Zur Beantwortung dieser Fragen habe ich zuerst Versuche mit Ableitung messbarer Stromzweige im (dipolaren, galvanischen) Bade an Lebenden und an Leichen gemacht, welche jedoch ein negatives Resultat lieferten. Dagegen gelang es TRAUTWEIN, Stromzweige, und zwar solche von nicht geringer Stärke, bis 1 M. A. und darüber, aus dem badenden Körper abzuleiten, indem er isolirte, in Metallknöpfe endigende Sonden in die zuvor mit Soollösung gefüllte Mundhöhle und Mastdarm des Badenden einführte. Ich habe hiergegen eingewandt, dass die von TRAUTWEIN beobachteten

grossen Galvanometerablenkungen wenigstens zum Theil von Nebenströmen (zwischen Elektroden und Badeflüssigkeit) herrühren können, was TRAUTWEIN neuerdings bestreitet. Auch STEIN erheht gegen die TRAUTWEIN'schen Versuche den Einwand, dass es sich dabei zum Theil um Polarisationsströme handeln könne, die sich aus dem menschlichen Körper nach oder während einer Galvanisation ableiten lassen oder um Ströme, wie sie zwischen zwei in Soollösung eintauchenden oder mit dem Inhalt von Mund und Mastdarm communicirenden gleichartigen Metallplatten entstehen. STEIN selbst gelangte bei Kaninchenversuchen durch Einstechen von Nadeln, unter Benutzung eines EDELMANN'schen Einheitsgalvanometers mit Fadensuspension, zu interessanten Resultaten. Als Fusspunkte des Ableitungsbogens wurden der eine Oberschenkel und die Nackenmusculatur des badenden Thieres benutzt. Bei einer Gesammtstromstärke von 70 M. A. betrug hierbei die abgeleitete Stromstärke in zwei Versuchen 1·1, resp. 0·9 M. A. (nach Stromwendung nur 0·7, resp. 0·6 M. A.); im monopolaren Bade dagegen, bei einer Gesammtstärke von 35 M. A., Ableitung von 2·8 M. A. Uebrigens konnte STEIN auch im dipolaren (faradischen oder galvanischen) Bade durch Einschaltung eines empfindlichen stromprüfenden Telephons an Stelle des Galvanometers zwischen den beiden Ableitungsnadeln das Vorhandensein messbarer Stromzweige selbst bei schwächerem Gesammtstrom direct nachweisen, indem ein Ticken oder — bei faradischen Wechselströmen — ein hörbares Schwirren im Telephon dadurch hervorgebracht wurde.

Wenn sonach auch nicht bestritten werden kann, dass beim dipolaren Bade unter geeigneten Umständen jedenfalls genügende Strommengen durch den Körper hindurchgehen, so bleibt doch immer der Uebelstand, dass die den Körper durchsetzende absolute Strommenge im dipolaren Bade sich einer directen Messung entzieht. Um dieselbe wenigstens annähernd zu beurtheilen, hat STEIN vorgeschlagen, die Galvanometerausschläge vor und nach dem Eintauchen des Körpers abzulesen; das Plus des Ausschlags nach der Körpereinschaltung ergiebt die Gesammtstärke des im Körper selbst circulirenden Stromes.

Ein anderer, dem dipolaren Bade gemachter Vorwurf, die Möglichkeit einer bedeutenden Abschwächung des Stromes durch Gegenströme, in Folge der Entwicklung beträchtlicher Polarisationserscheinungen, erwies sich nach STEIN'S Messungen als unbegründet; die letzteren ergaben im dipolaren Bade eine Polarisationsstromstärke von nur 0·1—0·2 M. A. Auch scheint es durch Zertheilung der einzelnen Batteriepole in mehrfache, grossplattige Elektroden und durch eine geeignete Anordnung derselben, noch mehr aber durch die von STEIN vorgeschlagene quere Durchströmung des Körpers im Wasser (vergl. unten) in der That bis zu einem gewissen Grade erreichbar, den Körper des Badenden überall in annähernd gleicher Dichte vom Strome durchfliessen zu lassen. — Die Einwendungen gegen das dipolare Bad dürfen hiernach wohl als zur Hauptsache erledigt gelten. Immerhin bleibt jedoch diese Badeform die technisch schwierigere, die einen grösseren, complicirteren Apparat und im Einzelfalle genauere Ueberwachung erfordert. Da die physiologischen Wirkungen monopolarer und dipolarer Bäder sich in mancher Beziehung nicht vollständig decken, so sind auch für den therapeutischen Gebrauch dieser verschiedenen Badeformen zum Theil besondere Indicationsstellungen wohl zu erwarten.

Physiologische Wirkungen hydroelektrischer Bäder. Von mir wurde die Wirkung monopolarer (faradischer und galvanischer) Bäder durch Menschen- und Thierversuche genauer geprüft, während LEHR vorzugsweise die Wirkung dipolarer Bäder auf Sensibilität, Motilität, Puls, Respiration, Temperatur, Stoffwechsel zum Gegenstand seiner Untersuchungen machte. Auf diesem Felde treffen wir freilich noch manche unausgefüllte Lücken. Als am meisten feststehend können folgende Thatsachen angesehen werden:

Digitized by Google

1. Die motorische Erregbarkeit (durch Prüfung der Zuckungsminima beider Stromarten gemessen) wird im faradischen, monopolaren und dipolaren Bade anfangs erhöht, und zwar nicht blos scheinbar (durch Abnahme des Leitungswiderstandes); bei längerer Dauer und beträchtlicher Intensität des Bades jedoch secundär erheblich vermindert. Noch stärker ausgesprochen ist letztere Wirkung beim galvanischen (monopolaren und dipolaren) Bade. Diese sehr regelmässige secundäre Abnahme der motorischen Erregbarkeit im galvanischen Bade konnte nicht allein auf das oben erwähnte Anwachsen des Widerstandes durch Polarisation bezogen werden. Sie wurde übrigens von mir auch bei Fröschen im dipolaren faradischen und galvanischen Bade, sowie an strychnisirten Fröschen in gleicher Weise beobachtet.

2. Die Hautsensibilität (gemessen besonders durch Prüfung der faradocutanen Sensibilität) wird im faradischen monopolaren Bade beträchtlich herabgesetzt. Diese Wirkung ist um so frappirender, als sie mit der gleichzeitigen Verminderung des Leitungswiderstandes der Haut einhergeht. Auch zeigt der Raumsinn (Ortsinn) der Haut nicht dasselbe Verhalten, sondern wird meinen Untersuchungen zufolge an den im Bade befindlichen Körpertheilen sogar merklich gesteigert. Im galvanischen monopolaren Bade (besonders im Kathodenbade) wird ebenfalls deutliche Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität beobachtet; dagegen Erhöhung des Raumsinns an den im Bade befindlichen Theilen. Dieses abweichende Verhalten des Raumsinns von der faradocutanen Sensibilität ist wohl dahin zu erklären, dass schon im indifferent warmen Bade allein der Raumsinn bis zu einem gewissen Grade erhöht wird, während dagegen die faradocutane Sensibilität keine Veränderung erleidet. Bei dipolaren galvanischen Bädern (Lehr) wird der Raumsinn im Gebiete der Anode herabgesetzt, dagegen an der Kathode gesteigert; bei sehr prolongirtem Bade und stärkstem Strome kann überhaupt Herabsetzung eintreten.

3. Die Pulsfrequenz wird im monopolaren wie im dipolaren Bade constant mehr oder weniger erheblich herabgesetzt, im galvanischen Bade mehr als im faradischen (in jenem 10—20, in diesem 8—12 und mehr in der Minute). Die Abnahme der Pulsfrequenz kann das Bad selbst ziemlich lange überdauern, die Frequenz steigt allmälig wieder an und kehrt dann zur Norm zurück. Bei sehr starkem und prolongirtem dipolarem Bade kann jedoch secundär schon während des Bades und nachher Frequenzsteigerung eintreten. Der Puls wird mit abnehmender Frequenz zugleich kleiner, die Arterie meist gespannter und härter, wie dies auch aus sphygmographischen Curvenbildern der Radialis (Lehr) hervorgeht.

4. Die Respirationsfrequenz wird im mässig starken monopolaren (faradischen und galvanischen) Bade gar nicht oder höchstens um 1—2 herabgesetzt. Im dipolaren Bade soll dagegen stärkere Frequenzabnahme um 3—6 in der Minute (Lehr) eintreten, während die einzelnen Respirationen an Tiefe und Ausgiebigkeit gewinnen.

5. Die Körpertemperatur wird nach meinen Untersuchungen im monopolaren faradischen Bade fast gar nicht oder höchstens um 0·1—0·2° C., im monopolaren galvanischen Bade etwas stärker, bis zu 0·6° C. herabgesetzt (Messungen in Axilla und Mundhöhle). Im dipolaren Bade von mässiger Stärke wird die Temperatur nach Lehr kaum anders verändert wie im gleich temperirten einfachen Wasserbade.

6. Bezüglich der Einwirkung auf den Gesammtstoffwechsel hat Lehr an sich selbst Versuche angestellt, in welchen der Eiweissumsatz nach Maassgabe des ausgeschiedenen Harnstoffes bestimmt wurde. Hiernach übertreffen die dipolaren Badeformen bei Weitem die monopolaren, was die Beeinflussung des Stickstoffumsatzes im Körper betrifft; die Harnstoffausscheidung wird gesteigert, der Gesammtstoffwechsel daher beschleunigt. Das monopolare Kathodenbad wirkt ebenso wie dipolare Bäder, nur schwächer, während dagegen das Anodenbad eine Abnahme der Harnstoffausscheidung hervorruft. In letzterem Sinne wirken auch

dipolare Bäder mit Stromwenduugen bei längerem Gebranche (nach anfänglicher Steigerung). Die allgemeine Faradisation ansserbalb des Bades bewirkt ebenfalls eine Vermehrnng des Harnstoffs, die jedoch weit hinter der durch das Bad gesetzten zurückbleibt.

7. Das Allgemeinbefinden wird durch elektrische (faradische und galvanische) Bäder in mehrfacher Richtung merklich beeinflusst. So wird, auch bei Gesnnden, Appetit nnd Verdannngsthätigkeit angeregt, die Darmperistaltik vermehrt. Erhöhnng der körperlichen und geistigen Spannkraft, daneben aber gesteigertes Schlafbedürfniss, werden ebenfalls, letzteres besonders nach galvanischen Bädern, sehr häufig beobachtet; die letzteren haben oft Ermüdnng und Schlaf zur fast unmittelbaren Folge, während den faradischen Bädern im Ganzen eine mehr erfrischende und belebende Primärwirkung zukommt.

Therapeutische Wirkungen und Indicationen. Theils aus dem, was wir über das physiologische Verhalten wissen, theils aus den bisher vorliegenden empirischen Beobachtungen der Kranken ergeben sich die (vielfach noch schwankenden) Indicationen für die Anwendung hydroelektrischer Bäder im Allgemeinen, sowie der einzelnen Badeformen. Im Ganzen kann man sagen, dass die Empirie — von den oben charakterisirten Uebertreibungen und Ausschreitungen abgesehen — gleich von Anfang an auf den richtigen Weg eingelenkt hat. So wurden cerebrale Erschöpfungszustände (SCHWEIG), alkoholisches und mercurielles Zittern (CHAPOT-DUVERT), veraltete Neuralgien, besonders Ischias (BARTH), Chorea, Paralysis agitans, Tremor bei Spinalirritation und disseminirter Sclerose (PAULI), sowie auch andere Tremorformen und functionelle Nenrosen (DROSDOW-ISCHEWSKY) erfolgreich behandelt. Nebenher gingen Anwendungen bei veralteten chronischen Gelenkrheumatismen (BOUILLON-LAGRANGE) und bei Phthisikern (WEISFLOG). Ganz besonders aber wiesen STEIN und HOLST auf die günstigen Wirkungen der Hydroelektrotherapie bei allgemeinen Neurosen, der Nenrasthenie und Hysterie hin; Erfolge, die um so bemerkenswerther sind, als von den beiden genannten Autoren der erstere sich der dipolaren, der andere der monopolaren Badeform fast ausschliesslich bediente.

Meinem früher ausgesprochenen principiellen Standpunkte zufolge, wonach das hydroelektrische Bad wesentlich als eine durch Rationalität hervorragende Form allgemeiner Elektrisation aufzufassen ist, betrachte ich gewisse Formen diffuser functioneller Neurosen, namentlich Neurasthenie, als für diese Behandlung besonders geeignet. Auf diesem Gebiete habe ich auch seit vier Jahren die günstigsten Erfolge zu verzeichnen gehabt, wobei in der Regel das monopolare faradische Bad, seltener auch das monopolare galvanische Bad (Kathodenbad) zur Anwendung kam. Insbesondere wird die neurasthenische (sogenannte nervöse) Dyspepsie durch diese Methode oft recht rapid und nachhaltig beeinflusst. Auch bei neurasthenischen Hypochondern zeigen sich, selbst in schwereren Fällen, öfters gute, wenn schon hier meist vorübergehende Resultate. Ebenso bei beginnender Melancholie nach Anämie und Erschöpfungszuständen; überhaupt auf dem ganzen Gebiete der sogenannten Erschöpfungsneurosen. Weniger günstig erweisen sich im Allgemeinen die verschiedenen Formen der Hysterie, in einzelnen schweren Fällen wurden monopolare Bäder selbst in abgeschwächtester Form nicht gut vertragen, während recht schwache und kurze dipolare (faradische oder galvanische) Bäder beruhigend wirkten. — Ein breites und offenbar relativ dankbares Behandlungsobject bilden verschiedene Formen diffuser convulsivischer Neurosen, namentlich idiopathischer (essentieller) und toxischer Tremor, Paralysis agitans, Chorea minor und major (auch hysterischer Tremor und Hystero-Chorea). Der Erfolg war hier öfters ganz überraschend; so sah ich einen schweren, durch professionelle Hydrargyrose bedeckten veralteten Tremor schon nach wenigen Bädern fast vollständig verschwinden. Bei Paralysis agitans sind die Erfolge sehr ungleich, öfters jedoch

Digitized by Google

geradezu frappirend und — angesichts der Unzulänglichkeit aller sonstigen therapeutischen Maassnahmen bei dieser traurigen Krankheit — stehe ich nicht an, elektrische Bäder in Verbindung mit Hyoscininjectionen oder mit Atropin-Ergotin innerlich für die zweckmässigste und relativ wirksamste Behandlungsweise der Paralysis agitans zu erklären. Auch hier verdienen faradische oder eventuell galvanische monopolare Bäder (Kathodenbäder) den Vorzug.

Recht günstigen Erfolg in Betreff der Herztbätigkeit, des Allgemeinbefindens u. s. w. beobachtete ich in Fällen von *Morbus Basedowii.* Endlich wurden auch schwere Fälle veralteter Neuralgien, besonders Ischias, und im Rückgange begriffene multipler Neuritis, sowie einzelne Fälle von veralteten chronischen Gelenk- und Muskelrheumatismen unter meinen Augen mit den (monopolaren) hydroelektrischen Bädern recht erfolgreich behandelt. Wenig Nutzen habe ich dagegen im Ganzen bei chronischen Erkrankungen der Nervencentren, wie bei disseminirter Sclerose, Tabes u. s. w. gesehen und glaube hier einer gut geleiteten elektrischen Localbehandlung (wie überhaupt allenthalben wo letztere ausführbar und indicirt ist) hei Weitem den Vorrang zusprechen zu müssen.

Zu ganz ähnlichen Resultaten kommt im Allgemeinen auch LEHR, der übrigens für die meisten Fälle dipolare Bäder empfiehlt und nur zu Gunsten des monopolaren galvanischen Bades bei BASEDOW'scher Krankheit, Chorea, Tremor u. s. w. Ausnahmen statuirt. Unter den von ihm geheilten oder wesentlich gebesserten Fällen befinden sich namentlich solche von Neurasthenie und den übrigen oben erwähnten Neurosen; ausserdem auch Muskelrheumatismus, Gicht und selbst Arthritis deformans. — STEIN sah günstige Erfolge besonders bei Neurasthenie, Ischias, chronischem Muskelrheumatismus, sowie in einem Falle von Spinalhemiplegie; bei Hysterie Nachlass der Erscheinungen; ein Fall von chronischer Urticaria blieb unbeeinflusst.

Bemerkenswerth sind überdies die Erfolge elektrischer (faradischer) Localbäder und Douchen. Erstere habe ich, ebenso wie schon früher WEISFLOG und DOMANSKY, besonders bei schmerzhaften Gelenkaffectionen und Neuralgien in der Form prolongirter Hand-, Arm- und Fussbäder zur Anwendung gebracht; auch bei schweren atrophischen Paralysen der Gliedmassen habe ich sie behufs häuslicher Ergänzung der anderweitig vorgenommenen elektrischen Localbehandlung öfters nützlich gefunden. Die faradische Douche (vergl. unten) ist bei richtigem Gebrauche ein sehr schätzbares Palliativmittel bei schmerzhaften, rheumatischen, neuritischen und neuralgischen Affectionen, so namentlich bei Intercostalneuralgien und Ischias; sie kann (besonders in Form der Strahldouche) eine beliebig abstufbare, bis zu grosser Intensität fortschreitende örtliche Hautreizung hervorrufen, die sich durch Prickeln, Stechen, bei der galvanischen Kathodendouche auch durch heftiges Brennen an der Applicationsstelle äussert. Die Wirkung kann unter Umständen schon aus recht bedeutender (1—2 Fuss) Entfernung auftreten. Wenn LEHR dies bezweifelt und von einer Wirkung der Douche auf äusserst kurze Entfernung spricht, so dürfte er wohl kaum mit geeigneten Douchevorrichtungen, namentlich nicht (wie allerdings erforderlich) mit Salzwasserdouche operirt haben.

Zu erwähnen sind schliesslich die Versuche, welche man mit hydroelektrischen galvanischen Bädern schon sehr früh (VERGNÈS und POEY 1855; CAPLIN, MEDING 1856) zu dem speciellen Zwecke gemacht hat, die Ausscheidung von giftigen Metallen, besonders von Quecksilber, aus dem Organismus zu fördern. Ich habe diese Versuche bei einem an Mercurialismus leidenden Kranken wiederholt, jedoch gänzlich ohne Resultat. Ebensowenig gelang es mir, auf kataphorischem Wege in der Badeflüssigkeit gelöste Substanzen (Eisenpräparate) mit Hilfe des Bades in den Körper überzuführen. Ich betrachte jedoch diese wichtigen Fragen noch nicht als definitiv entschieden, die Verwendbarkeit galvanischer Bäder

zu dem einen und anderen Zwecke nicht als abgeschnitten; weitere, in modificirter Weise anzustellende Versuche sind hier noch geboten. —

Das Hauptcontingent der mit hydroelektrischen Bädern behandelten Fälle und die Hauptindication dieser Behandlungsmethode bilden sonach die zur allgemeinen Elektrisation, besonders zur sogenannten centralen Galvanisation nach BEARD (VI, pag. 113) und zur allgemeinen Faradisation (Ibid. pag. 122) geeigneten Krankheitszustände. Vor diesem Verfahren, namentlich vor der allgemeinen Faradisation hat die Hydroelektrotherapie wesentliche subjective und objective Vorzüge voraus; sie erspart dem Arzte Zeit und Mühe, ist für den Kranken selbst bequemer und angenehmer; sie ist viel wirksamer, übertrifft namentlich bezüglich der oben erwähnten Allgemein- und Stoffwechselwirkungen die anderen Verfahren weitaus an Energie und Nachdauer der Wirkung; sie ist zahlreicher Modificationen und unendlich feiner quantitativer Abstufung fähig; sie entspricht endlich vor Allem fast ausschliesslich dem idealen Postulat einer allgemeinen Elektrisation oder kommt demselben wenigstens doch bedeutend näher, da es sich bei ihr um ein gleichzeitiges räumliches Nebeneinander, in annähernd gleichmässiger Vertheilung auf fast die gesammte Körperoberfläche, nicht blos um ein zeitliches Nacheinander, wie bei der allgemeinen Faradisation und centralen Galvanisation handelt.

Technik und specielle Gebrauchsweise hydroelektrischer Bäder. Die galvanotechnischen Anforderungen sind hier sehr verschieden zu stellen, je nachdem man etwa nur die einfacheren (monopolaren) Badeformen zu einem bestimmten Zwecke, in einem gegebenen Einzelfalle, zur Anwendung bringen, oder eine complicirte, den verschiedensten Desideraten in vollkommener Weise entsprechende Einrichtung schaffen will. Für monopolare Bäder reicht zur Noth jede beliebige Badewanne und jeder beliebige Inductionsapparat, resp. constante Apparat aus. Doch ist eine nicht metallische Wärme, am besten Holzwanne (Cementwannen haben sich nicht bewährt) vorzuziehen. Muss eine Metallwanne benutzt werden, so ist unmittelbare Berührung des Körpers mit dem Metall zu vermeiden, was durch Lagerung des Kranken auf einer Hängematte, einem im Bade suspendirten Gurtenbett u. s. w. geschehen kann. Uebrigens lässt sich jede Metallwanne durch Ueberfirnissen oder durch eine von den Instrumentenmachern gelieferte Holzeinlage leicht in eine nichtleitende umwandeln und man entgeht so den mit dem Gebrauche der Metallwanne verbundenen Uebelständen (Entstehung galvanischer Nebenströme und Polarisation). Die Badeflüssigkeit ist einfaches oder salzhaltiges Wasser von indifferent warmer Temperatur (d. h. 35—37° C.).

Als Nebentheile für das monopolare Bad dienen gewöhnlich zur Stromzuleitung grosse, mit Klemmen behufs Aufnahme des Leitungsdrahtes versehene Plattenelektroden, welche an beliebiger Stelle (in der Regel am Fussende) in die Wanne eingehängt werden; zum Stromsschluss eine metallische, gut mit feuchtem Leiter umwickelte Röhrenelektrode, welche mittelst hölzerner Ansätze quer über der Wanne fixirt und mit den Händen des Badenden erfasst wird. Statt dieser röhren- oder stabförmigen Handelektrode ist, wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle, die zuerst von TRAUTWEIN empfohlene sogenannte Rückenkissenelektrode vorzuziehen, deren ich mich seit circa zwei Jahren fast ausschliesslich bediene. Dieselbe besteht aus einer grossen, rundlichen oder achteckigen Metallplatte, welche den unter einer Gummiplatte isolirt verlaufenden Zuleitungsdraht aufnimmt und welche selbst von einem entsprechend geformten Gummiluftkissen umfasst wird, das ein bequemes Andrücken gegen den Körper des Badenden gestattet. (Vergl. den Holzschnitt, Fig. 80). Diese Elektrode wird mit Wasser gefüllt, am Kopfende der Wanne angebracht und dem Nacken oder der Rückenfläche des Körpers genau angelagert. Sie belästigt viel weniger als die Handelektrode und von einer allzu grossen Stromdichte oder erheblicher Polarisation

ist bei dem bedeutenden Querschnitt der Metallplatte (circa 400 □Cm.) nicht die Rede. Weitere Nebenapparate sind in der Regel unnöthig.

Als Stromquelle dient die secundäre Spirale irgend eines beliebigen Inductionsapparates, resp. eine beliebige constante Batterie. Ich empfehle beim monopolaren faradischen Bade den Rollenabstand für den Anfang so zu wählen, dass ausserhalb des Bades bei der Berührung an empfindlichen Hautstellen (Gesicht, Zunge), der Schwellenwerth der Empfindung, an minder empfindlichen Stellen das sogenannte Schmerzminimum ausgelöst wird. Für das galvanische Bad ist natürlich die Anwendung eines guten, nach absolutem Maasse geaichten Galvanometers ganz unerlässlich. Es ist rathsam, mit Stromstärken von 4—5 M. A. zu beginnen; in geeigneten Fällen kann man bis 7, 8, selbst 10 M. A. vorsichtig hinaufgehen. Es giebt aber auch Fälle, in welchen schon die angegebenen Minima nicht vertragen werden und man noch unter dieselben herabgehen muss. Hysterische ertragen zuweilen nur die schwächsten dipolaren Bäder; auch bei Neurasthenikern sah ich, zumal während der ersten (faradischen) Bäder, zuweilen ein vorübergehendes Klein- und Weichwerden des Pulses und selbst ausgesprochene Ohnmachtsanfälle eintreten. Abgesehen davon habe ich üble Begleit- oder Folgeerscheinungen beim vorsichtig geübten monopolaren Bade niemals beobachtet.

Für das dipolare Bad sind zum Theil andere und in mancher Beziehung complicirtere Vorrichtungen geboten. Die Wanne muss nothwendig aus nichtleitenden Material bestehen oder in der oben angegebenen Weise nichtleitend gemacht werden. Beide Pole endigen in grossen Metallplatten (Zink-, Kupfer-, Messing- oder vernickelte Kupferplatten). Gewöhnlich jedoch sind an den Wannen Einrichtungen getroffen, um eine grössere Anzahl symmetrisch vertheilter Platten in beliebiger Weise ein- und ausschalten, resp. jede Platte mit jedem Zuleitungspol in Verbindung bringen zu können. Man pflegt acht Platten zu verwenden (Kopfplatte, je zwei Schulter-, Hüft- und Knieplatten und Fussplatte); oder auch wohl, mit Weglassung einzelner Plattenpaare, nur sechs (vergl. Holzschnitt) oder nur vier. Man kann diese Platten in die Wandungen der Wanne selbst unbeweglich einlassen, zu welchem Zwecke die sie überziehende innere Holzwand der Wanne mit zahlreichen grösseren Oeffnungen versehen ist, durch welche eine Communication zwischen den Platten und der Badeflüssigkeit hergestellt wird. Letztere darf beim dipolaren Bade natürlich nur aus Wasser, ohne Zusatz von Säure oder Salz, welche den specifischen Leitungswiderstand der Flüssigkeit zu Ungunsten des Körpers herabsetzen würden, bestehen.

Die Ein- und Ausschaltung der unbeweglichen oder auch frei in die Wanne hineinhängenden Platten geschieht mittelst geeigneter Vorrichtungen (Stöpsel- oder Kurbelapparate). Diese ermöglichen es, den Strom bei jeder beliebigen Platte oder bei mehreren derselben ein- und ebenso austreten zu lassen. Da es nicht auf eine Localisation des Stromes im Bade, sondern vielmehr auf Hervorrufung möglichst gleichmässiger Stromdichte an der gesammten vom Bade umspülten Körperoberfläche abgesehen ist, so erscheint die Benutzung jenes complicirten Plattensystems im Grunde ziemlich entbehrlich und sogar unpraktisch. Zweckmässig ist von dem angegebenen Gesichtspunkte aus bei der Längsdurchströmung und der Verwendung je einer möglichst grossen Rücken- und einer gabelig getheilten Fussplatte; der letzteren kann man nach dem Vorschlage von STEIN, um die Anhäufung einer lästigen Stromdichte in dem verhältnissmässig kleinen Körperquerschnitt der Füsse und Beine zu verhindern, noch eine zwischen den Beinen (Knieen) selbst befindliche Plattenelektrode (Badeschaufel, vergl. unten) hinzufügen und den Kranken gleichzeitig seine Hände auf beide Oberschenkel in der Nähe der Kniee auflegen lassen, wodurch ein gleichmässiges und subjectiv angenehmes Gefühl des Stromes (Prickeln), bei nicht zu hoher Stromstärke, im ganzen Körper erzielt wird. — Eine noch gleichmässigere Vertheilung der Stromfäden im dipolaren Bade lässt sich bei der „queren Durchströmung“ des Körpers (STEIN) bewirken, wobei der Körper auf einem Gurtengestell schwebend, zwischen zwei

grossen (positiven und negativen) Metallplatten im oberen und unteren Theil der Wanne suspendirt ist, von denen die obere mit einem entsprechend weiten Ausschnitt für Kopf und Hals versehen sein muss. Diese Anordnung ist jedoch zu künstlich und bisher kaum im Gebrauche. Ein noch complicirteres Wannenmodell liefert das sogenannte System BARDA, welches an verschiedenen Curorten Eingang gefunden hat; hier ist eine Anzahl von Plattenpaaren auf jeder Seite der Wanne übereinander gelagert, wodurch es ermöglicht wird, den Strom in jeder beliebigen (longitudinalen, queren, verticalen oder auch schrägen) Richtung durch die Wassermasse, der Intention nach auch durch den Körper hindurchzuschicken: Verfahren, die mit dem aufgestellten Princip einer allgemeinen, nicht localisirten Elektrisation im Bade und einer Zuführung des Stromes in möglichst gleicher Dichte zu allen Körpertheilen in Widerspruch stehen.

Die schon oben erwähnte, von STEIN auch zur örtlichen Stromapplication im (dipolaren) Bade benutzte „Schaufelelektrode" besteht aus einer grossen, auf isolirendem Griff angeschraubten vernickelten Kupferplatte von 1—10 □Dm Fläche, die mit einem stromzuführenden Batteriedraht — gewöhnlich dem positiven — in Verbindung gebracht wird. Diese Elektrode wird in's Wasser getaucht und abwechselnd der Körperoberfläche des Badenden genähert und wieder entfernt, wodurch eine Regulirung der Stromdichte oder überhaupt eine Anschwellung und Abschwellung des Stromes im Körper des Badenden, resp. in einzelnen Körperregionen durch die nach Art eines Rheostaten wirkende interponirte Wasserschicht hergestellt wird.

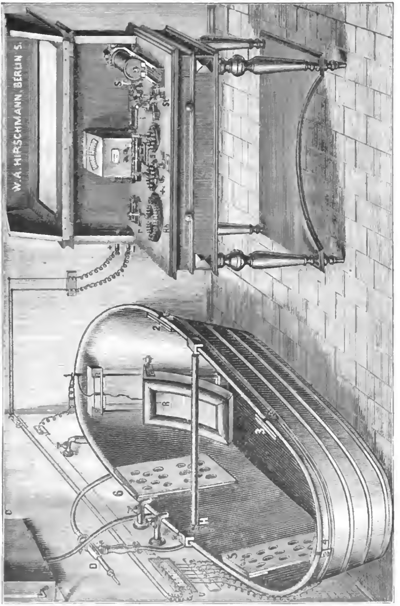
Als Stromquelle wird für das dipolare faradische Bad besser die mit dickem massiven Eisenkern versehene primäre Rolle eines Inductionsapparates benutzt, welche überdies aus besonders dickem Drahte (2 Mm.) gearbeitet wird, um den inneren Widerstand möglichst zu verkleinern. Zu ihrem Betriebe dienen 3—4 grosse LECLANCHÉ-Elemente; auch können entsprechend grosse Tauch-(Flaschen-) Elemente oder eine NOË'sche Thermosäule von 25 Elementen benutzt werden. Für das dipolare galvanische Bad müssen gleichfalls Elemente mit möglichst geringem inneren Widerstande bei genügender elektromotorischer Kraft in Anwendung kommen. Den gewöhnlich für grössere Stationärbatterien benutzten SIEMENS'schen Elementen sind daher die Elemente von CALLOUD, GRENET, LECLANCHÉ, oder die in der Telegraphie gebräuchlichen MEIDINGER'schen Zink-Kupferelemente ohne Diaphragma, deren 40—60 erfordert werden, vorzuziehen.

Bei grösseren Einrichtungen empfiehlt es sich natürlich, sowohl auf monopolare, wie auf dipolare, faradische, galvanische oder wohl auch farado-galvanische Bäder Rücksicht zu nehmen und durch einen besonderen Umschaltungsapparat (Stromwechsler) die Benutzung des Bades in jeder beliebigen Badeform zu ermöglichen. Die den Strom liefernden Batterien und dazu gehörigen Nebenapparate können entweder im Badezimmer selbst aufgestellt sein oder sich auch entfernt davon an beliebiger Stelle (etwa im ärztlichen Ordinationszimmer) befinden, woselbst die Apparate zugleich für Zwecke der gewöhnlichen localen Elektrisation angewandt werden. In diesem Falle muss natürlich eine gut isolirte Drahtleitung nach dem Badezimmer gehen, welche aus mindestens drei Drähten (einer für den inducirten und constanten Strom benutzbar) besteht. Ein von mir angegebener tragbarer Apparatenkasten (Verfertiger W. A. Hirschmann in Berlin) kann im Badezimmer auf einen beliebigen Tische placirt und mit den zuleitenden Batteriedrähten in Verbindung gesetzt werden. Er enthält absolutes Galvanometer, Stromwender, Kurbelrheostat (mit 60 Contacten und 5000 OHM'schen Einheiten), Schlitteninductorium, Stromwechsler und einen Stöpselapparat zur Einschaltung und Ausschaltung der verschiedenen Elektrodenplatten, resp. zur Benutzung jeder einzelnen derselben als Anode oder Kathode. In diesem Falle wird der ganze Batteriestrom (60 Elemente) eingeschaltet und die Verstärkung oder Schwächung durch Rheostateneinschaltung im Nebenschluss vorgenommen. Ist dagegen ein mit allen Nebenvorrichtungen ausgestatteter grösserer Stationärapparat, wie z. B. mein Batterietisch,

Digitized by Google

St Stromwender, *Rh* Rheostat, *S* Stromwechsler, *i* Einschaltung für den Inductionsstrom, *r* Einschaltung für den Rheostaten, *g* Ausschaltung für das Galvanometer.

Fig. 80.



Hydroelektrische Badeeinrichtung.

1 Zuleitung zum Kopfende der Wanne, resp. zur Rückenkissenelektrode, *2—6* Plattenelektroden, *U* Umschalter für die Elektroden der Wanne, *H* Handelektrode, *C* Reservoir und *D* Auslaufbahn für die elektrische Douche.

Digitized by Google

im Badezimmer selbst aufgestellt, so sind nur die beiden Ableitungsdrähte (+ und —) nnd der Umschalter (*U*, Holzschnitt) erforderlich.

Um Herstellung grösserer, allen Anforderungen entsprechender Apparate für hydroelektrische Bäder haben sich von den anf diesem Gebiete weltbekannten Firmen namentlich Hirschmann in Berlin, Reiniger in Erlangen, Blänsdorf (jetzt S. Simon) in Frankfurt a. M. verdient gemacht. Eine Beschreibung aller dieser Vorrichtungen würde hier natürlich viel zu weit führen. Der grosse Holzschnitt Fig. 80 veranschaulicht die nach meinen Angaben von W. A. Hirschmann zusammengestellte Einrichtung für elektrische Bäder und Douchen. Dieselbe besteht aus meinem stationären Apparat in Tischform, der Wanne nebst Platten und zugehörigen Verbindungen, den Nebenapparaten für das monopolare Bad (Hand- und Rückenkissenelektrode); endlich dem hochbefindlichen Reservoir und der davon abgehenden Schlauchleitnng für Application der elektrischen (faradischen oder galvanischen) Douche. Voraussetzung für die Benützung der letzteren ist, dass das Reservoir mit einer 1—1½%igen Salzlösung gefüllt und die Douche unter genügend starkem Drucke damit gespeist wird. Man kann die Douche als Brause oder als Strahldouche benutzen; gewöhnlich kommt letztere zur Anwendung, wobei der Doucheschlauch mit Metallspitzen von 1—4 Mm. Lumen montirt wird, die mit dem einen (negativen) Pole des Inductions- oder Batteriestromes in Verbindnng stehen, während der andere Pol nach Art des gewöhnlichen monopolaren Bades in die Badeflüssigkeit eintaucht.

In Betreff der Dauer und Häufigkeit hydroelektrischer Bäder lassen sich allgemeine Vorschriften kaum geben. Am besten beginnt man, zumal in zweifelhaften Fällen bei anämischen, heruntergekommenen Individuen mit recht kurzer Badedauer (5—7 Minuten) und steigt allmälig auf 8, 10, 12, 15 Minuten. In anderen Fällen kann man 20 und selbst 30 Minnten baden lassen (so namentlich bei convulsivischen Neurosen, Tremor, Paralysis agitans u. s. w., bei neuralgischen nnd myalgischen Affectionen). Ist Vorsicht indicirt, so thut man anch besser, die Bäder nur einen Tag um den andern, oder in der ersten Zeit sogar nur zweimal wöchentlich gebrauchen zu lassen; besonders bei empfindlichen Hysterischen, die durch das Bad sehr erregt werden, oder umgekehrt bei Neigung zum Collaps während des Bades. Die Temperatur ist im Allgemeinen die des indifferent warmen Bades (35—37° C.), häufig aber auch die des wärmeentziehenden Bades von mässig niedriger Temperatur (31—35° C.). Nach dem Bade ist Ruhe, unter Umständen ein kleines Analepticum nothwendig. Dass hydroelektrische Bäder nur nach ärztlicher, möglichst präcise formulirter Vorschrift abgegeben und wo möglich nnr nnter steter Controle eines damit völlig vertrauten Arztes gebraucht werden sollten, ist eigentlich selbstverständlich, mnss aber bei den leider allzu häufigen und oft recht folgenschweren Uebertretungen in Badeanstalten, Curorthotels u. s. w. und bei den kecken Uebergriffen nichtärztlicher Industrieritter auf dieses Gebiet doch besonders eingeschärft werden.

Literatur. Monographien: A. Entenburg, Die hydroelektrischen Bäder. Wien und Leipzig 1883. — Lehr, Die hydroelektrischen Bäder. Wiesbaden 1885. Vergl auch Stein, Lehrbuch der allgemeinen Elektrisation des menschlichen Körpers (3. Auflage) Halle 1886. — Journalaufsätze etc.: Vergnès und Poey, Compt. rend. de l'Acad. 1855, pag. 235 Gaz. méd. de Paris. 1855, Nr. 16. — Meding, Tagebl. der 32. Naturforscherversammlung in Wien. 1856. Nr. 7, pag. 150. — Séré, Compt. rend. 1866, LXII, pag. 453. — Bouillon-Lagrange, Thèse, Paris 1867. — Chapot-Duvert, Bull. de thér. 15. Juni 1871. — Barth, Petersb. med. Zeitschr. 1872, Nr. 6, pag. 520. — Fieber, Oesterr. Badezeitung 1874 — Schweig, New-York med. record. 15. December 1874; Ibid. 1876, Nr. 4; *The electric bath, its medical uses, effects and appliance.* New-York 1877. — Schwalbe, Virchow's Archiv. 1875, LXIII, pag. 462. — Weisflog, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1876 XVIII, pag. 371. Correspondenzbl. für schweiz. Aerzte, 1877. Nr. 4; die beginnende chronische Lungenschwindsucht und ihre Heilung auf hydroelektrischen Wege. Zürich 1879. — Domansky Przeglad lekarski. 1879, Nr. 9 und 10. — Const. Paul, Progrès méd. 1880, Nr. 24 Bull gén. de thér. 15. September 1880; Bull. de la Soc. de Thér. 1882, XIV, pag. 91. — Seeligmüller, Centralbl. für Nervenheilk. 1881, Nr. 12, pag. 268. — Iachewsky Wratsch. 1882, Nr. 5. — Hutchinson, New-York med. record. 1881, XXII, Nr. 17.

Digitized by Google

pag. 461. — Stillman, Philadelphia med. and surg. reporter. Juli 1882, XLVII, Nr. 2, pag. 29. — A. Eulenburg, Neurologisches Centralblatt. 1883, Nr. 6; Deutsche med. Zeitung. 1885, Nr. 44; Oesterr. Badezeitung, 1885. — Holst, Die Behandlung der Hysterie und Neurasthenie. Stuttgart 1883. — Rode, Tidskr. f. prakt. med. 1883, III, Nr. 11. — Barda, *Considérations sur l'action, l'emploi et l'efficacité de l'hydro-électro-thérapie (bains électriques)*. Nice 1883. — Lauret, Gaz. hebd. des scienc. médicales. Febr. 1884. — Steinbach. Oesterr. Badezeitung. 1884, Nr. 9 und 11. — Trantwein, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. VIII, Heft 3, pag. 279; Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 37; Deutsche Med. Z. 1886, Nr. 44. — Schleicher, Wiener med. Presse. 1884, Nr. 27. — Franz, Thüringer Saison-Nachrichten. 1885, Nr. 16, pag. 93. A. Eulenburg.

Hydrolat. Mit diesem Ausdrucke werden in der französischen Pharmacopoe die ein flüchtiges vegetabilisches Oel oder andere flüchtige Bestandtheile (Säuren) enthaltenden destillirten Wässer bezeichnet; z. B. *Hydrolatum rosae (Eau destillée de rosée)* = *Aqua rosae; Hydrolatum laurocerasi* = *Aqua laurocerasi* u. s. w.

Hydromel, s. Honig, IX, pag. 586.

Hydrometra, s. Hämatometra, VIII, pag. 593.

Hydromyelus (ὕδωρ und μυελός), Wasseransammlung im Centralcanal des Rückenmarks mit pathologischer Ausdehnung desselben. — Vergl. Rückenmarkskrankheiten, Syringomyelie.

Hydronephrose (Rayer), *Hernia renalis s. Expansio r.* (Ruysch), *Hydrorenal distension* (Johnson), *Hydropsia renalis* (Rudolf, Frank) bezeichnet die Erweiterung der Nierenkelche und des Nierenbeckens in Folge Ansammlung des Harnes und ihrer Secrete mit vollständiger Absumption der Nierensubstanz (Rokitansky) in Folge eines bestehenden Hindernisses der Entleerung des Secretes. Dieselbe ist eine primäre, wenn das Hinderniss in einer organischen Veränderung der Nierenkelche, des Beckens oder des Harnleiters, als des eigentlichen Ausführungsganges der Niere, bis zu seiner Einmündung in die Blase besteht; 2. eine secundäre, wenn das Hinderniss sich an einem mehr peripher gelegenen Punkte der Harnwege findet oder ein Fremdkörper im Harnleiter ist. Erstere Form ist zunächst meist durch in der Entwicklungsgeschichte begründete Veränderungen bedingt und kann daher als angeboren bezeichnet werden, während die zweite Form meist durch Veränderungen bedingt ist, die sich erst in späterer Zeit entwickeln und daher die Bezeichnung: erworbene, rechtfertigt. Doch kann diese Eintheilung nicht als so scharf gelten, da sich an den weiter peripher gelegenen Theilen der Harnorgane angeborene Veränderungen finden, welche Hydronephrosen bedingen, deren Entstehung daher in die Fötalperiode fällt. Sind alle Theile des Nierenbeckens und alle Kelche mit gleichzeitigem Schwunde der ganzen Niere erweitert, so ist die Hydronephrose eine totale; im entgegengesetzten Falle eine partiale. Als Ursache der letzteren Form wird wohl ein Verschluss eines oder mehrerer Nierenkelche angegeben (Fenger, Rayer, Chopart); doch scheint aus den betreffenden Mittheilungen hervorzugehen, dass diesen Processen entzündliche Vorgänge zu Grunde lagen, also eigentlich Eiteransammlungen und keine Hydronephrosen waren. In dieselbe Classe gehören die partiellen Flüssigkeitsansammlungen bei Verschluss eines oder mehrerer Nierenkelche bei Nierensteinen. Am häufigsten finden sich die partiellen Hydronephrosen bei doppelten Harnleitern (Wrany 2 Fälle, Walther, Osterloh, Heller, Civiale, Lilienfeld, Lechner, Zaluski, Riolan, Lauth, Bimminger, Weigert, Englisch etc.), und zwar mündet dabei der dem erweiterten Theile der Niere entsprechende Harnleiter an abnormer Stelle oder endigt an seinem unteren Theile in einem Sacke, welcher sich als eine Blase in die Harnblase selbst vorwölbt, seltener mündet der obere Harnleiter in die Samenblase ein (Hoffmann). Ob der obere oder untere Theil der Niere erweitert wird, hängt von dem Verhalten des entsprechenden Harnleiters ab. In der Mehrzahl der Fälle ist der obere Theil erweitert.

Für die totale Hydronephrose bestehen die Ursachen der angeborenen Form theils in Defecten, theils in organischen Veränderungen des einfachen Harnleiters. Dieselben sind: 1. Totales Fehlen eines Harnleiters, 2. Obliteration desselben, und zwar *a)* in seiner ganzen Länge, *b)* in einem Theile am oberen, am unteren Ende oder in der Mitte, 3. in Stenose desselben mit denselben Unterabtheilungen wie bei 2. Vergleicht man die in der Literatur verzeichneten Fälle von angeborenen Hydronephrosen, so lassen sich alle möglichen Uebergänge der genannten Unterarten nachweisen (s. ENGLISCH, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XI, pag. 11); doch finden sich bestimmte Stellen vor, an denen die genannten Veränderungen häufiger vorkommen. Diese sind: 1. Der Uebergang des Nierenbeckens in den Harnleiter, 2. eine geringe Strecke weiter unterhalb und 3. das in der Blasenmusculatur liegende Stück des Harnleiters. Die Länge des Hindernisses ist ebenfalls sehr verschieden von der einfachen, mehrfachen Klappe bis zu einer Ausdehnung von einem und mehreren Centimetern. Dass diese Hindernisse angeborene sind, geht daraus hervor, dass dieselben vorzüglich bei Neugeborenen beobachtet wurden und die ausgedehnte Niere nicht selten zu einem Geburtshindernisse Veranlassung gab. Allein auch für jene Fälle, wo die Hydronephrose erst später zur Beobachtung kam, sind wir in vielen derselben im Stande, das erste Auftreten in früher Kindheit nachzuweisen, so dass sich auch diese als angeboren ergaben. Bei Mangel jedes Zeichens einer vorausgegangenen Entzündung muss die Ursache in einer mangelhaften Entwicklung oder insbesondere für die klappenförmigen Hindernisse in einem Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe angenommen werden.

Mannigfacher sind die Ursachen für die secundäre Hydronephrose. Dieselben sind entweder angeborene oder erworbene. Erstere beziehen sich auf gewisse angeborene Veränderungen der Blase (Hypertrophie der Muscularis, Schleimhautfalten am Blasenhalse), der Harnröhre (Obliteration, Stenose und Defect derselben, Vergrösserung des Samenhügels, Klappen in der Harnröhre u. s. w.), der Vorhaut. Die erworbenen Ursachen der secundären Hydronephrosen bestehen in entzündlichen und anderen degenerativen Processen an den genannten Organen oder in Fremdkörpern. Wir sehen daher das Auftreten nach Entzündungen der Harnleiter, der Blase, der Harnröhre, der Vorhaut; ferner dergleichen Vorgänge in der Umgebung der Organe, bei bestehenden Veränderungen der Vorsteherdrüse (z. B. Hypertrophie), bei Neubildungen in der Höhle, der Wand oder der Umgebung der genannten Organe. Eine besondere Erwähnung verdienen die entzündlichen oder neoplastischen Vorgänge in der Umgebung der Harnleiter, wie sie am häufigsten bei Frauen beobachtet werden. Weniger häufig liegen die Ursachen in Erkrankungen der benachbarten Organe, z. B. des Mastdarmes, der Beckenwand, und sind dann meist neoplastischer Natur und wirken durch Druck auf die Harnorgane. Die Fremdkörper werden nur dann als Ursache der Hydronephrose wirken können, wenn die plötzliche Unterbrechung der Ableitung des Harnes eine einseitige ist, oder wenn sich die Harnstauung allmälig entwickelt. In diesem Falle ist es die durch den Fremdkörper gesetzte Entzündung, welche das Hinderniss vermehrt. Das Steckenbleiben der Fremdkörper erfolgt vorzüglich an den Stellen, wo die Harnwege am häufigsten angeborene Verengerungen besitzen. Selten geben Lähmungen der Blase zu ausgedehnterer Hydronephrose Veranlassung.

Die Annahme, dass sich bei Entwicklung einer überzähligen *Arteria renalis* eine Hydronephrose bilde (ROKITANSKY), hat sich bei einer genaueren Untersuchung nicht als allgemein erwiesen. Hydronephrose findet sich angeboren neben der überzähligen Arterie, wenn gleichzeitig eines jener Hindernisse besteht, welche sonst die Erkrankung bedingen (ENGLISCH). Wohl aber wird sie dieselbe steigern, wenn aus was immer für einem Grunde eine Erweiterung des Nierenbeckens erfolgt, indem sich dann der Cystensack zwischen den beiden Arterien vorwölbt.

Die Veränderungen, welche durch den gehinderten Abfluss des Harnes gesetzt werden, sind verschieden, je nachdem wir es mit einer angeborenen oder erworbenen Hydronephrose zu thun haben. Vermöge der Zartheit des Nieren-

beckens, der Nierenkelche und der Nierensubstanz selbst, werden wir im ersteren Falle die Veränderungen vorzüglich an den genannten Theilen finden, während im zweiten die Nierensubstanz, das Nierenbecken einen grösseren Widerstand leistet, daher die Erweiterung an den Harnleitern verhältnissmässig stärker ist. Angeborene Säcke erreichen daher ein viel grösseres Volumen als erworbene und besitzen auch den weitgehendsten Schwund der Niere. Die pathologischen Veränderungen der angeborenen sind: Erweiterung der Harnleiter an ihrem Mittelstücke, während die Abgangsstelle vom Nierenbecken und die Einmündung in die Blase enger erscheinen, mit *S*-förmiger Schlängelung, wenn keine Klappen im Verlaufe des Harnleiters vorhanden sind oder mit mannigfacher Krümmung im Verhältnisse zu den vorhandenen Klappen, indem zwischen diesen die Wand des Harnleiters ausgebaucht wird. Das erweiterte Nierenbecken behält anfangs seine Form bei, wird aber durch eine Reihe radienförmig geordneter Furchen, welche den weniger nachgiebigen Stellen, wo sich normal mehr Längsmuskelfasern finden, entsprechen, in eine Anzahl von Ausbuchtungen getheilt, die um so undeutlicher werden, je grösser der Sack geworden, so dass dieser zuletzt eine mehr länglich-runde, ovale oder selbst kugelförmige Gestalt annimmt. Weitere Unebenheiten der Oberfläche werden durch die erweiterten Nierenkelche gegeben, die aber später ebenfalls weniger deutlich hervortreten. Aus den gleichen Gründen erscheint die Höhle des Sackes Anfangs aus einer Reihe von Unterabtheilungen zu bestehen, deren Scheidewände später verschwinden und nur mehr als vorspringende Leisten oder blosse streifenförmige Verdickungen der Wand erscheinen. An der Niere selbst macht sich zunächst eine Abplattung der Papillen bemerkbar, später geht die medullare und corticale Substanz verloren, so dass, da die Erweiterung des Sackes vorzüglich an der vorderen Wand erfolgt, sich in den höheren Graden nur am hinteren, oberen Theile des Sackes ein Rest degenerirter Nierensubstanz findet, der leicht übersehen werden kann. Die Anfangs verdünnte Wand des Sackes erreicht später durch entzündliche Vorgänge und verschiedene Ablagerungen eine oft beträchtliche Dicke. Bei der erworbenen Hydronephrose (secundär) betrifft die Erweiterung vorzüglich den Harnleiter. Derselbe erscheint einfach geschlängelt, selten mehrfach, je nachdem noch Klappen aus früherer Zeit bestehen, was besonders an dem höher gelegenen Theile der Fall ist. Damit ist gleichzeitig eine Verdickung der Wand verbunden. Weniger auffallend zeigen sich die Erweiterungen des Nierenbeckens und der Kelche, an welchen dagegen die Entzündungserscheinungen besonders hervortraten, wie in der Nierensubstanz selbst, welche meist noch in einem grossen Theile ihrer corticalen Substanz erhalten bleibt, wenn auch mit bindegewebiger Entartung derselben. Nicht selten findet sich bei der secundären Hydronephrose eine cystenartige Entartung der Nierensubstanz vor.

Was den Inhalt des Sackes anlangt, so ist er ebenfalls nach den beiden Arten der Entstehung verschieden. Bei der primären Hydronephrose hängt derselbe davon ab, ob das Hinderniss sich schon bemerkbar machte, bevor die Nierenabsonderung begonnen hat oder erst später. In ersterem Falle besteht der Inhalt nur aus den Absonderungsproducten der Schleimhaut, welche die abgesperrten Theile auskleidet, indem in Folge des Druckes der gestauten Flüssigkeit die zarte Nierensubstanz rasch zu Grunde geht (wenn die Niere überhaupt entwickelt war). Es fehlt daher jede Beimengung von Harnbestandtheilen. Hat die Niere aber bereits begonnen thätig zu sein, so finden wir in der ersten Zeit dem Inhalte immer Harnbestandtheile beigemengt, deren Zuwachs aber mit dem Schwunde der Nierensubstanz abnimmt. Ob in späterer Zeit eine Aufsaugung des Harnstoffes des Inhaltes erfolgt, ist noch nicht erwiesen. Je mehr die Niere zu Grunde geht, um so weniger Beimengungen von Harnbestandtheilen werden sich finden und wird der Inhalt ein serös schleimiger werden, ja selbst in sehr alten Fällen ein rein seröser sein. Es erklären sich daraus die Verschiedenheit der gemachten Analysen des Inhaltes, welcher überdies später noch durch die secundären, entzündlichen und hämorrhagischen Beimengungen geändert wird. Dass eine Verschiedenheit

Digitized by Google

an derselben Cyste in kurzen Zwischenräumen bestehen kann, beweist eine Analyse von LUDWIG:

	1. Punction (in 1000 Theilen):		2. Punction (sieben Wochen später):
Harnstoff	5·12		3·00
Harnsäure	0·03		—
Chlornatrium	5·40		9·00
Schwefelsäure	0·38		0·44
Phosphorsäure	0·23	(an Alkalien gebunden)	0·32 (gesammte)
„	0·15	(an alkalische Erden gebunden)	
Eiweiss	—		0·80
Spec. Gewicht	1·0065		1·0060

Noch grösser werden natürlich die Verschiedenheiten in jenen Fällen sein, wo der Abfluss des Cysteninhaltes zeitweilig erfolgt.

Das erste Zeichen ist die Geschwulst. Dieselbe entspricht ursprünglich der Nierengegend und grenzt rechts nach oben an die Leber, links an die Milz. Allmälig breitet sie sich nach abwärts über die Darmbeingrube, nach innen bis zur Wirbelsäule und über diese hinaus und kann zuletzt die ganze Bauchhöhle ausfüllen. Während ihre Form Anfangs noch die der Niere zeigt, geht diese dann verloren und bildet die Geschwulst einen länglichen, selbst unregelmässigen Sack, so dass man Anfangs bei Erhaltung eines Theiles der Nierensubstanz das Nierenbecken und den Ueberrest der Niere unterscheiden kann. Aeusserlich wird die Geschwulst um so später bemerkbar, je dicker die Bauchwand ist. Da der obere Theil der Niere meist von den unteren Rippen bedeckt ist, so erscheint diese Gegend zuerst erweitert, allmälig wölbt sich die seitliche Bauchgegend bis zum POUPART'schen Bande vor und rückt die Wölbung gegen den Nabel hin. Dem entsprechend erscheint der Unterleib verbildet. Findet sich eine doppelseitige Hydronephrose, so ist die Geschwulstbildung eine ziemlich gleichmässige und rücken die beiden Wölbungen gegen den Nabel vor, wo sie sich berühren, zwischen sich eine platte Stelle oder Furche lassend.

Da die Geschwulst in ihrem hinteren Theile mit der Unterlage fester verbunden ist, so ist ihre Verschiebbarkeit sowohl bei Druck als auch bei Lageveränderungen und den Athmungsbewegungen eine geringe. Nichtsdestoweniger liegen Beobachtungen von grösserer Verschiebbarkeit und Veränderung des Ansehens des Bauches in den genannten Lagen vor. In Folge der im Umfange des Sackes nicht selten eintretenden Entzündungen kann in späterer Zeit die Verschiebbarkeit der Geschwulst noch mehr abnehmen.

Eine weitere Folge der Entwicklung ist die Verschiebung der Nachbarorgane. Zunächst der Milz und Leber, dann der Gedärme, des Zwerchfelles, der Organe des Beckens u. s. w., wodurch die Diagnose oft erschwert wird, indem die Grenzen der Geschwulst in die der benachbarten soliden Organe übergehen. Andererseits werden durch die Verdrängung der benachbarten Organe Störungen dieser hervorgerufen, welche eine besondere Aufmerksamkeit verdienen; insbesondere von Seite der Lunge, des Magens, der Blase. Vermöge der Befestigung des *Colon ascendens* und *descendens* an der hinteren Bauchwand werden diese Theile von der erweiterten Niere nach vorn geschoben, selten seitlich verdrängt, so dass sie über die Vorderfläche der Geschwulst ziehen, wodurch Störungen der Darmfunction bedingt sein können. Selten wird der Dünndarm auf der Geschwulst liegen und werden dann bei dünnen Bauchdecken die Darmbewegungen beobachtet.

Untersucht man mit den Händen, so findet man anfangs die Nierengegend voller, später zeigt sich die Consistenz vermehrt und findet man eine Geschwulst von gleichmässiger Consistenz, da selbe ziemlich gespannt ist. Die dem Nierenbecken und den Nierenkelchen entsprechenden Theile der Geschwulst sondern sich in Folge dessen schlecht ab. Nicht selten lässt sich dabei der aufgelagerte Dickdarm wahrnehmen. Bei doppelseitiger Hydronephrose findet sich immer zwischen

beiden Geschwülsten eine nachgiebige Stelle. Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose erscheint die Untersuchung durch den Mastdarm nach SIMON, weil wir dadurch selbst bei kleinen Geschwülsten gute Aufschlüsse bezüglich der Lage zu den Nachbarorganen erhalten. Durch die Palpation erhalten wir auch zugleich Aufschluss über die Fluctuation, die meist eine gleichmässige, grosswellige, nur nach der Spannung des Sackes eine wechselnde ist.

Durch die Percussion sind wir zunächst im Stande, die scharfe Begrenzung der Geschwulst zu ermitteln, indem der Schall über der Geschwulst leer ist. Nur an der Berührungsstelle mit benachbarten soliden Organen geht der leere Schall beider ineinander über. Dieselbe Untersuchung giebt uns Aufschluss über die Lagerung des Dickdarmes, der abwechselnd mit Luft oder Flüssigkeit gefüllt wird. Auch bei doppelseitiger Hydronephrose ist die Percussion von besonderer Wichtigkeit.

Schmerz fehlt im Beginne der Entwicklung und klagen die Kranken nur über ein Gefühl von Schwere, ein Ziehen in der Lendengegend, erst später zeigt sich Schmerz, besonders wenn im Sacke Entzündungserscheinungen auftreten, der dann in den verschiedensten Richtungen ausstrahlen kann. Manchmal steigert sich der Schmerz sehr heftig und nimmt die Form der schwersten Nierenkoliken an. Als ein besonderes Zeichen kann bei Fehlen der Entzündungserscheinungen angesehen werden, dass sich der Schmerz bei Druck nicht steigert, wohl aber durch die verticale Körperstellung vermehrt werden kann.

Ist der Harnleiter an einer Stelle vollständig verschlossen, so erfolgt bei andauernder Absonderung eine stetige Zunahme aller Erscheinungen. Nicht selten kommt es aber vor, dass die Geschwulst unter Ausscheidung einer grösseren Harnmenge und Trübung des Harnes plötzlich oder doch rasch mit Nachlass aller Erscheinungen schwindet. Nach einiger Zeit entwickelt sich die Geschwulst bei entgegengesetztem Verhalten des Harnes wieder. Dieser Vorgang kann sich mehrere Male wiederholen. Die Ursache ist öfter ein Trauma und erfolgt die spontane Entleerung der Geschwulst gegen die Blase nicht immer bei der grössten Spannung, sondern nach einer Erschlaffung, z. B. wenn sich bei der Punction der Cyste ein Theil der Geschwulst entleert hat.

Voraussichtlich sollten die Störungen der Harnentleerung auffallend sein. Und doch finden wir Fälle, wo die Harnab- und Aussonderung nur geringe oder gar keine Störungen, ausser obigem Grunde, zeigt, da die andere Niere als Ersatz eintritt. Blutharnen, das ohne weitere Begleiterscheinungen auftritt, wurde wiederholt bei Hydronephrosen beobachtet und scheint sich auf eine Entzündung des noch bestehenden Restes der Nierensubstanz zu beziehen. Ferner wird man in solchen Fällen das Vorhandensein eines Concrementes oder einer Neubildung ausschliessen müssen, wo die Blutung auch mit anderen Beschwerden, besonders im ersten Falle, verbunden ist.

Wie aus den Zusammenstellungen hervorgeht, findet sich die Hydronephrose sehr häufig angeboren (ENGLISCH) und es wird daher von besonderer Wichtigkeit sein, dieselbe so früh als möglich zu diagnosticiren. Zumeist besitzen solche Kinder ein schwächliches Aussehen, leiden an häufigem Harndrang, der Harn ist von geringem specifischen Gewichte, ohne dass dessen Menge eine auffallend vermehrte ist. Als wesentliches Merkmal muss aber die Ausscheidung von geschwänzten Cylinderepithelien angesehen werden (ENGLISCH). In allen diesen Fällen soll die Nierengegend genauer untersucht werden, und wird man manchmal schon durch Druck die Erweiterung des Nierenbeckens nachweisen können.

Die Diagnose wird sich besonders auf folgende Punkte richten müssen: Erste Entwicklung der Geschwulst in der Nierengegend mit Vorwölbung der Hypochondrien und der Lendengegend; allmälige Ausbreitung der Geschwulst nach unten, später gegen die Mittellinie; die Gestalt ist Anfangs länglich, nähert sich später der Kugelform; vermehrte Resistenz der Gegend. Fluctuation; unregelmässige Ausdehnung des Bauches; Verdrängung der übrigen Eingeweide des Bauches, leerer Schall; Mangel der Aenderung der Gestalt des Bauches bei Lageveränderungen

Digitized by Google

des Körpers, Lage des Dickdarmes, Störungen der Nierenfunction, manchmal Wechseln der Geschwulst mit oben angegebenen Aenderungen der Harnmenge; Beschaffenheit des durch die höchst nützliche Probepunction entleerten Inhaltes auf Harnbestandtheilen, Richtung und Art der Verkleinerung der Geschwulst bei der Punction, indem diese gegen die Nierengegend hin erfolgt, Untersuchung des Blaseninhaltes nach abwechselnder Compression eines Harnleiters nach TUCHMANN oder nach SIMON. Von Einigen wurde sogar eine Probeincision als diagnostisches Mittel empfohlen, ist jedoch nur in den äussersten Fällen angezeigt, und zwar so, dass die Entfernung des diagnosticirten Sackes sogleich folgen kann. Abnorme Lage oder Vereinigung beider Nieren (Hufeisenniere) müssen immer in Betracht gezogen werden. Bei besonderer Beweglichkeit der Geschwulst wird man an eine hydronephrotische Wanderniere denken müssen.

Die Differentialdiagnose richtet sich zunächst gegen das Nierencystoid (VIRCHOW) als eine in der Nierengegend liegende, aber derbe, nicht gleichmässig fluctuirende Geschwulst, welche immer die Nierenform genau einhält, bei der jedoch die oben angegebenen Störungen der Harnabsonderung und die Complicationen fehlen, welche secundär eine Erweiterung der Harnleiter und des Nierenbeckens zur Folge haben.

Partielle Hydronephrosen und auch totale können mit Cysten der Nieren, deren Beobachtungen sehr geringe sind, verwechselt werden. Lässt sich bei schlaffen Bauchdecken die Geschwulst genau umgreifen, so wird ein noch bestehender Rest von Nierensubstanz, der Nachweis des nicht erweiterten Harnleiters eher für eine einfache Cyste sprechen. Die Diagnose bleibt immer eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Nicht mindere Schwierigkeiten wird die Diagnose des Echinococcus der Niere bieten, da sowohl Entstehung, Weiterentwicklung, Form, Fluctuation, als vorübergehende Grössenänderung beiden gemeinsam sind. Nur die Beimengung von Blasen und des milchigen Inhaltes der Echinococcussäcke in dem Harne statt des Eiters wird die Diagnose sichern.

Fettanhäufungen um die Niere, Krebse, Sarcome, Adenome werden die Diagnose nur schwer machen, wenn sie sich durch grossen Zellenreichthum auszeichnen und Fluctuation vortäuschen. Dieselben erreichen jedoch selten eine bedeutende Grösse. Osteoide der Niere kommen nie in Betracht, Tuberculose nur selten. Sehr weiche und gefässreiche Geschwülste können durch ihre in Folge geänderten Blutgehaltes wechselnde Grösse die Diagnose noch mehr erschweren.

Grössere Ansammlungen von Eiter in der Niere, dem Nierenbecken, werden sich durch die begleitenden Fieber- und anderen Allgemeinerscheinungen unterscheiden lassen. Nur in jenen Fällen, wo es bei Hydronephrose zur Entzündung und Eiterung im Sacke kommt, kann ein Irrthum erfolgen, wenn die Reihenfolge von Fiebererscheinungen und Geschwulstbildung nicht gehörig berücksichtigt wird.

Tympanitis wird wohl schwerlich zur Verwechslung Veranlassung geben. Leichter Ascites, wenn die mehr gleichmässige Wölbung des Bauches, die Aenderung der Gestalt, des Schalles, der Fluctuation bei diesen nicht gehörig gewürdigt wird. Auch abgesackte Peritonealexsudate werden schwer bei Berücksichtigung der Begleiterscheinungen für Hydronephrosen gehalten werden.

Die meisten Schwierigkeiten bieten die Cystengeschwülste der Eierstöcke, der Leber und der Milz, wie die vielen versuchten Exstirpationen beweisen. Bezüglich der Eierstöcke ist zu bemerken: Liegt die grösste Wölbung mehr unter dem Nabel, an der Vorderseite des Bauches, tritt eine Formveränderung, wenn auch nur allmälig, bei Lageveränderungen ein, ist der Schmerz selten und strahlt er gegen die äusseren Geschlechtstheile aus, liegt der Darm mehr hinter der Geschwulst, so spricht dieses für eine Eierstockcyste. Den wichtigsten Aufschluss giebt jedoch die Untersuchung der durch eine Probepunction entleerten Flüssigkeit, sowohl was deren chemische Zusammensetzung als auch die derselben beigemengten Zellenelemente betrifft. Insbesondere wird das Vorhandensein des Paralbumin als für

Eierstockcysten charakteristisch angesehen, wenn auch diesbezüglich die Untersuchungen noch nicht vollständig abgeschlossen sind.

Von Seite der Leber können Echinococcus, Leberabscesse, selten Leberkrebs Verwechslungen bedingen; erstere insbesondere, da ihre Entwicklung in vieler Beziehung der der Hydronephrose gleicht. Störungen der Gallenabsonderung, begleitende allgemeine Erscheinungen, sowie locale, werden auch hier die Diagnose ermöglichen. Auch die Ausdehnung der Gallenblase muss hier in Betracht kommen, deren specifische Erscheinungen jedoch zu vorragend sind, um einen Irrthum zu ermöglichen.

Aehnlich der Leber verhält sich die Milz. Cysten des Netzes unterscheiden sich zumeist durch ihre grosse Beweglichkeit. Cysten der hinteren Bauchwand, die in das Gekröse reichen, haben meist Verdauungsstörungen in Begleitung. Perirenale und Senkungsabscesse bedürfen keiner weiteren Betrachtung.

Der Verlauf der Hydronephrosen ist verschieden, je nachdem sie angeboren oder später erworben sind. In ersterem Falle bleibt die Erkrankung oft lange unbekannt, indem die gesetzten Störungen der Harnabsonderungen sehr geringe sind, die Geschwulst selbst übersehen wird, bestehende Störungen der Verdauung, Appetitlosigkeit und mangelhafte Zunahme der Kinder in der Ernährung, auf andere Ursachen bezogen werden. Und doch sollte man in solchen Fällen die Untersuchung des Harnes u. s. w. nicht unterlassen. Wenn auch nicht so oft Hydronephrose gefunden wird, so finden sich dagegen nicht selten andere Erkrankungen der Niere vor. Meist ist es eine auffallende Zunahme der Geschwulst, welche, theils durch äussere Veranlassungen, bei Weibern mit dem Eintritte der Menstruation oder der Schwangerschaft erfolgend, die Aufmerksamkeit erregt. Eine zweite Zufälligkeit ist das Eintreten von Entzündungserscheinungen in Begleitung von Schmerz, Fieber, peritonealen Erscheinungen u. s. w., die zur Bildung von grossen Abscessen in der Cyste, in deren Umgebung führen und mit Entleerung des Eiters durch den Harnleiter, nach vorausgegangenen Verlöthungen, durch die Haut oder in die Bauchfellhöhle meist mit tödtlichem Ausgange endigen. Die im Verlaufe der Hydronephrose auftretenden Harnstörungen haben bei unvollständigem Ersatze durch die andere Niere ihren Grund meist in einer acuten Entzündung des noch bestehenden Nierenrestes der kranken und sympathischer Erkrankung der gesunden Niere ihren Grund und sind sehr gefährlich.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass der Verlauf der Hydronephrosen ein sehr langsamer ist, aber immer zu Marasmus der Individuen führt.

Anders gestaltet sich der Verlauf der secundären Hydronephrose. Bei angeborenen gleicht das Bild im Allgemeinen der der primären, zu welchem sich noch die Erscheinungen von Seite der Blase u. s. w. hinzugesellen. Bei später auftretenden Erweiterungen der abführenden Organe kann die sicher anzunehmende Erweiterung der Harnleiter, des Nierenbeckens, der Schwund der Nierensubstanz oft lange Zeit bestehen und doch nur von geringfügigen Störungen in der Harnaussonderung begleitet sein. Zumeist sind es die Erscheinungen der Pyelitis, worüber die Kranken klagen und allmälig nimmt die Eitermenge zu, die Kranken nehmen ab, die Verdauung ist gestört, leichte Fieberanfälle folgen, welche ein dauerndes Kältegefühl unterbrechen. Plötzlich, oft ohne bekannte Veranlassung, tritt heftiges Fieber mit allen Erscheinungen der acuten Cysto-pyelo-nephritis ein. Der Harn wird alkalisch, stark schleimig, in den höchsten Graden honigartig ziehend. Folgen Schüttelfröste in mehreren Wiederholungen, so ist Abscessbildung in der Vorsteherdrüse, der Blasenwand, vorzüglich aber in der Niere anzunehmen als ein Anzeichen eines oft längeren, wechselnden, aber stets zum Tode führenden Siechthums.

Die Prognose ergiebt sich vorzüglich aus dem Verlaufe. Naturheilung kommt bei Schwund der ganzen Nierensubstanz und Aufsaugung des Cysteninhaltes nur selten vor. Angeborene Hydronephrose giebt nur durch stetige Vergrösserung und durch Hinzutritt von Complicationen eine ungünstige Prognose, die secundäre, später auftretende, durch die stetige Zunahme der veranlassenden Ursache.

Digitized by Google

Was die Behandlung betrifft, so sind wir bei angeborenen Hydronephrosen nur dann in der Lage etwas zu leisten, wenn das Hinderniss der Harnentleerung unterhalb der Blase liegt, in entgegengesetzten Fällen werden wir nur dann etwas thun können, wenn die Beobachtung eine zeitweilige Entleerung des Sackes ergiebt. Dagegen sind wir in der Lage, bei den secundären Erweiterungen Erwachsener, wenn sie frühzeitig zur Beobachtung kommen, Manches zu leisten. Später kann die Behandlung nur eine symptomatische der Cystitis, Pyelitis und Nephritis sein, indem die Beseitigung der Hindernisse auf die Veränderungen der höher gelegenen Organe ohne Einfluss bleibt, nicht selten sogar bei unzweckmässigem Vorgehen nachtheilig wirkt.

Die Behandlung der Hydronephrose bezieht sich daher vorzüglich auf die grösseren Säcke.

Die palliative Behandlung bezieht sich zunächst auf jene Hydronephrosen, welche bei Kindern, nach Aufhebung angeborener geringerer Hindernisse, z. B. Verklebungen, zurückbleiben. Es besteht in solchen Fällen immer ein leichter Catarrh der oberen Harnwege, der durch geringfügige Ursachen rasch gesteigert werden kann. Gewöhnlich bleiben solche Kinder auch in ihrer Ernährung zurück. Feuchte Wärme in Form von Ueberschlägen und Bädern, leichte Diuretica, kräftige Nahrung, bilden die vorzüglichsten Heilmittel. In ähnlicher Weise werden wir die secundäre Hydronephrose behandeln müssen, wenn deren Erscheinungen selbst nach der Beseitigung des veranlassenden Hindernisses bestehen bleiben.

In jenen Fällen, wo der Abschluss nach oben nur ein vorübergehender ist, sind wir im Stande, durch verschiedene Handgriffe eine Entleerung des Sackes herbeizuführen (Robert). Dieselben bestehen entweder in einer Vermehrung der Spannung des Sackes, wodurch das Hinderniss überwunden wird und Entleerung erfolgt oder aber durch Ausgleichung bestehender Falten oder Knickungen durch einen, in der Regel nach aussen oder oben ausgeübten Druck. Derselbe braucht nicht einen hohen Grad zu erreichen, sondern genügt oft ein gelindes Streifen. Ein zu starker Druck kann durch Platzen des Sackes grosse Gefahren herbeiführen. Es soll daher der Druck nur allmälig sich steigernd in Anwendung kommen.

Der von Simon nicht nur als diagnostisches, sondern auch als Heilmittel angerathene Catheterismus der Ureteren würde von grossem Vortheile sein. Nicht nur, dass wir den Inhalt der Hydronephrose entleeren könnten, wir würden auch im Stande sein, manches Hinderniss zu beseitigen und durch nachträgliche Injectionen auf den bestehenden Catarrh der oberen Harnwege einzuwirken. Sind auch die Schwierigkeiten des Catheterismus noch sehr gross und haben wir davon bis jetzt nur beim weiblichen Geschlechte Nutzen geschafft, so darf uns dieses nicht abhalten, die Vervollkommnung dieser Methode und deren Anwendung beim männlichen Geschlechte anzustreben.

Das seit den ältesten Zeiten gegen grössere Hydronephrosen in Anwendung gebrachte Verfahren war die Punction. In früherer Zeit nur bei starker Spannung der Geschwulst mit Schmerz und Entzündungserscheinungen, wird dieselbe jetzt vorzüglich als diagnostisches Hilfsmittel benützt. Die Ausführung der Operation unterliegt denselben Regeln, wie die Punction des Ascites. Die bis jetzt vorgenommenen Operationen haben ergeben: 1. dass dieselbe keine Radicalheilung an sich bedingt; 2. dass sie mit üblen Zufällen verbunden sein kann. Letztere bestehen theils in den Entzündungen des Sackes, welche sich bei Berücksichtigung antiseptischer Cautelen vermeiden lassen, theils in Störungen der Nierenfunction. Besteht nämlich noch ein Rest der Nierensubstanz in der Wand des Sackes, so entstehen in Folge der Entzündung derselben Störungen der Harnabsonderung. Der Hauptgrund dieser wird aber in einer sympathischen Erkrankung der gesunden oder mangelhaften Functionsfähigkeit der zweiten Niere liegen und äussert sich dieses in den Erscheinungen der Urämie. Nach den bestehenden Erfahrungen treten diese Zufälle um so leichter ein, je mehr Nierensubstanz an der kranken

Digitized by Google

Seite erhalten ist. Die Punction mit einem vorausgehenden Hautschnitt zu compliciren (THOMPSON), hat geringen Werth. Da die Gefahren der Punction mit der Dicke des Instrumentes abnehmen, so erklärt sich die jetzt allgemein empfohlene und mit Recht geübte Probepunction, wenn sie mit gehöriger Aufmerksamkeit geübt wird, als vollkommen gerechtfertigt.

Da die einfache Punction keine Radicalheilung giebt, so sehen wir dieselbe nur als eine vorbereitende Operation in Anwendung kommen. Das weitere Verfahren bestand entweder im Einlegen fremder Körper, als welcher die liegengelassene Canüle selbst wirkt, oder in Einspritzungen reizender Flüssigkeiten. Zum Einlegen und zum Liegenlassen eignet sich am besten ein dünner NÉLATON-Catheter, da er vermöge der Weichheit keine Verletzung bedingt, andererseits doch den gehörigen Reiz ausübt und die Reinigung des Sackes erlaubt. Das Einlegen starrer Körper ist weniger zu empfehlen. Die Substanzen, welche zu Einspritzungen verwendet werden können, sind ähnliche wie bei der Hydrocele, nur muss stets berücksichtigt werden, dass bei der Grösse des Sackes die Nebenwirkungen um so leichter eintreten können und daher nur die schwächeren und die für den Organismus unschädlichen zu wählen sind.

Der früher für die Punction mit oder ohne Einspritzung reizender Substanzen bestandene Nachtheil, dass der Inhalt sich zersetzt und zu heftigen Erscheinungen Veranlassung geben kann, lässt sich jetzt unter LISTER'schen Cautelen vermeiden, und werden die Erfolge jetzt sicherer sein als früher. Erguss in die Bauchhöhle wird durch die Verwachsung der Cysten- und Bauchwand hintangehalten, die Reizung durch die Canüle durch gehörige Berücksichtigung der Länge und Lage vermieden.

In Berücksichtigung der Unvollkommenheit der einfachen Punction entschloss man sich zur ausgiebigeren Eröffnung der Cyste. Die Eröffnung der sich in die Bauchhöhle vordrängenden Cystenwand hat viele Gefahren in sich, als: Erguss des Inhaltes in die Bauchhöhle, Verschiebung beider Wunden gegeneinander in Folge des Zusammenfallens der Cystenwand und der Zusammenziehung der Bauchwand. Man war daher bemüht, diesen Zufällen vorzubeugen, indem man vor Eröffnung des Sackes dessen Verwachsung mit der Bauchwand zu erzielen suchte. In den ältesten Zeiten wurden die verschiedensten Aetzmittel in Anwendung gebracht, haben jedoch den Nachtheil der grossen Schmerzhaftigkeit, der Nothwendigkeit der öfteren Anwendung, des Mangels der absoluten Sicherheit und die Möglichkeit der Zersetzung des Inhaltes durch eine zu starke Reizung der Wand. SIMON schlug aus diesen Gründen seine Doppelpunction (zwei Troicarts an der grössten Wölbung in 5 Cm. Entfernung eingestochen und vier Tage liegen gelassen, bis die Verwachsung des Sackes mit der Bauchwand erfolgt ist) mit nachfolgendem Durchschneiden des Zwischenstückes vor. Dieses Verfahren wird jetzt fast allgemein in Anwendung gebracht. Dasselbe lässt sich durch die elastische Ligatur erreichen (ENGLISCH). Ein doppelter elastischer Faden wird mittelst einer Nadel oder einem Troicart durch die Cyste geführt und bleibt bis zur erfolgten Verwachsung der Wände wie früher liegen. Nach 3—5 Tagen schnürt man den einen Faden, während der zweite in Reserve bleibt. Ein anderer Vorschlag war die zweizeitige Operation. Es wurde zuerst durch einen Schnitt die Cyste blossgelegt, die sich in die Wunde eindrängende Wand mit dieser durch Hefte vereinigt und nach erfolgter Verwachsung am 2. und 3. Tage die freiliegende Wand gespalten. Zur grösseren Vorsicht können die Ränder der Cystenwunde mit den Hauträndern durch tiefe Hefte vereinigt werden. Um die Eröffnung des Bauchfelles zu vermeiden, versuchte man die Eröffnung des Sackes an einer von diesem nicht bedeckten Stelle in der Lenden- oder vorderen seitlichen Bauchgegend (Lenden- und seitlicher Bauchschnitt). Erstere Schnittführung erfordert die Durchtrennung einer dicken Deckschichte und gewährt nur wenig Raum, die zweite aber lässt das Bauchfell schwerer vermeiden. In allen Fällen, wo die Höhle des Sackes eröffnet wird, muss man unter LISTER'schen Cautelen vorgehen und für

Digitized by Google

gehörige antiseptische Ausspülung der Höhle sorgen, um eine heftigere Reizung zu vermeiden.

Das eingreifendste Verfahren ist die Exstirpation. Die Lage des Sackes im subperitonealen Zellgewebe bedingt eine ausgebreitetere Verwachsung mit der Umgebung, desgleichen mit dem vor dem Sacke gelagerten Dickdarm, zu der sich dann weitere Verwachsungen der übrigen Gedärme gesellen. Nicht minder wichtig ist die Beschaffenheit des Stieles der Geschwulst. Derselbe enthält die unter solchen Verhältnissen ausgedehnten Gefässe und hat gegenüber der Geschwulst, ausgenommen der hydronephrotischen Wanderniere, eine auffallende Kürze. Es ergiebt sich daraus eine grosse Schwierigkeit für die Entfernung und die Geneigtheit zu Nachblutungen. Die Erfahrungen haben diese Annahmen bestätigt und waren die ersten Resultate ungünstig, umsomehr, als denselben irrige Diagnosen zu Grunde lagen und die Operationen zumeist wegen vermeintlicher Eierstockcysten gemacht wurden. Seitdem jedoch die Diagnose eine sichere geworden und demnach kleinere Geschwülste zur Behandlung kommen, haben sich die Resultate wesentlich gebessert. Die Operation kann in zweierlei Weise vorgenommen werden: 1. mit Eröffnung des Bauchfelles, d. i. von vorne her, 2. ohne Eröffnung desselben, d. i. von hinten, an der Stelle, wo die Niere keinen Bauchfellüberzug besitzt. Ersteres Verfahren giebt eine grössere Zugänglichkeit, hat aber die, wenn auch jetzt geringeren Gefahren der Bauchfellverletzung, das zweite gewährt eine geringere Zugänglichkeit, wenn der Schnitt nicht weit nach vorne gelegt wird. Trotzdem wird das zweite Verfahren hauptsächlich geübt. Die in der letzten Zeit veröffentlichten Resultate lauten günstiger. Nichtsdestoweniger zeigt sich bei den meisten Chirurgen eine grössere Vorliebe für die Incision mit der Doppelpunction nach SIMON.

Die von SIMON angeregte Frage der blossen Anlegung einer Nierenfistel fand im Allgemeinen keinen Anklang und schlägt man im Gegentheile bei diesen Fisteln die Nierenexstirpation vor.

Die secundäre Hydronephrose erreicht selten so hohe Grade, dass es zur Geschwulstbildung kommt. Am häufigsten ist dies bei Verschluss des Harnleiters durch Nierensteine der Fall. Tritt jedoch in dem erweiterten Nierenbecken Eiterung ein, so können sich bedeutende Abscesse bilden, welche nicht selten die seitliche Bauchgegend verwölben, die entsprechende Haut in Mitleidenschaft ziehen und die Eröffnung nöthig machen. Meist ist jedoch die Behandlung der erworbenen secundären Hydronephrosen eine symptomatische, um die Entzündung hintanzuhalten, die Spannung des Sackes und die Schmerzen zu vermindern. Nur ausnahmsweise gelingt es, den Sack durch Druck zu entleeren. Beseitigung des Hindernisses der Harnentleerung, feuchte Wärme, Balsamica und Diuretica, sowie Narcotica kommen bei der secundären Hydronephrose vorzüglich in Verwendung.

Literatur ausführlich bei Englisch, Ueber primare Hydronephrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XI.

Englisch.

Hydropericardium (ὕδωρ, περί und καρδία), Herzbeutelwassersucht, *Hydrops pericardii*, s. Herzkrankheiten, IX, pag. 479.

Hydrophobie, s. Hundswuth, IX, pag. 643.

Hydrophthalmus, Wasserauge (von ὕδωρ, Wasser und ὀφθαλμός), heisst der Zustand, bei welchem die inneren Räume des Auges vergrössert und deren Inhalt vermehrt ist. Die älteren Aerzte sprachen von Wassersucht der Augenkammern. Diese Benennung ist insoferne zutreffend, als die Inhaltsvermehrung durch seröse Flüssigkeit erfolgt, welche einerseits das Quantum des *Humor aqueus*, andererseits die Menge des Glaskörpers steigert. Je nachdem blos einer der beiden Augenräume (und zwar der vordere) vergrössert ist, oder beide, spricht man von *Hydrophthalmus anterior*, *Hydrops camerae anterioris*, *cornea globosa*, *Staphyloma corneae pellucidum sphaericum*, *Keratoglobus*, *Megalocornea*, beziehungs-

weise von *Hydrophthalmus totalis, Staphyloma totale bulbi, Megalophthalmus, Buphthalmus.*

Der Hydrophthalmus ist entweder ein als solcher oder in der Anlage angeborener, zuweilen selbst ererbter Zustand und besitzt die Bedeutnng der Bildungsanomalie oder er ist die im Intra- oder Extrauterinalleben acquirirte Folge abgelaufener entzündlicher Processe.

Wie schon ans der Benennung hervorgeht, ist beim *Hydrophthalmus totalis* der ganze Bulbus, nnd zwar zumeist nach allen Richtungen, wenn auch am meisten nach einer, und zwar seltener in sagittaler, gewöhnlicher in äquatorialer Richtung vergrössert, beim *Hydrophthalmus anterior* aber ist es entweder ausschliesslich oder doch vorzugsweise der vordere Abschnitt, nämlich die Cornea und der angrenzende vorderste Theil der Sclera. Doch ist es auch beim totalen Hydrophthalmus der vor dem Aequator liegende Abschnitt, welcher sich vorwiegend vergrössert erweist und fast ausschliesslich die Zunahme der sagittalen Axe bewirkt, während in äquatorialer Richtung auch die vorderste, dem Aequator benachbarte Zone des hinteren Abschnittes an der Vergrösserung zum geringen Theile participirt.

Die Form des hydrophthalmischen Auges ist nicht selten eine sphärische, besser gesagt, eine kugelähnliche, doch zuweilen auch eine ovoide, und zwar häufiger mit dem breiteren Ende nach rückwärts, mit dem zugespitzten nach vorne gerichtet als umgekehrt.

Die Grösse des Hydrophthalmus kann das $1^1/_2$fache, auch das 2—3fache des Normalauges betragen, selten mehr.

Die Genese des Hydrophthalmus setzt immer zwei wesentliche Bedingungen voraus: 1. die abnorm verminderte Widerstandsfähigkeit der die Bulbuskapsel constituirenden Membranen, 2. den Fortbestand mindestens der normalen Spannung, so weit diese von der Menge der intraoculären Flüssigkeiten abhängig ist, d. i. des normalen intraoculären Druckes. Der letztere ist übrigens in den meisten Fällen von Hydrophthalmus und in den späteren Stadien seiner Entwickelung wohl ausnahmslos gesteigert, so dass die Binnendrucksteigerung eines der constantesten Merkmale des in Rede stehenden Leidens, namentlich des *Hydrophthalmus totalis*, ist. Der *Hydrophthalmus anterior* soll sich durch mangelnde Drucksteigerung und durch mangelnde Consequenzen derselben wesentlich unterscheiden (MURALT).

Die Erscheinungen des Hydrophthalmus lassen sich denn auch fast sämmtlich auf eine durch normalen oder erhöhten Binnendruck bei verminderter Resistenz herbeigeführte Dehnung der Augenhüllen zurückführen; freilich ist die Binnendrucksteigerung, wenn einmal der Dehnungsprocess in gewissem Grade fortgeschritten ist, eine Folge dieser Dehnung, welche wieder ihrerseits zur Vermehrung der Dehnung beiträgt. Ist einmal dieser *Circulus vitiosus* eingeleitet, so existirt keine von selbst sich ergebende Remednr für denselben und die Folge ist eine stetige, wenn auch ungemein langsam erfolgende Zunahme der Ausdehnung. Es darf nicht übersehen werden, dass die Grenzen der Dehnbarkeit der Augenhüllen sehr bald erreicht sind; wenn demnach diese Grenzen überschritten sind, so erfolgt die weitere Ausdehnung nur noch auf Kosten der Dicke der Augenhäute und letztere finden sich in der That, wenn auch in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade und auch mit stellenweiser Verschiedenheit, verdünnt und dem Schwunde verfallen. Ist endlich auch in dieser Richtung die Dehnbarkeit erschöpft, so erfolgt bei weiterer Einwirkung der dehnenden Kraft Trennung des Zusammenhanges, d. h. Berstung des Auges. Spontane Ruptur eines makrophthalmischen Auges ist zwar mit Sicherheit nicht beobachtet worden, doch liegen Fälle von auf sehr geringfügige äussere Anlässe eingetretener Ruptnr vor.

Damit ist im Wesentlichen der ganze Entwicklungs- und der Endausgang des dem Hydrophthalmus zu Grunde liegenden Processes geschildert. Die Zerreissung des vergrösserten und tief entarteten Bulbus führt zu heftigen Entzündungen, die

mit *Phthisis bulbi* endigen. Damit wäre eigentlich eine Art von Naturheilung eingeleitet, wenn es bei einer solchen nur darauf ankäme, das zur Unförmigkeit missstaltete und vergrösserte Organ zu verkleinern. Insofern der Hydrophthalmus bereits zu irreparabler Erblindung geführt hat, verhält es sich thatsächlich so. Doch kann beim Hydrophthalmus noch ein beträchtlicher Grad von Sehvermögen erhalten sein, ja dieses braucht sogar, wenn nur Krümmungsabnormitäten, nicht aber Erkrankungen der tieferen Augapfelgebilde in Betracht kommen, gar nicht bedeutend gestört zu sein. In der That soll bei *Hydrophthalmus anterior* nach MURALT ein ausgezeichnetes Sehvermögen bestehen.

Mit diesem wichtigsten subjectiven Symptome Hand in Hand gehen auch die objectiven Erscheinungen des Hydrophthalmus, welche einigermassen verschieden sind, je nachdem derselbe erworben oder angeboren ist, im letzteren Falle, je nachdem man es mit *Hydrophthalmus totalis* oder *anterior* zu thun hat und endlich auch noch verschieden beim angeborenen, als Folge eines intrauterinalen Entzündungsvorganges zur Welt gebrachten Hydrophthalmus. — Wir müssen daher die Merkmale für jede einzelne Species gesondert, und zwar in aller Kürze aufzählen. Gemeinschaftlich ist allen Formen von Hydrophthalmus die übermässige Vergrösserung des Bulbus. — Bemerkt sei nur noch, dass man früher alle möglichen Arten von krankhafter Bulbusgrösse in dieselbe Kategorie eingereiht hat, so auch die Vergrösserung durch intraoculäre Tumoren, nicht minder den Keratokonus. Aus begreiflichen Gründen werden wir hier dies nicht thun. Aber auch heutzutage noch fühlt man sich zuweilen veranlasst, eine Art von Vergrösserung, nämlich die durch Sclerochorioidealstaphylome bedingte, als Buphthalmus zu bezeichnen. Doch werden wir die Besprechung dieser letzteren hier nicht folgen lassen, vielmehr unter der Rubrik Staphylome.

1. *Hydrophthalmus totalis congenitus.* Trägt entschieden den Charakter der Missbildung. Ist häufig schon bei der Geburt bis zu bedeutenden Dimensionen entwickelt, doch bleibt er nie auf dieser Stufe stehen, sondern wächst progressiv, einmal rapid, dass andere Mal allmälig. Die Cornea ist verdünnt (der Name „Hyperkeratosis", der eine Verdickung der Cornea bedeutet, beruht daher auf ganz falscher Vorstellung), und zwar am meisten im Randtheile dabei in verschiedener Weise und verschiedenem Grade getrübt. Die Trübung ist meistens eine diffuse, zarte, stellenweise auch dichtere, circumscripte, narbige. Der Krümmungsradius ist bedeutend grösser als der der normalen Hornhaut. Die vordere Kammer ist sehr bedeutend, ja mitunter monströs vertieft. Die Iris liegt flach, in einer Ebene, ihr Ursprungsring ist bedeutend vergrössert, ihre Zeichnung ist verwischt, ihr Gewebe atrophisch, ihre Farbe fahl, die Pupille mittelweit oder sehr weit, reagirt träge oder gar nicht, ihr Rand frei, nicht angewachsen. Die Farbe der Pupille ist häufig rauchig. Die Iris schlottert mehr weniger stark. Die Sclera ist verdünnt, namentlich ihre vorderste Zone, sie bildet daselbst wegen der bläulich durchscheinenden Chorioidea einen dunkelbläulichen Ring. Die Grenze zwischen Hornhaut und Lederhaut (Sclero-Cornealfurche) ist verstrichen. Die Linse ist in normaler Lage oder theilweise oder gänzlich luxirt, dabei durchsichtig oder theilweise oder gänzlich cataractös. Der Glaskörper ist selten ganz rein, meist flockig getrübt, dabei sehr gewöhnlich verflüssigt. Der Augengrund zeigt in den die ophthalmoskopische Besichtigung gestattenden Fällen gedehntes Chorioidealgewebe, d. h. gestreckte Gefässmaschen und auseinander gewichenes Pigment. Die Sehnervenpapille ist total steilrandig excavirt, wie bei genuinem Glaucom. Der Binnendruck ist gesteigert. Der Bulbus fühlt sich nicht selten steinhart an. Die Bewegungen des Bulbus sind nicht wesentlich gehemmt, weil die Vergrösserung den hinteren Abschnitt, d. i. den hinter dem *Aequator bulbi* liegenden, frei liess. Das Verhältniss des hinteren Bulbusabschnittes als Gelenkskopf zur TENON'schen Kapsel als Gelenkspfanne ist demnach nicht alterirt. Schmerzen können vorhanden sein, fehlen aber meist.

Digitized by Google

2. *Hydrophthalmus congenitus anterior*; Synonym: *Cornea globosa*, Keratoglobus im engeren Wortsinne (MURALT). Corneakrümmung vermehrt, Cornea klar und durchsichtiger als normal, auffallend glänzend; Kammer vertieft; Iris flachliegend, ziemlich normal gefärbt, schlotternd, Pupille normal weit, reagirt auf Lichteinfall, wenn auch langsam. Cornea grenzt sich gegen die Sclera scharf ab. Vordere Scleralzone nur am oberen Rande etwas verdünnt. Bulbusspannung normal; Augengrund normal, namentlich keine Excavation des Sehnerven. — Ob diese Form blos das Anfangsstadium der vorigen ist oder ein von dieser durchaus verschiedenes Wesen besitzt, wie MURALT behauptet, der namentlich die stetige Progression des *Hydrophthalmus totalis* und die Unveränderlichkeit und das Stationäre der *Cornea globosa semper pellucida* durch's ganze Leben betont, ist wohl derzeit noch nicht möglich, definitiv zu entscheiden.

3. MURALT spricht auch von einer *Cornea globosa opaca*, welche er als eigentlichsten Hydrophthalmus oder Buphthalmus anspricht, weil hierbei der ganze Bulbus, nicht der vordere Abschnitt allein, vergrössert, dabei aber in seiner Structur völlig normal geblieben ist. Die Hornhaut ist bei dieser Form diffus getrübt, verhält sich aber im Uebrigen wie beim *Keratoglobus pellucidus*. Auch die übrigen Verhältnisse sind wie bei letzterem.

4. *Hydrophthalmus congenitus*, entstanden durch intrauterinale Iridochorioiditis, betrifft den ganzen Bulbus, unterscheidet sich aber sehr kenntlich und leicht von der sub 1. beschriebenen Form dadurch, dass die Kammer verflacht oder ganz aufgehoben ist, so dass also die Iris der Hornhaut anliegt und dass die Pupille durch Pseudomembranen verschlossen ist. Die Spannung des Augapfels ist in manchen Fällen vermehrt, in anderen normal, in manchen unter die Norm gesunken.

5. *Buphthalmus* in Folge extrauterinaler entzündlicher Processe. Die Erscheinungen sind theils wie bei 1., theils wie bei 4.; häufig findet sich Hornhautnarbe mit vorderer Synechie.

Gemeinschaftlich ist allen Formen von Hydrophthalmus neben der aus der Vergrösserung resultirenden hochgradigen Prominenz des Bulbus, dass die Lider stark gespannt werden, der Lidschluss erschwert ist und dass namentlich beim Abwärtssehen das untere Lid eingestülpt wird und die Cilien auf dem Bulbus reiben. Hieraus ergeben sich Reiz- und Entzündungszustände der Conjunctiva und der Cornea. Der mangelhafte Lidschluss vermag auch eine in die Kategorie der sogenannten *Keratitis neuroparalytica* gehörige Entzündung zu erzeugen. Ueberdies ist es klar, dass der hervorstehende Augapfel allen möglichen äusseren Schädlichkeiten weit mehr als jeder normalgrosse Bulbus exponirt ist. Diese pflegten denn auch die Rhexis herbeizuführen. Ein Stoss, ein Schlag, auch nicht direct das Auge treffend, z. B. eine Ohrfeige, vermag die Berstung zu bewirken.

Die Refraction des hydrophthalmischen Auges wird übereinstimmend als nicht hochgradig kurzsichtig angegeben. Entweder ist geringgradige oder mittelmässige oder überhaupt keine Myopie vorhanden. Die Verlängerung der Augenaxe wird nämlich durch die flachere Hornhautkrümmung und durch das Zurücktreten der Krystall-Linse neutralisirt.

Das Sehvermögen des Hydrophthalmus ist sehr verschieden, hängt es doch nicht nur in optischer Beziehung von der abnormen Krümmung der Hornhaut und dem durch diese bedingten irregulären Astigmatismus, dann von der Trübung der Cornea, Linse und des Glaskörpers ab und muss zu diesen Zuständen in geradem Verhältnisse stehen, sondern auch von den Veränderungen der tieferen Augapfelgebilde, namentlich von der Excavation des Sehnerven. In der That findet man von einem sehr guten, ja selbst möglicherweise normalen Sehvermögen in extrem raren Fällen bis zu vollständiger Amaurose ohne Spur von Lichtempfindung alle denkbar möglichen Zwischenstufen von Sehstörung. Bei glaucomatösen Symptomen findet sich auch eine entsprechende Beschränkung des Gesichtsfeldes, sonst

Digitized by Google

aber handelt es sich um einfache Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Gemeinschaftlich sind endlich auch allen Formen von Hydrophthalmus die aus der Dehnung sich ergebenden secundären Veränderungen, wie Defecte der Zonula, Linsenluxation, Glaskörperverflüssigung, Netzhautablösung u. s. w. Nur beim Keratoglobus MURALT'S soll es nicht immer nothwendig zu den secundären Veränderungen kommen.

Bezüglich der Drucksteigerung macht MURALT wohl zuerst auf den seitdem allgemein acceptirten Unterschied aufmerksam, der sich ergiebt zwischen Augen mit Dehnung der Sclerocornealgrenze und solchen, die von dieser Dehnung verschont blieben. Bei letzterer bleibt die Spannungsvermehrung aus.

Was die Aetiologie des Hydrophthalmus anlangt, so ist diese noch nicht vollständig aufgeklärt. Ueber so viel jedoch ist man einig, dass es sich beim *Hydrophthalmus congenitus*, wenn nicht unzweifelhafte, auf intrauterine Iridochorioiditis zu beziehende Erscheinungen vorhanden sind, um eine Hemmungsbildung handelt, deren Natur vorläufig nicht näher präcisirt werden kann. Blos die abnorm geringe Dicke und daherige geringere Resistenz der Cornea ist festgestellt. Dieser Umstand bildet auch das Anfangsglied in der Kette der Erscheinungen, welche mit der monströsen Vergrösserung und der glaucomatösen Opticusexcavation vorläufig abschliessen. Eine Zeit lang hielt man übrigens auch den typischen *Hydrophthalmus congenitus* für nichts Anderes als fötale oder chronische Iridochorioiditis (V. GRAEFE), indess ist diese Anschauung heutzutage grösstentheils verlassen, trotzdem manche Autoren (BERGMEISTER, MANZ u. A.) selbst in allerjüngster Zeit neuerdings für sie eintreten, während DUFOUR hinwiederum zu dem Schlusse gelangt, dass der angehorene Hydrophthalmus ein intrauterines Glaucom oder ein Glaucom der ersten Kindheit sei. Für die keratologische Natur des in Rede stehenden Zustandes spricht unter Anderem auch der Umstand, dass mitunter gleichzeitig auch andere Bildungsanomalien in demselben Auge angetroffen werden, z. B. angeborener Irismangel. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der kugeligen Cornea muss eine die ganze Hornhautoberfläche gleichmässig betreffende sein, weil im anderen Falle ein Keratoconus resultiren muss. Der Hydrophthalmus ist häufiger doppelseitig als einseitig.

Die Erblichkeit des typischen angeborenen Wasserauges ist wohl mehr vermuthet, als zweifellos erwiesen. Thatsache ist aber, dass nicht selten mehrere Geschwister in einer Familie an Hydrophthalmus erkrankt sind. Der merkwürdigste Fall dieser Art ist der einer schwedischen Familie, in welcher 7 Brüder an *Hydrops camerae anterioris* litten, während die Eltern derselben und zwei Schwestern ganz gesunde Augen hatten. Auch die Vermuthung, als ob hochgradige Myopie der Eltern Veranlassung zur Entstehung von Hydrophthalmus geben könnte, entbehrt vorläufig jeder thatsächlichen und auch theoretischen Begründung, letzteres klarer Weise deshalb, weil der Megalophthalmus nie hochgradig kurzsichtig ist.

Man glaubte auch der Allgemeinentwicklung des Körpers, sowie der Schädelformation einen Einfluss auf die Entstehung des Hydrophthalmus zuschreiben zu sollen, doch fehlen in dieser Beziehung positive, wohlbegründete Anhaltspunkte. Nach GRÉLLOIS soll der Hydrophthalmus in Algerien namentlich bei den dort lebenden Berbern und Juden eine fast regelmässige Erscheinung sein. Doch bringt der Autor dieses gleichsam endemische Vorkommen mit den dortigen elenden hygienischen Lebensverhältnissen in Beziehung.

Das gleichzeitige Vorkommen von Hydrocephalus und bedeutender Vergrösserung der Augen kann, nach dem heutigen Stande der Embryologie, auch nicht zur Erklärung des Hydrophthalmus verwerthet werden.

Die Ursachen des erworbenen Buphthalmus sind alle Arten von Erkrankung, welche zu staphylomatöser Ausdehnung der Augapfelhäute führen können, namentlich diejenigen, welche mit pannöser Erkrankung und diffuser parenchymatöser Infiltration der Hornhaut einhergehen, also scrophulöse und granulöse Ophthalmien, dann die diffuse interstitielle Keratitis, endlich ulceröse Processe der Hornhaut.

Digitized by Google

Die **Prognose** bei Hydrophthalmus ist jedenfalls eine trübe, indem ohne Therapie bestimmt und bei therapeutischem Eingriffe wohl auch in den meisten Fällen trotzdem der Process unfehlbar zu vollständiger Erblindung führt. Blos der typische Keratoglobus MURALT'S macht hiervon eine Ausnahme.

Die **Therapie** des Hydrophthalmus, soweit sie die Conservirung oder gar Verbesserung des noch nicht gänzlich vernichteten Sehvermögens und die Verhütung der Erblindung anstrebt, kann sich nicht in bestimmten rationellen Bahnen bewegen, sie kann nicht eine dem Wesen des Processes angepasste sein; vielmehr ist sie nur gegen die glaucomatösen Folgezustände gerichtet. Die **Iridectomie** ist es daher, welche zunächst in Betracht kommt; doch ist sie weit gefährlicher als beim gewöhnlichen Glaucom, weil bei der Verdünnung der Membranen ein plötzlicher, jäher Abfluss des *Humor aqueus* kaum hintangehalten werden kann, dieser aber zum Glaskörperhervorsturz und zu intraoculären Hämorrhagien Veranlassung giebt. Doch hatte sie trotzdem in manchen Fällen einigen Nutzen, indem sie einige Verbesserung des Sehvermögens, oder mindestens in bereits erblindeten Augäpfeln eine schmerzlose Verkleinerung durch Schrumpfung, also einen erwünschten cosmetischen Erfolg brachte.

In neuester Zeit, da die Sclerotomie die Iridectomie aus einem grossen Theile des von dieser früher allein und souverän beherrschten Gebietes zu verdrängen im Begriffe ist, ja eigentlich schon verdrängt hat, wendet man dieselbe auch bei Megalophthalmus mit befriedigender Wirkung an (MAUTHNER u. A.).

Dioptrische Sehstörungen müssen durch optische und stenopäische Hilfsmittel, soweit möglich, beseitigt werden.

Ist für das Sehvermögen nichts mehr zu erhoffen, ist jede Aussicht auf Wiedergewinn oder Conservirung einiger Sehkraft geschwunden, so kann es sich nur noch darum handeln, die Entstellung oder etwaige Schmerzen zu beheben. Das friedlichste Mittel ist auch hier die Iridectomie, beziehungsweise Sclerotomie, von welchen Eingriffen man eine Atrophie des Bulbus erhofft. Lassen diese Methoden in Stich, oder darf man es gar nicht wagen, von ihnen Gebrauch zu machen, so kommt irgend eine der auch bei anderen Staphylomformen gebräuchlichen Operationsarten an die Reihe; eigentlich angezeigt ist dann aber einzig und allein die *Enucleatio bulbi.*

Wiederholte Paracentesen der Vorderkammer mit dem Einstichsorte in der Cornea werden, wie Verfasser dieses sich überzeugt hat, schlecht vertragen. Es folgen darauf unangenehme, schmerzhafte Reizungs- und Entzündungszustände und der erwartete und angestrebte Erfolg bleibt gänzlich aus.

Literatur: Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe und Saemisch. II, pag. 135—139. — Muralt, Ueber *Hydrophthalmus congenitus*. Inaug.-Dissert. Zürich 1869. — E. Grélois, Diss. sur l'hydrophthalmie. Paris 1836 und Archiv génér. de médecine. 1837. — Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie. 1868, pag. 283. — Derselbe, Ueber Iridectomie und Sclerotomie bei Glaucom. Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 27 bis 30 und Aphorismen zur Glaucomlehre. Knapp's Archiv, VII. — Brunhuber, Einseitige, totale Irideremie bei *Hydrophthalmus congenitus*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877, pag. 104. — Marc Dufour, *Sur l'action de l'iridectomie dans l'hydrophthalmus congenitus*, in Beiträge zur Ophthalmologie. Festschr. zu Horner's 25jähr. Jubiläum. Wiesbaden 1881. — Bergmeister, Ueber *Buphthalmus congenitus*. Mitth. d. Wiener med. Doct.-Coll. 1881. — In den beiden an erster Stelle genannten Schriften findet sich die ganze, den Gegenstand betreffende Literatur verzeichnet. — Uebrigens hat die gesammte, auf die Glaucomlehre bezügliche Literatur auch zum Theile auf den Hydrophthalmus, insoferne dieser mit dem glaucomatösen Processe verwandt ist, Bezug.

S. Klein.

Hydrops (von ὕδωρ, Wasser und ὤψ, die Ansammlung bezeichnend) = Ansammlung von Flüssigkeiten in Folge mangelnder Resorption, auch *Hydrops frigidus, serosus, torpidus.* Für die Wasseransammlung in den Körperhöhlen ist der Ausdruck Hydrops in Gebrauch, für die im Parenchym Oedem (οἴδημα von οἰδᾶν, schwellen), Anasarca oder Hyposarca *(Hydrops anasarca* = ἀνά auf, am — σάρξ Fleisch, auch *Aqua intercus*, für Bauchwassersucht, Ascites (ἀσκός, Schlauch). Die übrigen Bezeichnungen der Organwassersuchten sind durch Hydro-

gebilde ausgedrückt: Hydrothorax für Brust-, Hydropericardium für Herzbeutel-, Hydrocephalus für Kopfwassersucht (Wasserkopf), Hydrarthrus für Gelenk-, Hydrophthalmus für Augenwassersucht, Hydrocele (ὕδωρ, κήλη, Wasserbruch) für Hodenwassersucht. Einzelne werden auch mit der Bezeichnung Oedem belegt, so Lungenödem für den Flüssigkeitserguss in die Höhle der Lungenalveolen, Glottisödem für die ödematöse Infiltration der Schleimhautfalten des Larynxeinganges. Das Oedem der Kopfschwarte führt nach seiner Form den Namen Vorkopf *(Caput succedaneum)*.

Entstehung. 1. Mechanische Wassersuchten müssen eintreten, wenn der Rückfluss von Flüssigkeiten auf dem Blut- und Lymphwege zugleich, oder wenn der venöse Rückfluss allein hochgradig gestört ist. Oedeme entstehen daher örtlich bei vollständiger Einschnürung eines Körpertheiles, selbstverständlich nur wenn der arterielle Zufluss nicht völlig aufgehoben ist. Ist jedoch durch gleichmässige complete Compression die Flüssigkeitsbewegung überhaupt sistirt (Esmarch's Kautschukschlauch), so tritt volle Anämie mit gänzlicher Säftearmuth in der Extremität ein. Hat aber längere Zeit noch der arterielle Zustrom fortdauern können, während der Rückfluss gehemmt war, so ist Hydrops unausbleiblich. Die mechanische Wassersucht entsteht auch bei completer venöser Stauung allein, wenn auch der Lymphabfluss ungehindert ist, denn der Lymphfluss ist in seiner Schnelligkeit und Leistungsfähigkeit nicht mächtig genug, um den venösen Abfluss ersetzen zu können. Der venöse Abfluss seinerseits muss aber complet oder hochgradig gehemmt sein, wenn Wassersucht entstehen soll. Für den venösen Abfluss ist jedoch im Allgemeinen sehr gut gesorgt. Wo eine grosse Extremitätenarterie allein den Blutzufluss vermittelt, begleiten nicht blos zwei Venen diese eine Arterie, sondern zahlreiche Hautvenen stehen ausserdem noch dem Blutabfluss zur Disposition. Da alle diese Venen mit einander communiciren, alle überdies bis auf die *Venae vasorum* in hohem Grade ausdehnungsfähig sind, so tritt eine venöse Hemmung durchaus nicht leicht ein, immerhin aber leichter, mit je mehr Hindernissen der venöse Abfluss ohnedies zu kämpfen hat, wie in den unteren Extremitäten z. B., wo er der Schwere entgegen zu fliessen hat. Immerhin auch leichter, je mehr Blut fortzuschaffen ist, je stärker also die Congestion eines Theiles durch Lähmung der Vasomotoren, Reizung der Vasodilatatoren geworden ist. Fand Ranvier, dass bei Hunden nach Unterbindung der *Vena cava inferior* das Oedem der unteren Extremitäten nur eintrat, wenn gleichzeitig der *N. ischiadicus* durchschnitten war, so beweist dies nur, dass der Blutreichthum nach Lähmung dieses Nerven nicht mehr für die venösen Anastomosen zu bewältigen war, welche sonst bei fehlender Congestion die gewöhnliche Blutmenge der unteren Extremität immerhin noch abzuführen vermochten. Nur an einzelnen Körperstellen ist der venöse Abfluss ebenfalls auf wenige Gefässe angewiesen. Bei Verlegung der Pfortader, des Stammes durch äusseren Druck oder durch Thrombose, der Verästelungen in der Leber durch chronische Entzündungsprocesse muss es deshalb zu Ascites kommen. *Hydrocele tunicae vaginalis propriae testis* muss eintreten bei Varicocele, bei Druck von Geschwülsten auf die Venen des Samenstranges. Von solchen und ähnlichen Fällen abgesehen, gehört schon eine umfangreiche und allseitige Compression dazu, um Oedem zu veranlassen, wie sie beim *Caput succedaneum*, der Kopfgeschwulst der Neugeborenen am Kopfe durch Druck der Geburtswege stattfindet, wie sie durch Einschnürung von Weichtheilen, mit Leichtigkeit z. B. durch Anlegung von Schnüren um Extremitäten, um die Schnauze von Hunden sich erzielen lässt.

Allgemeine mechanische Wassersucht *(Hydrops universalis)* entsteht durch Herzkrankheiten, die den Rückfluss des gesammten Venenblutes in das rechte Herz hindern. Im gesammten Venengebiet des Körpers muss es bei Störungen im rechten Herzen, besonders bei Insufficienz der Tricuspidalis, zu Stockungen kommen, welche unter anderen Folgen (cf. Herzkrankheiten) auch Wasseransammlungen im Parenchym wegen der stockenden Resorption zur

Folge haben müssen. Auch bei Störungen im linken Herzen, Insufficienz der Mitralklappe müssen, wenn auch später, gleiche Stockungen eintreten. Da hier bei den allgemeinen Wassersuchten in Folge von Herzleiden, je ferner vom Herzen, desto grösser die Abflusshindernisse sind, da ohnedies an den unteren Extremitäten der venöse Abfluss der Schwere entgegen zu fliessen hat, da ferner freie Oedeme sich an tiefster Stelle ansammeln, so zeigt sich bei diesen allgemeinen mechanischen Wassersuchten das Oedem zunächst an den unteren Extremitäten, *circa malleolos,* und steigt von da allmälig in die Höhe. Hingegen tritt bei vollem Verschluss des *Ductus thoracicus* in der Regel ebensowenig allgemeine Wassersucht ein, wie locale durch Verschluss sämmtlicher Hauptlymphstämme eines Theiles. Bei vollem Verschluss des *Ductus thoracicus* sind es sowohl der *Truncus lymphaticus dexter,* wie auch anderweitige collateral dilatirte Bahnen im *Mediastinum anticum* und *posticum,* Seitenbahnen, welche allmälig die Rückfuhr der Lymphe übernehmen.

Auf mechanischen Ursachen — doch ganz anderer Art — beruht auch die *Hydropsia ex vacuo,* die zur Raumausfüllung an unnachgiebigen Körpertheilen dient. Hierher gehört der Hydrocephalus nach allgemeiner und partieller Gehirnatrophie, Hydropericardium bei Verkleinerung einer oder beider Lungen; auch die rasche Wiederansammlung von Flüssigkeit nach deren Ablass in den erweiterten beutelartigen Säcken, sobald nicht durch Gegendruck der Wiederansammlung vorgebeugt wird, ist hierher zu rechnen.

2. Cachectische Wassersuchten in Folge von Hydrämie. — Wassersuchten werden auch unter Umständen beobachtet, bei denen keine oder doch geringfügige mechanische Hindernisse für den Blutstrom obwalten. Diesen Fällen gemeinsam ist eine wässerige, eiweissarme Blutbeschaffenheit, eine Hypoalbuminose. So bilden einmalige Blutungen, wenn sie sehr stark gewesen sind, häufiger noch wiederholte, schwächere Blutflüsse eine Ursache dieser Wassersucht. Auch nach länger dauernden Eiterungen in Haut und Knochen kommt Wassersucht vor, häufig bei gleichzeitiger Speckentartung der Gefässe der grossen Drüsen. Bei blosser uncomplicirter Inanition kommt sie nicht zur Beobachtung. Hingegen tritt sie häufig bei Scorbut und bei Malariacachexie auf. Auch die in der Reconvalescenz, besonders nach längeren, acuten Krankheiten beobachteten Oedeme der unteren Extremitäten gehören hierher, die hier dann auftreten, wenn die Nahrungszufuhr eine ungenügende ist, oder noch neue mechanische Momente, insbesondere längeres Sitzen, Stehen, Gehen, hinzukommen *(Hydrops gravitativus).* Die häufigste Ursache der cachectischen Wassersucht bildet die Albuminurie bei acutem und chronischem *Morbus Brightii,* insbesondere bei gleichzeitig darniederliegender Verdauung. Dabei kann es zu einer Abnahme des Eiweissgehaltes des Blutserums von 8 auf 5 bis 4%, zu einer Steigerung des Wassergehaltes von 90 auf 95%, zu einem Abfall des specifischen Gewichtes von 1029—1031 auf 1015 per 1013. Auf eine wahre *Plethora serosa,* absolute Erhöhung der Wassermenge im Blute allein, lässt sich dieser Hydrops nicht zurückführen. In den meisten Fällen ist überhaupt nur eine relative, keine absolute Wasserzunahme im Blute nachweisbar. Auch ist die Wasserausscheidung wohl durch einzelne Secretionen, aber keineswegs durch alle verhindert. Auch ist nicht abzusehen, weshalb dann dieser Hydrops sich von dem Gesetze der Schwere so wenig abhängig erweist. Die Erklärung für die Entstehung der Wassersucht bei Hydrämie schien nun darin zu liegen, dass dünnere Eiweisslösungen leichter transsudiren als concentrirte, zumal wenn durch eine gleichzeitige Vermehrung der Blutmenge der Blutdruck gesteigert sei. Dieser Erklärung gegenüber stellte COHNHEIM auf Grund von Thierversuchen den Satz auf, dass reine Hydrämie überhaupt kein Oedem macht, dass, wenn ein grosses Quantum Blut durch 0·6percentige Kochsalzlösung, welche die Blutkörperchen nicht verändert, ersetzt wird, weder Transsudation, noch Secretion gesteigert wird; in keinem Organ und in keiner Höhle

des Körpers kommt es dann zu einer Ansammlung von Flüssigkeit. Wird jedoch gleichzeitig die Blutmenge um das Doppelte durch eine dem Blutquantum gleiche 0·6percentige Kochsalzlösung vermehrt, so tritt wohl eine reichliche Secretion der verschiedensten Drüsen, auch starker Ascites ein, doch in dem gesammten intermusculären und subcutanen Zellgewebe findet sich auch dann nicht die geringste Spur von Wassersucht (COHNHEIM und LICHTHEIM). Ja auch der Lymphstrom, obwohl im *Ductus thoracicus* beschleunigt, wurde an den Extremitäten nicht verändert. Doch gilt dies nur für intacte Gefässe und für einen ganz regelmässigen Blutstrom. Treten noch anderweitige Circulationsstörungen: leichte Entzündungsprocesse, Blutstauungen hinzu, so stellt sich alsdann bei Hydrämie ein ungleich reichlicheres Oedem als sonst ein. Noch wichtiger aber ist, dass eine länger andauernde Hydrämie schon allein die Gefässwände beschädigt und ihre Durchlässigkeit erhöht. Deshalb entstehen im Gefolge einer länger andauernden Hydrämie stärkeren Grades ausserordentlich leicht Oedeme und Hydropsien besonders gern an Stellen, wo der Venenstrom auch noch die Schwere zu überwinden hat, oder leichte Entzündungen hinzugetreten sind. Bei Malariasiechthum reicht die Verlangsamung der venösen Circulation durch leichte Pigmentembolien aus, bei Scarlatina leichte Hautentzündung, endlich bei alter Hydrämie schon längeres Sitzen, Stehen, Liegen *(Hydrops gravitativus)*. Leicht stellt sich auch hier ein flüchtiges Oedem *(Oedema fugax)* auf Gesicht, Hals und Augenlidern ein, an Theilen also, die der Luft ausgesetzt sind.

3. Räthselhaft ist der Ursprung bei einzelnen Wassersuchten, die übrigens nie grösseren Umfang erreichen, so bei den atmosphärischen Wassersuchten der Tropen. Aus älterer Zeit giebt DE HAËN an, dass fast das ganze Heer Carl V. auf der Expedition gegen Tunis durch kaltes Wassertrinken nach langem Durst hydropisch geworden sei. Aus den neueren Feldzügen der Franzosen in Algier werden zahlreiche Fälle von Erkältungsödemen mitgetheilt, in denen nicht selten plötzlich an Gesicht, Hals, Vorderarmen, Händen, Beinen, Füssen Oedeme auftraten, welche bei nachfolgender, anhaltend warmer Temperatur nach und nach sich von selbst minderten, aber auch unter Anwendung von Wärme schwanden. Auch bei den Eingeborenen Afrikas selbst entstehen, wenn sie bei der Arbeit plötzlich vom Regen befallen werden, plötzliche und sehr grosse Oedeme, sonderbarer Weise am Hodensack. Auch bei uns kommen nach Erkältungen (energische Abkühlung bei erhitzter Haut durch kalten Regen, unfreiwillige kalte Bäder) Fälle von Wassersucht vor, ohne dass Nierenleiden zu Grunde liegt. Beim weiblichen Geschlechte kommen bei Ausbleiben der Menstruation, auch gleichzeitig mit derselben localisirte Oedeme an verschiedenen Körperstellen zur Beobachtung. In einzelnen Fällen von Hysterie zeigt sich der *Hydrops spasticus s. hystericus* wohl in Folge von Störung der Nierensecretion. Was man als *Hydrops paralyticus* bezeichnet, ist auf eine Art von mechanischer Wassersucht insoweit zu beziehen, als es die mangelnde Beihilfe der Musculatur für die Bewegungen des Säftestromes der unteren Extremitäten ist, die wohl vorzugsweise diesen Hydrops verschuldet. Der *Hydrops irritativus, calidus s. inflammatorius* dürfte stets auf eine leichte Entzündung zurückzuführen sein, und zwar auf Ursachen, die mit geringer Energie ein rasches Fortschreitungsvermögen verbinden (Viperngift, Insectenstiche). Auch die Lockerheit des Gewebes kommt dabei in Betracht, wie die Chemosis, die auf der Conjunctiva auftretende stark ödematöse Schwellung, was die analoge Schwellung des Scrotums, der Vorhaut, der Schamlippen, der Dickdarmschleimhaut beweist. Gleichen Ursprunges dürfte wohl auch das Oedem des Gesichtes und der Extremitäten sein, welches fast immer bei Trichinosis auftritt und mit der Herstellung des neuen Capillarnetzes sich zurückbildet. Lymphthrombose und Untergang der Muskelcapillaren allein würden Hydrops nicht hervorbringen. Höchst sonderbar ist das Auftreten von Oedem des Gesichtes nach Morphium, das aber von guten Beobachtern wiederholt gesehen wurde.

Digitized by Google

Was die sogenannten neuropathischen Oedeme anlangt, unter welcher Bezeichnung man in der Regel die nach Lähmung der Gefässnerven beobachteten Oedeme versteht, so ist daran auf Grund der Sympathicusversuche durchaus festzuhalten, dass bei verstärkter arterieller Störung weder erhöhte Transsudation nachweisbar ist, noch viel weniger erwiesen ist, dass die Lymphgefässe die etwa erhöhte Transsudationsmenge nicht abzuführen im Stande sind. Selbstverständlich so lange der Blutweg ganz ungestört, ganz unbehindert ist. Erst wenn neue mechanische Momente hinzutreten, welche den Abfluss der Säfte hindern, tritt, wie schon aus dem RANVIER'schen Versuche hervorgeht, die Hyperämie als ein erschwerendes Accidens hinzu. Ein rein neuropathisches Oedem ist also bis jetzt nicht nachgewiesen.

4. *Hydropsiae spuriae,* falsche oder Sackwassersuchten bilden sich bei Verschluss von Drüsenausführungsgängen oder engen Canälen unter Resorption oder Untergang der specifischen Contenta und deren Ersatz durch Wasser. Hierzu gehören Hydronephrose oder *Hydrops renum*, Ausdehnung des Nierenbeckens, oder auch zuweilen der Harncanälchen mit zurückgehaltenem Urin, *Hydrosalpinx* oder *Hydrops tubarum*, *Hydrops cystidis felleae*, *Hydrometra (H. uteri)*, *Hydrops processus vermiformis, sacci lacrymalis.* Diese Sackwassersuchten sind lediglich localen Ursprunges, haben ganz andere Entstehungs- und Erhaltungsbedingungen als andere Wassersuchten. Sie schwinden daher auch nicht wie andere Wassersuchten unter Verminderung des Blutdruckes, bleiben also auch bei der Cholera ganz intact, während von der freien Wassersucht alsdann keine Spur übrig bleibt.

Verlauf und Folgen. Die Wassersuchten sind nie selbständige, essentielle, sondern stets nur secundäre Leiden, ihr Verlauf ist daher vollständig von dem Verlaufe des Primärleidens abhängig. Da die Hydropsien ihrerseits nichts enthalten, was nicht in jedem Angenblick der Rückbildung fähig wäre, so können sie zeitweise nach Sinken des Blutdruckes in Folge umfangreicher Blut- und Wasserverluste völlig schwinden, so bei Cholera, starken Diarrhoen, nach bedeutenden Blutungen, um wieder zurückzukehren, nachdem die Blutquantität wieder hergestellt ist. Bleiben aber auch die Wassersuchten völlig stationär, so dauert doch der Diffusionsaustausch mit dem Blute fort. Nur beim Höhlenhydrops, dessen Wände mit der Zeit sehr derb und dicht werden, der ja auch seinerseits nicht der Resorption unterliegt, bleibt die Flüssigkeit persistent und es finden sich alsdann in ihr vorgerückte Zersetzungsproducte, wie z. B. Cholestearin in grosser Menge. Die Wassersuchten dauern daher nur so lange an, als die Ursachen, von denen sie abhängen, die Herz-, Nieren-, Leberkrankheiten, peripheren Circulationsstörungen nicht beseitigt sind. Bisweilen sind die Ursachen intermittirend. Wiederholt sind Fälle beobachtet worden, in denen Wassersuchten in regelmässiger Intermission, z. B. alle 10 Tage, wiederkehrten, um nach 2—3tägiger Dauer ohne weitere Folgen zu schwinden. Von sehr kurzer Dauer sind die Stauungsödeme, das sogenannte Gedunsensein des Gesichtes bei starken Hustenanfällen, im Keuchhusten zum Beispiel, da ja auch hier das Circulationshinderniss rasch wieder beseitigt ist. — Nicht überall sammelt sich Wasser an. In festen Theilen, compacter Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen, kommt überhaupt kein Hydrops vor. Wasser sammelt sich vorzugsweise in den Maschen und Spalten des lockeren oder alveolären Bindegewebes zwischen Gefässen, Muskeln und Eingeweiden, um so massenhafter, je lockerer es ist; ferner in den serösen Höhlen, in Muskeln, Nerven und Drüsen. Die Bindegewebsfasern werden auseinander gedrängt, oft etwas getrübt, die fixen Zellen aus ihrer Plattengestalt in kugelige Gebilde umgewandelt, auch die Epithelzellen quellen durch seröse Infiltration auf, bilden in ihrem Protoplasma wässerige vacuolenhaltige Kugeln, zerplatzen, zerfallen. Auch die Endothele der serösen Häute werden leichter ablösbar, die Musculatur wird blass, atrophisch oder degenerirt fettig. Je mehr der Druck des Hydrops zunimmt, desto leichter kommt

es zu Gewebszerreissungen, bei vorangegangener Blasenbildung zum Platzen der Blase und Aussickern des Wassers. Mitunter treten Bindegewebswucherungen auf, die zu sehr ausgedehnten Verdickungen, ja zu ganz colossalen Geschwülsten führen (Pachydermie von παχὺς dick, δέρμα Haut, auch *Elephantiasis Arabum* genannt), doch geschieht dies nur unter dem Einflusse leicht hinzutretender chronischer und acuter Entzündungen der Haut und der Lymphgefässe, die auf das intermusculäre Zellgewebe und das Periost übergreifen können und dann zu einer ganz erheblichen Zunahme des Gewebes führen (daher der Name Elephantenfuss). Ausser den unteren Extremitäten sind die äusseren Genitalien am häufigsten Sitz dieser Pachydermie. Sammelt sich das Wasser an ohnedies engen Stellen an, an der Augenspalte, am Kehldeckel, an der Glottis, so muss nothwendig Verengung bis zur vollen Ausfüllung der Spalte eintreten. Dass in der Musculatur durch die ödematöse Degeneration, wie auch durch die Anämie Abschwächung der Thätigkeit eintreten muss, bedarf keiner Ausführung. Sehr wichtig wird die Wasseransammlung in allen Höhlen durch Dislocation und Compression aller in ihnen verschiebbaren Organe. Hierdurch, wie durch die dabei unvermeidlichen Störungen der Blut- und Säftecirculation ist eine erhebliche Beeinträchtigung der Function unvermeidlich. Die allgemeine Wassersucht wird dadurch so verderblich, dass sich derartige Störungen allmälig an den verschiedensten Organen einstellen, die zusammen eine verhängnissvolle Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden äussern müssen.

Symptome. Hydropische Flüssigkeiten sind farblos, klar, durchsichtig oder etwas gelb gefärbt, von fadem oder etwas salzigem Geschmack, von alkalischer, sehr selten von saurer Reaction und von geringerem, specifischem Gewichte als Blutserum. Sie enthalten mindestens 940 pro mille Wasser, während das Blutserum 910, Eiter 870, Wundsecret 930 Wasser enthält. Eiweiss 5 pro mille im *Liquor cerebrospinalis*, im Oedem, bis 25 pro mille in Pleura- und Pericardialflüssigkeit, gegen 50 pro mille in entzündlichen Exsudaten und 80 im Blutplasma. Fibringerinnsel sind sehr selten. Fibrinogene Substanz ist proportional dem Eiweissgehalt in allen Transsudaten enthalten, am reichlichsten im Hydropericardium und Hydrocele. Dieselben können deshalb durch Zusatz von fibrinoplastischer Substanz, von Blut z. B., fast augenblicklich zur Gerinnung gebracht werden. Fett findet sich im *Hydrops lacteus*, d. h. in dem durch reichlichen Fettgehalt milchig erscheinenden Transsudat, sei es durch fettige Degeneration der Wandzellen *(H. adiposus)* oder durch wirkliche Beimischung von Chylus nach Zerreissung des *Ductus thoracicus (H. chylosus)*. Extractivstoffe zeigen sich in wechselnder Menge, um so mehr, je älter die hydropischen Flüssigkeiten sind, bisweilen 4—8·6% des Albumins, mitunter Blut- und Gallenfarbstoffe, aber auch Farbstoffe unbekannter Natur. Harnstoff ist regelmässig vorhanden, in grösserer Menge bei *Morbus Brightii*. Harnsäure, Xanthin, Kreatinin sind nicht selten. Milchsäure wurde bei Puerperalfieber, Zucker bei Diabetes beobachtet. Die löslichen Salze finden sich meist in demselben Verhältniss, wie im Blutserum, bei Hydrocephalus prävaliren Phosphate und Kaliumverbindungen. Ammoniak und Kohlensäure zeigen sich in geringen Mengen, ebenso andere Gase.

Oedematöse Theile sind teigig (pastös), von blasser Farbe, glatt, faltenlos, jeder Druck hinterlässt eine Grube, die nur langsam wieder verstreicht. Das Oedem sinkt bei localem, wie bei allgemeinem Hydrops meist nach den tiefsten Körperstellen, das abgekapselte ausgenommen. Die Wände sind anfangs weich, an einzelnen Stellen jedoch, besonders am Hodensack und an den Gelenken, später bis zur Steinhärte gespannt. Der Inhalt fluctuirt, wandert bei Umlagerung an die tiefste Stelle. Die Organe werden vielfach verschoben. Bei allgemeiner Wassersucht zeigen sich meist die ersten Spuren *circa malleolos*, beim cachectischen Hydrops jedoch auch anderwärts (Oedem der Augenlider). Dazu treten nun noch die Veränderung der Secretionen, die Sprödigkeit der Haut, ferner die Functions-

Digitized by Google

störungen der in den verschiedenen Organen verbreiteten Wassersncht, endlich weiter die Symptome der zu Grunde liegenden Ursachen.

Ausgänge. In Tod endigen die allgemeinen Wassersuchten in Folge der schweren Grnndleiden (Herz-, Nierenkrankheit) und all ihrer Conseqnenzen. Von localen Wassersnchten können Hirn-, Glottis-, Lungenödem rasch zum Tode führen. Berstung der Höhlenwände mit Austritt und Resorption der Flüssigkeit kann mit Genesnng endigen, wenn die Grundursache beseitigt ist. Anch pflegt nach Beseitigung der Grundursache schon spontan genügende Resorption bis zu vollem Verschwinden des Hydrops einzutreten. Hydrops, der sich im Fötalleben gebildet hat, bewirkt bei Hydrocephalus z. B. weitergreifende Störungen anf die Entwicklung des Gehirns (Hemicephalie, Anencephalie). Blos locale Wassersuchten, z. B. an den unteren Extremitäten können viele Jahre bestehen, ohne einen ungünstigen Einfluss auf die Gesundheit auszuüben.

Ueber die Therapie der Wassersuchten cf. die einzelnen Krankheitsformen, so Ascites, II, pag. 46, Hydrocephalus, IX, pag. 673, Hydrothorax etc.

Literatur: Allgemeine Pathologien von Virchow, I, pag. 182; Cohnheim, I, pag. 411; v. Recklinghausen, pag. 94; Samuel, pag. 141; Wagner, pag. 312. — Lower, *Tractatus de corde*. 1680, pag. 81. — Bouillaud, *De l'oblitération des veines*. Archives générales de méd. 1823, II, pag. 188. — Ranvier, Comptes. 1869, LXIX, Nr. 25. — Cohnheim und Lichtheim, Virchow's Archiv. 1877, LXIX.

Samuel.

Hydrorrhoe (ὕδωρ und ῥεῖν), Wasserfluss = wässeriger Ausfluss, Transsudation; *Hydrorrhoea gravidarum* (KLEINWÄCHTER) = *Endometritis decidualis catarrhalis.*

Verzeichniss

der im neunten Bande enthaltenen Artikel.

	Seite
Harn, Harnuntersuchnng	5
Harnabscess	27
Harnconcremente, s. Concrementbildnngen	31
Harncyste, s. Cyste	31
Harnfarbstoffe	32
Harnfieber, s. Catheterismns	34
Harnfistel	34
Harninfiltration	44
Harnleiterscheidenfistel, Harnröhrenscheidenfistel, s. Blasenscheidenfistel	50
Harnröhre	50
Harnröhrenverengerung	62
Harnröhrenzerreissung	98
Harnsäure	109
Harnstoff	115
Harrodsburg	124
Harrogate	124
Harzburg	124
Harze	124
Haschisch, s. Cannabis	125
Hasenscharte	125
Hastings	132
Hausenblase, s. Gelatine	132
Hausschwamm	133
Haut und Hautorgane	136
Hauterive	161
Hautemphysem	161
Hautkrankheiten im Allgemeinen	163
Hautverpflanzung, s. Autoplastik	179
Hautwarze, s. Warze	179
Havre de Grace, Le	179
Hazeline	179
Hebammen, s. Medicinalpersonen	179
Hebephrenie, s. Dementia	179
Hebetudo visus, s. Asthenopie	179
Hechingen	179
Hedera	179
Hedrocele	179
Heeres-Krankheiten	179
Heeres-Sanitäts-Dienst	229
Heeres-Sanitäts-Statistik	229
Heftpflaster, s. Pflaster	238
Heiden	238
Heilbrunn, s. Adelheidsqueile	238
Heildiener, Heilgehilfen, s. Medicinalpersonen	238
Heilgymnastik	238
Heiligenhafen	249
Heiliger Damm	249
Heilung	249
Heimweh, s. Melancholie	284
Heinrichsbad	284
Heizung, s. Ventilation	285
Hektik, hektisches Fieber, s. Fieber	285
Helenin, s. Heleninm	285
Helenium	285
Helgoland	285
Helianthus	286
Heliotherapie	286
Helix	286

Digitized by Google

Seite
Helkoplastik 286
Helkopoesis, s. Fontanelle 286
Helkose 286
Helleborns 286
Helmintben 288
Helminthochorton, s. Anthelminthica . . 304
Helouan 304
Hemanthin, Hemantbus 304
Hemeralopie 305
Hemialbnmose 307
Hemialbumosurie 309
Heminnästhesie 311
Hemianopsie, s. Opticus 314
Hemiataxie 314
Hemiathetose, s. Athetose 314
Hemiatrophie, s. Gesichtsatrophie 314
Hemichorea, s. Chorea 314
Hemiepilepsie, s. Epilepsie 314
Hemiglossitis 314
Hemikranie, s. Migrnine 316
Hemiopie 316
Hemiparaplegie 316
Hemiparese, Hemiplegie 316
Hemipbalacrosis, s. Alopecia 316
Hemispasmus 316
Hemmnngsbildungen, s Missbildnngen . . 316
Hepatica 316
Hepatisation 316
Hepatitis 316
Hepatocele, s. Brüche 316
Hercnlesbad, s. Mehadia 316
Hereditäre Syphilis 316
Heringsdorf 326
Hermaphroditismns 326
Hermida 334
Hermsdorf 334
Herniaria 334
Hernie, s. Brüche 334
Herniolaparotomie, Herniotomie 334
Herpes 334
Herpes tondens 348
Herpes zoster, s. Herpes 352
Herrenalb 352
Hervideros de Fuen-Santa 352
Herzgeräusche, s. Auscnltation 352
Herzklappenfehler 352
Herzkrankbeiten 376
Herzpalpitationen, s. Herzkrankheiten . . 494
Herzstosscnrve 495
Herztöne, s. Auscultation 507
Herzwnnden, s. Brustwnnden 507
Hesperetin 507
Hesperidin, s. Aurantium 507

Seite
Heteradelphus, s. Missbildungen 507
Heterogenesis, s. Abiogenesis 507
Heterologie 507
Heterotopie 508
Henfieber 508
Henstrich 511
Heyst 512
Hidroadenitis 512
Hidrotica 512
Higbmorshöhle 512
Hilario, San 524
Hilversum 524
Hinrichtung 524
Hinterstrangsclerose, s. Tabes dorsalis . 529
Hippocastannm 529
Hippursäure 529
Hirnmantel, Hirnstamm, s. Gehirn (physiologisch) 534
Hirnschenkel, s. Gebirn (anatomisch) . . 534
Hippns 534
Hirschhornöl, s. Thieröl 534
Hirsaties 534
Hirndines, s. Blntegel 534
Hitzacker, s. Victoria 534
Hitzschlag 534
Hoden 539
Hodgkin'sche Krankheit 567
Höhenclima, s Gebirgsklima 567
Höhenstadt 567
Hörprüfung 567
Hörrohre 576
Hofgeismar 578
Hofheim 578
Hof-Ragatz, s. Ragatz 578
Holzbock, s. Ixodes 578
Holzessig 578
Homatropin 580
Homburg 581
Homeriana 582
Homöopathie 582
Homologie, s. Carcinom 585
Honfleur 585
Honig 585
Honoré, s. St. Honoré 587
Hopein 587
Hopfen, s. Lupnlin 587
Hordeolum 587
Hordenm 588
Horizocardie 589
Hornhanttrübnngen 589
Hornstoffe 593
Hospitalbrand 595
Honntalade, s. St. Sauveur 601

	Seite
Hubertusbad	601
Hüftgelenk	601
Hüftweh, s. Ischias	638
Hühnerauge s. Clavus	638
Hüftkrampt	638
Hüttenwerke	638
Humboldts-Au	643
Hundswuth	643
Hungertyphus, s. Flecktyphus	650
Hunter'scher Schanker, s. Syphilis	650
Hura	650
Husten	650
Hyalin	654
Hyalitis, s. Glaskörper	654
Hydarthros, s. Gelenkentzündungen	654
Hydatidengeschwulst, s. Echinococcus-Krankheit	654
Hydatidenschwirren	654
Hydrämie, s. Blutanomalien	654
Hydramnios	654
Hydrargyrosis	654
Hydrargyrum, s. Quecksilber	655

	Seite
Hydrastin, s. Hydrastis	655
Hydrastis	655
Hydrencephalocele, s. Encephalocele	655
Hydrencephaloid, s. Gehirnanämie	655
Hydroa	655
Hydrobilirubin, s. Urobilin	655
Hydrocele	655
Hydrocephalus	666
Hydrochinon	677
Hydrocotyle	677
Hydrodiffusion, s. Diffusion	677
Hydroelektrische Bäder	677
Hydromel	689
Hydrolat	689
Hydrometra, s. Hämatometra	689
Hydromyelus	689
Hydronephrose	689
Hydropericardium, s. Herzkrankheiten	698
Hydrophobie, s. Hundswuth	698
Hydrophthalmus	698
Hydrops	703
Hydrorrhoe	709

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.

Digitized by Google

Digitized by Google

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

H125
E88
1887

Real - Encyclopädie
der Gesammten Heilkunde.

NAME	DATE DUE

Digitized by Google

Digitized by Google